

ЮЖНО-УРАЛЬСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

Выпуск № 3 - 2025

ISSN 2541-8866





МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

ЮЖНО-УРАЛЬСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

Научно-практический рецензируемый журнал

№ 3, 2025

ЮЖНО-УРАЛЬСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

Научно-практический рецензируемый журнал

Журнал зарегистрирован Управлением Федеральной службы по надзору в сфере связи, информационных технологий и массовых коммуникаций по Челябинской области. Регистрационный номер ПИ № ТУ74-01511 от 12 февраля 2025 г.

Журнал входит в Перечень научных журналов и изданий, рекомендованных ВАК Минобрнауки России

Учредитель: ООО «ФАРМАЛЬЯНС»

Адрес редакции: 454048, г. Челябинск, ул. Яблочкина, 24

Редакция и издательство журнала:

«ЮЖНО-УРАЛЬСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ»

тел.: 8 (351) 232-00-13

E-mail: sumed74@mail.ru

www.sumj.ru

При информационной поддержке:

Министерства здравоохранения Челябинской области

ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный медицинский университет»

Издательство:

журнал отпечатан с оригинал-макета в Полиграфическом центре "Принтмед" Челябинск Энтузиастов 25а

Номер подписан в печать 10.10.2025 г. Фактически 10.10.2025г. Дата выхода 10.10.2025г

Распространяется бесплатно. Подписной индекс: П5518.

Перепечатка материалов допускается только с письменного разрешения редакционного совета

16+

Тираж: 500 экземпляров

Выходит не менее 2 раз в год

Главный редактор:

Летяева О.И., д.м.н., доцент (Челябинск)

Заместитель главного редактора:

Шишкова Ю.С., д.м.н., профессор (Челябинск)

Редакционный совет:

Долгушин И.И., д.м.н., профессор, академик РАН (Челябинск)

Зиганшин О.Р., д.м.н., профессор (Челябинск)

Москвичева М.Г., д.м.н., профессор (Челябинск)

Телешева Л.Ф., д.м.н., профессор (Челябинск)

Осиков М.В., д.м.н., профессор (Челябинск)

Члены редакционной коллегии:

Абрамовских О.С., д.м.н., доцент (Челябинск)

Аклеев А.А., д.м.н., доцент (Челябинск)

Арифов С.С., д.м.н., профессор (Узбекистан)

Балтабаев М.К., д.м.н., профессор (Киргизия)

Важенин А.В., д.м.н., профессор, академик РАН (Челябинск)

Васильев Ю.С., д.м.н. (Челябинск)

Гизингер О.А., д.б.н., професор (Москва)

Долгушина В.Ф., д.м.н., профессор (Челябинск)

Евстигнеева Н.П., д.м.н. (Екатеринбург)

Казачков Е.Л., д.м.н., профессор (Челябинск)

Кохан М.М., д.м.н., профессор (Екатеринбург)

Латюшина Л.С., д.м.н., доцент (Челябинск)

Малова И.О., д.м.н., профессор (Иркутск)

Молочков В.А., д.м.н., профессор (Москва)

Охлопков В.А., д.м.н., профессор (Москва)

Привалов А.В., д.м.н., профессор (Челябинск)

Сергеева И.Г. д.м.н., профессор (Новосибирск)

Симбирцев А.С., д.м.н., профессор, член-корр. РАН (Санкт-Петербург)

Хисматуллина З.Р., д.м.н., профессор (Уфа)

Шаназаров Н.А., д.м.н., доцент (Челябинск)

Шперлинг Н.В., д.м.н., профессор (Санкт-Петербург)

Юцковская Я.А., д.м.н., профессор (Москва)

Технические редакторы:

Семенова Н.В.

Боброва О.В.

Сиразетдинов А.

SOUTH URAL MEDICAL JOURNAL

Scientific and practical journal

№ 3, 2025

SOUTH URAL MEDICAL JOURNAL

Scientific and practical peer-reviewed journal

The journal is registered by the The Office of the Federal Service for Supervision of Communications, Information Technology and Mass Communications in the Chelyabinsk region PI № TY74-01511 12 February 2025.

The journal is on the List of the leading peer-reviewed scientific journals and editions recommended by the State Commission for Academic Degrees and Titles Russian Ministry of Education and Science

The founder is a LLC «PHARVALYANS»

Editorial address: 454048, Chelyabinsk, street Yablochkina, 24

Editorial board:

"THE SOUTH URAL MEDICAL JOURNAL"

tel: 8 (351) 232-00-13

E-mail: sumed74@mail.ru

www.sumj.ru

With the information support:

The Ministry of health of the Chelyabinsk region

Of the "South Ural state medical University"

Publisher:

The magazine printed the original layouts in Printing Center, Chelyabinsk, Entuziastov 25a

The number is signed to the press 10.10.2025. In fact 10.10.2025. Release date 10.10.2025

Distributed free of charge. Subscription index: II5518.

The reprint of materials is allowed only with the written permission of the editorial Board

16+

Circulation: 500 copies

Published at least 2 times a year

Editor in chief:

Letyaeva O. I., MD, associate Professor (Chelyabinsk)

Deputy editor in chief:

Shishkova Y. S., MD, Professor (Chelyabinsk)

Editorial Board:

Dolgushin I. I., MD, Professor, academician of the Russian Academy of Sciences (Chelyabinsk)

Ziganshin O. R., MD, Professor (Chelyabinsk)

Moskvicheva M. G., MD, Professor (Chelyabinsk)

Telesheva L. F., MD, Professor (Chelyabinsk)

Osikov M. V., MD, Professor (Chelyabinsk)

Members of the editorial Board:

Abramovskih O. S., MD, associate Professor (Chelyabinsk)

Akleev A. A., MD (Chelyabinsk)

Arifov S. S., MD, Professor (Uzbekistan)

Baltabayev M. K., MD, Professor (Kyrgyzstan)

Vazhenin A. V., MD, Professor, academician of the Russian Academy of Sciences (Chelyabinsk)

Vasiliev Y. S., MD (Chelyabinsk)

Gizinger O. A., Sc. D., associate Professor (Moscow)

Dolgushina V. F., MD, Professor (Chelyabinsk)

Evstigneeva N. P., MD (Yekaterinburg)

Kazachkov E. L., MD, Professor (Chelyabinsk)

Kokhan M. M., MD, Professor (Ekaterinburg)

Latushina L. S., MD, associate Professor (Chelyabinsk)

Malova I. O., doctor of medical Sciences, Professor (Irkutsk)

Molochkov V. A., MD, Professor (Moscow)

Okhlopkov V. A., MD, Professor (Moscow)

Privalov A. V., MD, Professor (Chelyabinsk)

Sergeeva I. G., MD, Professor (Novosibirsk)

Simbirtsev A. S., MD, Professor, corresponding member of RAS (Saint Petersburg)

Khismatullina Z. R., MD, Professor (Ufa)

Shanazarov N. A., MD, associate Professor (Chelyabinsk)

Sperling N. V., MD, Professor (Saint Petersburg)

Yutskovskaya J. A., MD, Professor (Moscow)

Technical editors:

Semenova N. V.

Bobrova O. V.

Sirazetdinov A.

СОДЕРЖАНИЕ

CONTENS

ОБЗОРЫ

*Бахлыкова Е.А., Филимонкова Н.Н., Матусевич С.Л.,
Бахлыков М.А., Гурбо О.П.*

ПУСТУЛЕЗНЫЙ ПСОРИАЗ: ЭТИОПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ,
ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ 5

Притуло О.А., Тикунова Е.А., Бородавкин Д.В.

КОРРЕКЦИЯ КСЕРОЗА: ИНТЕГРАЛЬНЫЙ
ДЕРМАТОКОСМЕТИЧЕСКИЙ ПОДХОД 17

РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Нефедьева Ю.В., Шишкова Ю.С., Зиганшин О.Р.

ГЕНДЕРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ЛАБОРАТОРНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ
ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ ПРИ ЛЕГКОМ, ТЯЖЕЛОМ,
СРЕДНЕТЯЖЕЛОМ ПСОРИАЗЕ В ЧЕЛЯБИНСКОЙ ОБЛАСТИ 27

*Ахметьянов Р.Р., Сташкевич Д.С., Шмелькова Д.С.,
Давыдова Е.В., Сабирьянов А.Р.*

ОСОБЕННОСТИ РАСПРЕДЕЛЕНИЯ ЧАСТОТ АЛЛЕЛЕЙ И ГЕНОТИПОВ
ГЕНОВ МИОКИНОВ У СПОРТСМЕНОВ С ФЕНОМЕНОМ
ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОГО АРТРОГЕННОГО
МЫШЕЧНОГО ТОРМОЖЕНИЯ 39

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

*Вашкевич А.А., Суворова А.А., Семилетова Ю.В., Калашникова Е.С.,
Кораблина И.М., Винничук С.А., Резцова П.А., Разнатовский К.И.,
Дашян Г.А., Гулордава М.А., Карнаухова М.Т., Попова Е.Д., Чащин А.М.*

БОЛЕЗНЬ БОУЭНА. ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКИХ СЛУЧАЕВ 48

*Сидоренко О.А., Анисимова Л.А., Колесников В.Е., Морозова К.А.,
Аркатова Е.А., Погожаева М.А.*

**ОШИБКИ ДИАГНОСТИКИ ПЛОСКОКЛЕТОЧНОГО РАКА КОЖИ
В ПРАКТИКЕ ВРАЧА ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГА..... 59**

Платонова А.В., Пономаренко И.Г.

**КРИОТЕРАПИЯ В ЛЕЧЕНИИ СЕТЧАТОГО РЕТИКУЛЯРНОГО
ПАПИЛЛОМАТОЗА ГУЖЕРО-КАРТО (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)..... 67**

ОБЗОРЫ

Для ссылки: Бахлыкова Е.А.¹, Филимонкова Н.Н.², Матусевич С.Л.¹, Бахлыков М.А.¹, Гурбо О.П.¹ Пустулезный псориаз: этиопатогенез, клинические формы, дифференциальный диагноз. Южно-Уральский медицинский журнал. 2025; (3). С. 5-16.

УДК 616.517; 616-079.3; 616-079.4

ПУСТУЛЕЗНЫЙ ПСОРИАЗ: ЭТИОПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ, ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

Бахлыкова Е.А.¹, Филимонкова Н.Н.², Матусевич С.Л.¹, Бахлыков М.А.¹, Гурбо О.П.¹

ГБУ ВО «Тюменский государственный медицинский университет» МЗ РФ, г. Тюмень¹;
ГБУ СО «Уральский научно-исследовательский институт дерматовенерологии и иммунопатологии», г. Екатеринбург²

PUSTULAR PSORIASIS: ETIOPATHOGENESIS, CLINICAL FORMS, DIFFERENTIAL DIAGNOSIS

Bakhlykova E.A.¹, Filimonkova N.N.², Matusevich S.L.¹, Bakhlykov M.A.¹, Gurbo O.P.¹

¹Tyumen State Medical University, Tyumen, Russia

²Ural Research Institute of Dermatovenereology and Immunopathology, Yekaterinburg, Russia

Резюме.

Пустулезный псориаз является особой, тяжелой формой псориаза, включает в себя генерализованный пустулезный псориаз, локализованный ладонно-подошвенный псориаз и акродерматит Аллопо. Пустулезный псориаз фенотипически и генетически отличается от вульгарного псориаза, но может сочетаться и с бляшечными псориатическими поражениями, что обосновывает включение его в общий спектр диагноза псориаза. При пустулезном псориазе преобладает моногенный генетический фон, о чем свидетельствует выявленная идентификация мутаций в различных генах врожденной иммунной системы кожи, а именно в *IL36RN*, *CARD14* и *AP1S3*. В статье представлены современные данные о генетических, этиологических факторах, патогенезе, особенностях клинических проявлений, дифференциальных признаках основных форм пустулезного

псориаза. Понимание отличительных особенностей пустулезного псориаза от других клинических форм, позволяет специалистам составлять персонализированный план ведения пациентов, понимать течение и прогноз заболевания.

Ключевые слова: пустулезный псориаз, генетические факторы, этиопатогенез, клиника, дифференциальная диагностика.

Resume.

Pustular psoriasis is a special, severe form of psoriasis that includes generalized pustular psoriasis, localized palmar-plantar psoriasis and acrodermatitis Allopo. Pustular psoriasis is phenotypically and genetically different from vulgar psoriasis, but it can also be combined with plaque psoriatic lesions, which justifies its inclusion in the general spectrum of psoriasis diagnosis. The genetic background in pustular psoriasis is more often monogenic, as evidenced by the revealed identification of mutations in various genes of the innate immune system of the skin, namely *IL36RN*, *CARD14* and *AP1S3*. The article presents current data on the genetic, etiological factors, pathogenesis, clinical features, and differential signs of the main forms of pustular psoriasis. Understanding the distinctive features of pustular psoriasis from other forms allows specialists to create a personalized patient management plan, understand the course and prognosis of the disease.

Key words: pustular psoriasis, genetic factors, etiopathogenesis, clinic, differential diagnosis.

Введение.

Пустулезный псориаз (ПП) является клинической разновидностью и гетерогенной формой подтипов псориаза, среди которых наиболее четко выделяются генерализованный пустулезный псориаз (ГПП), локализованный ладонно-подошвенный псориаз (ЛППП) и акродерматит Аллопо (АА)[1, 2]. Эти подтипы фенотипически и генетически отличаются от вульгарного псориаза (ВП), но они могут сочетаться и с бляшечными псориатическими поражениями, что обосновывает их включение в общий спектр диагноза псориаза.

Цель исследования: обзор актуальных данных отечественных и зарубежных научных публикаций, содержащих сведения о генетических, клинических, диагностических особенностях пустулезного псориаза, представленных в рецензируемых научных источниках, индексированных в базах данных PubMed и Российского индекса научного цитирования.

При ПП генетический фон в отличие от ВП, считается в основном моногенным, о чем свидетельствует выявленная идентификация мутаций в различных генах врожденной иммунной системы кожи, а именно в *IL36RN*, *CARD14* и *AP1S3* [2]. Изучение отдельных генетических факторов ПП доказало их особенность и чрезвычайную тяжесть, особенно при ГПП, в отличие от ВП [3]. Семейство цитокинов *IL-36* включает три агониста: *IL-36α*, *IL-36β*, *IL-36γ* и антагонист рецептора *IL-36R (IL-36Ra)*[4,5]. Моногенная модель ПП была установлена путем идентификации гомозиготных или составных гетерозиготных мутаций с потерей функции гена *IL36RN*, кодирующего негативный регулятор пути *IL-36*, который участвует в ограничении интенсивности дерматологических и системных врожденных иммунных реакций. Мутации *IL36RN* были обнаружены в спорадических или семейных случаях ГПП у пациентов из разных географических территорий по

всему миру [6,7,8,9,10,11,12,13]. Эти мутации *IL36RN* более распространены у пациентов с ГПП без ВП и влияют на возраст начала заболевания [13]. Мутации *IL36RN* приводят к серьезным структурным и функциональным нарушениям кодируемого им белка, антагониста рецептора *IL36 (IL36Ra)*, что приводит к усилению воспалительных реакций в результате нерепрессируемых взаимодействий агонистов пути *IL36, IL36α, IL36β* и *IL36γ* с их рецептором и последующей неконтролируемой активации фактора транскрипции *NFκB* [6]. Это приводит к массивному высвобождению кератиноцитами, макрофагами и дендритными клетками нескольких воспалительных медиаторов, включая *CXCL8, TNFα, IL1* и *IL23* [14]. Также было показано, что нарушенная активация пути *IL-36* запускает расширение и активацию клеток *TH17* при ГПП [15]. По результатам проведенных исследований показано, что экспрессия *IL-36γ* в коже пациентов с ВП также значительно выше, чем при других заболеваниях кожи, в следствие этот цитокин можно рассматривать в качестве возможного диагностического маркера и использовать его при проведении дифференциальной диагностики [16]. Важным открытием стало выявление идентичных мутаций *IL36RN* среди различных подтипов пустулезного псориаза. Мутации, приводящие к отсутствию экспрессии белка *IL-36Ra*, преимущественно связаны с наиболее тяжелыми формами ГПП, в то время как гипоморфные мутации, по видимому, более распространены при ЛППП и АА [17]. Главный прорыв произошел в идентификации причинных мутаций *IL36RN*. Этот ген сыграл ключевую роль в установлении однозначной аутовоспалительной природы ГПП, и привёл к определению нового состояния, названного DITRA, которое отлича-

ется от ранее описанного дефицита антагониста рецептора *IL-1 (DIRA)* наличием выраженных поражений суставов и костей [6, 18, 19].

Поиск новых терапевтических подходов при пустулезном псориазе крайне необходим, так как именно эта форма псориаза имеет более рефрактерное течение в ответ на большинство доступных противопсориазных препаратов. Все варианты пустулезного псориаза являются клиническими фенотипами, характеризующимися наличием нейтрофильного воспаления кожи с макроскопически видимыми, неинфекционными или асептическими пустулами, а в некоторых случаях — субфенотипами, связанными с псориазом [20,21]. Эти фенотипы включают значительное нарушение регуляции врожденных иммунных реакций кожи, что на гистологическом уровне отражается в интенсивном притоке нейтрофилов и моноцитов в пораженную дерму и эпидермис [21].

Роль инфекционных факторов в возникновении, распространении, обострении псориазного процесса активно изучается в настоящее время. Накоплен материал о значительной роли инфекционных агентов в возникновении, распространении, активации и поддержании псориазного процесса. Исследователи рассматривают роль экзотоксина золотистого стафилококка как суперагента, опосредованно влияющего на образование цитокинов, усиливающих пролиферацию кератиноцитов и подтверждают стерильность содержимого псориазных пустул [22,23]. У пациентов с ГПП, ЛППП, ВП при бактериологическом исследовании патологических очагов на коже были выделены различные микроорганизмы в диагностически значимых концентрациях с преобладанием золотистого и

эпидермального стафилококков [24]. Также проводились исследования в отношении вирусов, вирусные нуклеиновые кислоты являются мощными агонистами врожденной иммунной системы и могут стимулировать высвобождение воспалительных цитокинов, участвующих в патогенезе псориаза, включая *IL36* [25]. Инфекционные респираторные вирусные триггеры были идентифицированы с помощью мультиплексного ПЦР-анализа мазков из носоглотки у небольшой группы пациентов с различными подтипами псориаза, включая ГПП [25]. Роль этих вирусных триггеров показана в нескольких исследованиях, был отмечен короткий временной интервал между инфекцией и началом вспышки ГПП, что соответствует мощной стимуляции врожденной иммунной системы [6, 25, 26]. Роль этих инфекционных триггеров поднимает проблему назначения иммунодепрессантов во время атак ГПП с одновременной инфекцией, подчеркивая необходимость эффективных терапевтических стратегий с привлекательными профилями инфекционной безопасности. Расшифровка патогенеза благодаря идентификации причинных генетических аномалий, в основном мутаций гена *IL36RN*, кодирующего регулятор воспалительного пути *IL-36* у подгруппы пациентов с ГПП, создала значимое обоснование для разработки таргетных методов лечения, что стало важным прорывом в терапии [6].

ГПП является мультисистемным воспалительным заболеванием, редким по распространенности, но в тоже время и самой тяжелой формой псориаза с возможным летальным исходом. Заболевание протекает остро в виде ярких обострений, реже подостро или хронически, развивается спонтанно или в результате трансформации из других форм псориаза и, как правило, переходит

в обычную форму ВП с частичной или полной ремиссией [27]. ГПП наиболее типично развивается у лиц, старше 40 лет, крайне редко эта форма псориаза регистрируется у детей [28, 29]. При каждом обострении ГПП гиперемия быстро распространяется в виде обширных очагов, покрытых асептическими пустулами (рис.1), сочетается с симптомами общей интоксикации, возможна температурная реакция до 40 °С.

Лабораторные тесты характеризуются повышенными концентрациями сывороточных воспалительных белков, С-реактивного белка (СРБ), гиперлейкоцитозом периферической крови с нейтрофилией и высоким уровнем показателей гепатобилиарной системы, иногда отсроченных относительно начала продолжающегося обострения ГПП [30,31]. Внекожные проявления ГПП, такие как остеоартрит, увеит, острый респираторный дистресс-синдром и сердечно-сосудистый асептический шок, связанный с массивным выбросом воспалительных цитокинов, могут возникнуть на любой стадии течения заболевания [26,30,32,33]. Также возможно развитие угрожающих жизни осложнений, таких как бактериальная суперинфекция, сепсис и обезвоживание [34,35]. При ГПП часто поражаются ногтевые ложа, ногтевые пластинки, изменения могут привести к онихолизису [36]. Гнойные элементы могут появляться как на непораженной коже, так и на очагах псориаза у больных, ранее болевших псориазом. «Гнойные озера» (рис.2), представляют собой сгруппированные везикулы с мутным содержимым, быстро превращаются в очаги, покрытые корочками, после отторжения которых обнажаются сочные эрозированные поверхности, которые затем эпителизируются [36].



Рис.1. Генерализованный пустулезный псориаз, тип Цумбуша.



Рис.2. «Гнойные озера» при генерализованном пустулезном псориазе, тип Цумбуша.

Вначале высыпания наиболее широко распространены в области сгибов конечностей, в зоне псориазных бляшек и на внешне неизменной коже, а затем распространяются на кожу туловища, конечностей, половые органы, другие участки кожи, включая ногтевые ложа, ладони и подошвы (рис.3). В полости рта патологический процесс

характеризуется расположенными в области языка мигрирующими кольцевидными эритематозными элементами, покрытыми набухшими белыми чешуйками или эрозиями с географическими очертаниями (рис.4), возможны кольцевидные, серпигиозные, эритематозно-пустулезные и эрозивные высыпания на слизистой [27].



Рис.3. Поражение кистей, онихолизис при генерализованном пустулезном псориазе, тип Цумбуша.

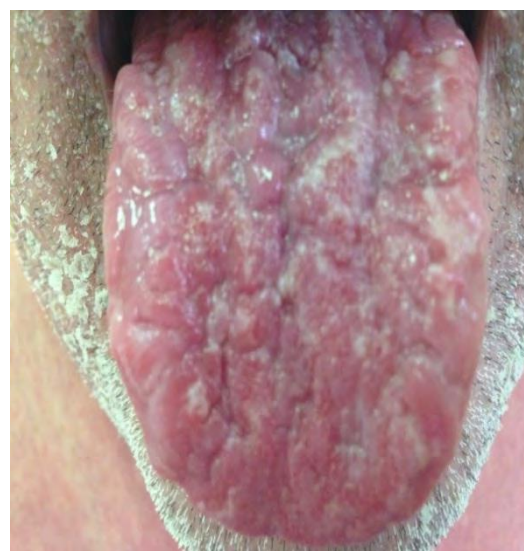


Рис.4. Поражение языка при генерализованном пустулезном псориазе, тип Цумбуша.

В настоящее время выделено несколько подтипов ГПП в зависимости, как от течения заболевания, так и от клинической картины: ГПП (острый тип Цумбуша); ГПП во время беременности, ранее называвшийся герпетиформным импетиго; ГПП кольцевой клинический субфенотип; ГПП, связанный с вульгарным псориазом. Кольцевидный вариант протекает по типу центробежной кольцевидной эритемы, с появлением мелких пустул по краю, характеризуется болезненностью высыпаний, общим недомоганием, лихорадкой (рис.5,6). Более тяжелый прогноз у пожилых пациентов с ГПП. Возможен полиартрит, гнойный конъюнктивит, иридоциклит, изъязвления роговицы, увеит, амилоидоз внутренних органов, эритродермия с полилимфаденопатией и выпадением волос, острый респираторный дистресс-синдромом [36,37]. Каким бы ни был генетический фон, рецидивирующее, остро обостряющееся течение ГПП позволило идентифицировать провоцирующие факторы, наиболее значимые: инфекции, стресс, отмена лечения кортикостероидами и беременность [27,36, 38].

Особым вариантом является ГПП, возникающим во время беременности (син.: импетиго герпетиформное Гебры-Капоши, генерализованный пустулезный псориаз беременных, импетиго беременных). Этот редкий дерматоз, частота которого по отношению к острому ГПП составляет около 3%, впервые описан в 1872г. F. Hebra и в 1887 г. M. Karosi. Рядом авторов заболевание считалось самостоятельным [38], а сейчас рассматривается как вариант ПП, спровоцированный беременностью [36]. В пользу этой гипотезы свидетельствует наличие псориаза в анамнезе некоторых пациентов, а также отсутствие ги-

стологических различий с ПП [27]. Случаи ГПП с началом во время беременности, обычно в начале третьего триместра, также назывались герпетиформным импетиго, но теперь они признаны частью нозологии ГПП. Их прогноз может быть серьезным как для матери, так и для плода, потенциально приводя к задержке внутриутробного развития, выкидышу или гибели плода [39,40]. Таким образом, ГПП во время беременности требует тщательного мониторинга жизнеспособности плода. ГПП во время беременности следует рассматривать как серьезную, потенциально опасную для жизни как матери, так и плода ситуацию. Клиническая картина сходна с острым ГПП [38].

Диагностика пустулезного псориаза основывается главным образом на клинических признаках и обычно не вызывает затруднений. Характерные гистопатологические признаки включают образование внутриэпидермальных нейтрофильных абсцессов с выраженным дермальным инфильтратом, состоящим из нейтрофилов, моноцитов и Т-лимфоцитов [20,21]. В дифференциальной диагностике ПП наиболее значима тяжелая форма токсикодермии в виде острой экзантематозной генерализованной пустулезной сыпи (ЭГП). Клинические признаки и симптомы ЭГП вызываются лекарственными препаратами, в частности пристинамицином и амоксициллином, нестероидными противовоспалительными препаратами и др. [41,42]. Недавнее обнаружение у пациентов с ЭГП мутаций в *IL36RN* идентичных тем, которые были выявлены у пациентов с GPP/DITRA, позволяет предположить, что ГПП и ЭГП являются одним заболеванием [43].



Рис.5. Кольцевидный вариант генерализованного пустулезного псориаза у мальчика, 6 лет, вид спереди.



Рис.6. Кольцевидный вариант генерализованного пустулезного псориаза у мальчика, 6 лет, вид сзади.

ЛППП, также называемый, ладонно-подошвенным пустулезом, является наиболее распространенным вариантом ПП и наиболее распространенным локализованным пустулезным вариантом [44]. Поражение ограничивается кожей ладонной поверхности кистей и подошв (рис.7,8,9). На умеренно шелушащемся эритематозном фоне, имеющем резкие границы, располагаются пустулы, которые находятся глубоко в эпидермисе, что обусловлено морфологическим строением кожи ладоней и подошв [27]. Поражение, как правило, симметричное, но может наблюдаться одностороннее расположение элементов. Заболевание хроническое, может длиться годами, внесезонные обострения сменяются ремиссиями [35]. Субъективные симптомы сводятся к жжению, зуду и ощущению дискомфорта в области ладоней и подошв, нередко эти ощущения предшествуют появлению свежих элементов. По данным литературных источников и собственных исследований заболевание преобладает у женщин, имеющих сильную связь с куре-

нием [45,46]. Заболевание обычно проявляется в виде асептических пустулезных поражений, хроническим течением, проходя различные стадии в виде желтых чешуек или корок, а на более поздней стадии — коричневых пятнистых остаточных пигментаций. Начало ЛППП обычно происходит во взрослом возрасте, в тяжелых случаях значительно ухудшает качество жизни пациентов и может ассоциироваться с внекожными поражениями. Иногда ЛППП может ассоциироваться с аутоиммунными заболеваниями, такими как тиреоидит, хотя неизвестно, выше ли распространенность клинической аутоиммунной патологии, чем в общей популяции [47]. Одна из особенностей аксиального спондилоартрита, наблюдаемая у пациентов с ЛППП, привела к определению синдрома SAPHO (синдромит, акне, пустулез, гиперостеозный остеомиелит). Он характеризуется болезненным отеком грудино-реберной и рукоятковой областей, и его диагноз обычно устанавливается с помощью сцинтиграфии костей [48].



Рис. 7. Поражение ладоней при локализованном ладонно-подошвенном псориазе, тип Барбера.



Рис. 8. Поражение кожи ладоней при локализованном ладонно-подошвенном псориазе, тип Барбера.



Рис.9. Поражение стоп при локализованном ладонно-подошвенном псориазе, тип Барбера.

Акродерматит пустулезный стойкий Аллопо (АА) – редкий дерматоз неясного генеза, характеризующийся пустулезными небактериальными высыпаниями, локализующимися в акральных зонах - пальцах кистей и стоп. Этот субфенотип псориаза является редкой,

изнурительной формой, может наблюдаться в период между обострениями ГПП у пациентов с дефицитом антагониста рецептора *IL-36 (DITRA)* [6,49]. Угроза окончательного повреждения ногтей и/или костей требует раннего начала лечения пациентов с АА. Длительная япустулизация приводит к деструкции

ногтя и атрофии дистальной фаланги [35]. Клинически проявляется поражением концевых фаланг пальцев ладоней и подошв пустулезного, везикулезного или эритематозно-сквамозного характера и постепенным переходом на прилегающие участки кистей и стоп без проксимального распространения [27]. Высыпания дебютируют на концевых фалангах пальцев рук, реже ног, постепенно распространяясь на другие участки кожи ладоней и подошв (рис. 10, 11). Первые признаки появляются в виде мелких пустул на эритематозном фоне, на котором развиваются новые пустулы [35]. В редких случаях процесс может принимать генерализованный характер. Ногтевые валики резко гиперемизированы, отечны, инфильтрированы, из-под них выделяется гной. В дальнейшем на

коже всей поверхности ногтевой фаланги появляются пустулы или везикулы, постепенно полостные элементы могут подсыхать, покрываться корочечками. Пальцы деформированы, в полусогнутом состоянии, концевые фаланги резко увеличены в размерах [50]. Поражение длительное время может быть односторонним. В ряде случаев наблюдаются вторичные атрофические изменения кожи. Особенности клинических проявлений в основном зависят от интенсивности процессов экссудации. Граница со здоровой кожей четкая, изогнутая [51]. Если пустулезные высыпания доминируют в клинической картине, заболевание протекает более тяжело. АА может встречаться у ВИЧ – инфицированных пациентов.



Рис. 10. Акродерматит пустулезный стойкий Аллопо, поражение фаланг пальцев кистей.



Рис. 11. Акродерматит пустулезный стойкий Аллопо, поражение фаланг пальцев стоп.

Заключение. ПП представляет собой сложное аутовоспалительное заболевание кожи, характеризующееся как клинической, так и генетической гетерогенностью. Тяжесть заболевания, различные нозологические подтипы, требующие тщательной диагностики, хроническое, рецидивирующее течение

создают определенные трудности в терапии и ведении данной категории пациентов. В то же время, получение новых научных данных, позволяют улучшить разработку эффективных терапевтических стратегий и улучшить прогноз заболевания [2,52,53].

Список литературы:

- Олисова О.Ю., Бакулев А.Л., Кохан М.М., Хайрутдинов В.Р., Соколовский Е.В., Хобейш М.М., Карамова А.Э. К вопросу о классификации псориаза. Вестник дерматологии и венерологии. 2021;97(5):18–25. [Olisova O.Yu., Bakulev A.L., Kokhan M.M., Khairutdinov V.R., Sokolovskiy E.V., Khobeish M.M., Karamova A.E. Re-visiting the question of psoriasis classification. Vestnik dermatologii i venerologii. 2021;97(5):18–25].
- Bachelez H. Pustular Psoriasis: The Dawn of a New Era. Acta Derm Venereol. 2020 Jan 30; 100(3).
- Wang H, Jin H. Update on the etiology and mechanisms of generalized pustular psoriasis. Eur J Dermatol. 2021;31(5):602–8.
- Пашкин А. Ю., Воробьева Е. И., Хайрутдинов В. Р., Белоусова И. Э., Самцов А. В., Гарабаджиу А. В. Роль цитокинов семейства интерлейкина-36 в иммунопатогенезе псориаза. Медицинская иммунология. 2018;20(2):163–170. [Pashkin A. Y., Vorobyeva E. I., Khairutdinov V. R., Belousova I. E., Samtsov A. V., Garabagiou A. V. The role of cytokines of interleukin 36 family in immunopathogenesis of psoriasis. Medical Immunology (Russia). 2018;20(2):163–170. (In Russ.)]
- Boutet M. A., Bart G. Distinct expression of interleukin (IL)-36 α , β and γ , their antagonist IL-36Ra and IL-38 in psoriasis, rheumatoid arthritis and Crohn's disease. Clin Exp Immunol. 2016;184(2):159–173.
- Marrakchi S, Guigue P, Renshaw BR, Puel A, Pey XY, Fraitag S, et al. Interleukin-36-receptor antagonist deficiency and generalized pustular psoriasis. N Engl J Med 2011; 365: 620–628.
- Onoufriadis A, Simpson MA, Pink AE, Di Meglio P, Smith CH, Pullabhatla V, et al. Mutations in IL36RN/IL1F5 are associated with the severe episodic inflammatory skin disease known as generalized pustular psoriasis. Am J Hum Genet 2011; 89: 432–437.
- Farooq M, Nakai H, Fujimoto A, et al. Mutation analysis of the IL36RN gene in 14 Japanese patients with generalized pustular psoriasis. Hum Mutation 2013; 34: 176–183.
- Sugiura K, Takemoto A, Yamaguchi M, Fujikawa H, Matsuyama A, Kariya N, et al. The majority of generalized pustular psoriasis without psoriasis vulgaris is caused by deficiency of interleukin-36 receptor antagonist. J Invest Dermatol 2013; 133: 2514–2521.
- Wang TS, Chiu HY, Hong JB, Chan CC, Lin SJ, Tsai TF. Correlation of IL36RN mutation with different clinical features of pustular psoriasis in Chinese patients. Arch Dermatol Res 2016; 308: 55–63.
- Tauber M, Bal E, Pei XY, Madrange M, Khelil A, Sahel H, et al. IL36RN Mutations affect protein expression and function: a basis for genotype-phenotype correlation in pustular diseases. J Invest Dermatol 2016; 136: 1811–1819.
- Hussain S, Berki DM, Choon SE, Burden AD, Allen MH, Arostegui JI, et al. IL36RN mutations define a severe autoinflammatory phenotype of generalized pustular psoriasis. J Allergy Clin Immunol 2015; 135: 1067–1070.
- Twelves S, Mostafa A, Dand N, Burri E, Farkas K, Wilson R, et al. Clinical and genetic differences between different pustular psoriasis subtypes. J All Clin Immunol 2019; 143: 1021–1026.
- Johnston A, Xing X, Wolterink L, Barnes DH, Yin Z, Reingold L, et al. IL-1 and IL-36 are dominant cytokines in generalized pustular psoriasis. J All Clin Immunol 2017; 140: 109–120.
- Setta-Kaffetzi N, Navarini AA, Patel VM, Pullabhatla V, Pink AE, Choon SE, et al. Rare pathogenic variants in IL36RN underlie a spectrum of psoriasis-associated pustular phenotypes. J Invest Dermatol 2013; 133: 1366–1369.
- Пашкин А. Ю., Жуков А. С., Хайрутдинов В. Р., Белоусова И. Э., Самцов А. В., Гарабаджиу А. В. Исследование уровня экспрессии интерлейкина-36 γ в коже больных бляшечным псориазом. Вестник дерматологии и венерологии. 2019;95(4):31–39. [Pashkin A. Yu., Zhukov A. S., Khairutdinov V. R., Belousova I. E., Samtsov A. V., Garabagiou A. V. Studying of the interleukin-36 γ expression level in the skin of patients with plaque psoriasis. Vestnik Dermatologii i Venerologii. 2019;95(4):31–39].
- Arakawa A, Vollmer S, Besgen P, Galinski A, Summer B, Kawakami Y, et al. Unopposed IL36 activity promotes clonal CD4+ T-cell responses with IL17A production in generalized pustular psoriasis. J Invest Dermatol 2018; 138: 1338–1347.
- Aksentijevich I, Masters SL, Ferguson PJ, Dancy P, Frenkel J, van Royen-Kerkhoff A, et al. An autoinflammatory disease with deficiency of the interleukin-1-receptor antagonist. N Engl J Med 2009; 360:2426–2437.
- Reddy S, Jia S, Geoffrey R, Lorier R, Suchi M, Broeckel U, et al. An autoinflammatory disease due to homozygous deletion of the IL1RN locus. N Engl J Med 2009; 360: 2438–2444.
- Nestle FO, Kaplan DH, Barker J. Psoriasis. N Engl J Med 2009; 361: 496–509.
- Naldi L, Gambini D. The clinical spectrum of psoriasis. Clin Dermatol 2007; 25: 510–518.
- Astsaturov H. Profile of epidermal microflora in psoriatic patients / H. Astsaturov, O. Syzon// JEADV Abstracts of the 4th Congress of the Psoriasis International Network, Paris, 2013. P.178.

23. Nakamizo S. Commensal bacteria and cutaneous immunity / S. Nakamizo, G. Egawa, T. Honda [et al.] // *Semin. Immunopathol.* - 2015. - Vol. 37(1). - P. 73–80.

24. Бахлыкова Е.А., Филимонкова Н.Н., Тимохина Т.Х., Курлович Н.А.

Микробиота кожи у больных вульгарным и пустулезным псориазом Вестник дерматологии и венерологии, №2, 2016, с.47-55. [Bakhlykova E.A., Filimonkova N.N., Timokhina T.Kh., Kurlovich N.A. Skin microbiota in patients with psoriasis vulgaris and pustular psoriasis. *Vestnik Dermatologii i Venerologii.* 2016; 2: 47–54].

25. Sbidian E, Madrange M, Viguier M, Salmona M, Duchatelet S, Hovnanian A, et al. Respiratory virus infection triggers acute psoriasis flares across different clinical subtypes and genetic backgrounds. *Br J Dermatol* 2019; 181: 1304–1306.

26. Ryan TJ, Baker H. The prognosis of generalized pustular psoriasis. *Br J Dermatol* 1971; 85: 407–411.

27. Молочков В.А. Псориаз и псориатический артрит / В.А. Молочков, В.В. Бадюкин, В.И. Альбанова, В.А. Волнухин // М., 2007. - С.170-189. [Molochkov V.A. Psoriasis i psoriaticheskij artrit / V.A. Molochkov, V.V. Badokhin, V.I. Al'banova, V.A. Volnuxin // М., 2007. - С.170-189.]

28. Chercula M. Psoriasis Generalized pustular psoriasis of von Zumbusch in a 9 year old patient. / M. Chercula, A. Martinescu, E. Gheorghe // 25-th EADV Congress, Vienna, Austria. - 2016. - P. 1995.

29. Gáborová L. Dermatology from around Europe Psoriasis pustulosa generalisata in a child / L. Gáborová // 25-th EADV Congress, Vienna, Austria. - 2016. - D3T01.4D.

30. Umezawa Y, Ozawa A, Kawasima T, Shimizu H, Terui T, Tagami H, et al. Therapeutic guidelines for the treatment of generalized pustular psoriasis (GPP) based on a proposed classification of disease severity. *Arch Dermatol Res* 2003; 295: S43–S54.

31. Viguier M, Allez M, Zagdanski AM, Bertheau P, de Kerviler E, Rybojad M, et al. High frequency of cholestasis in generalized pustular psoriasis: evidence for neutrophilic involvement of the biliary tract. *Hepatology* 2004; 40: 452–458.

32. Kawana S, Nishiyama S. Pustular psoriasis and aseptic purulent arthritis: possible role of leukotrienes B4 and C4 in a flare of synovitis. *Dermatology* 1995; 190: 35–38.

33. Sadeh JS, Rudikoff D, Gordon ML, Bowden J, Goldman BD, Lebwohl M. Pustular and erythrodermic psoriasis complicated by acute respiratory distress syndrome. *Arch Dermatol* 1997; 133: 747–750.

34. Alaoui F. A history of pustular psoriasis / F. Alaoui, N. Abdelhedi, M. Karray, R. Laaroussi,

S. Ben Ali [et al.] // 25-th EADV Congress, Vienna, Austria, 28 september – 2 october 2016. - P. 2003

35. Вольф К. Дерматология Фицпатрика в клинической практике/ К. Вольф, Л. Голдсмит, С. Кац, Б. Джилкрест, Э. Паллер, Д. Леффель // М.: Бином, 2012. - Т.1. - С. 180-235. [Vol'f K. *Dermatologiya Ficzpatrika v klinicheskoy praktike*/ K. Vol'f, L. Goldsmit, S. Kacz, B. Dzhlkrest, E. Paller, D. Leffel' // М.: Binom, 2012. - Т.1. - С. 180-235.]

36. Baron E. Pustular psoriasis. Papulosquamous diseases / E. Baron // *E-medicine specialties. Dermatology.* - 2007. - P. 532–555.

37. Augey F. General pustular psoriasis: a French epidemiological survey / F. Augey, P. Renaudier, J. F. Nicolas // *Eur. J. Dermatol.* - 2006. - Vol.16, №6. - P. 669–673.

38. Каламкрян А. А. Редкие атипичные дерматозы / А. А. Каламкрян, В.Н. Мордовцев, Л.Я. Трофимова // Ереван: Айастан, 1989. - С. 174–175. [Kalamkaryan A. A. *Redkie atipichny'e dermatozy* / A. A. Kalamkaryan, V.N. Mordovcev, L.Ya. Trofimova // Erevan: Ajastan, 1989. - С. 174–175.]

39. Oumeish OY, Parish JL. Impetigo herpetiformis. *Clin Dermatol* 2006; 24: 101–104.

40. Trivedi M, Vaughn AR, Murase JE. Pustular psoriasis of pregnancy. *Int J Womens Health* 2018; 10: 109–115.

41. Sidoroff A, Halevy S, Bavinck JN, Vaillant L, Roujeau JC. Acute generalized exanthematous pustulosis (AGEP): a clinical reaction pattern. *J Cutan Pathol* 2001; 28: 113–119.

42. Sidoroff A, Dunant A, Viboud C, Halevy S, Bavinck JN, Naldi L, et al. Risk factors for acute generalized exanthematous pustulosis (AGEP) – results of a multinational case-control study (EuroSCAR). *Br J Dermatol* 2007; 157: 989–996.

43. Navarini AA, Valeyrie-Allanore L, Setta-Kaffetzi N, Barker JN, Capon F, Creamer D, et al. Rare variations in IL36RN in severe adverse drug reactions manifesting as acute generalized exanthematous pustulosis. *J Invest Dermatol* 2013; 133: 1904–1907.

44. Farley E, Masrouf S, Mc Key J, Menter A. Palmoplantar psoriasis: a phenotypical and clinical review with introduction of a new quality-of-life assessment tool. *J Am Acad Dermatol* 2009; 60: 1024–1031.

45. De Waal JC, van de Kerkhof PC. Pustulosis palmoplantaris is a disease distinct from psoriasis. *J Dermatol Treat* 2011; 22: 102–105.

46. Parisi R, Symmons DP, Griffiths CE, Ashcroft DM. Global epidemiology of psoriasis: a systematic review of incidence and prevalence. *J Invest Dermatol* 2013; 133: 377–385.

47. Kobayashi T, Naka W, Harada T, Nishikawa T. Association of the acral type of pustular psoriasis, Sjögren's syndrome, systemic lupus erythematosus, and Hashimoto's thyroiditis. *J Dermatol* 1995; 22: 125–128.

48. Nguyen MT, Borchers A, Selmi C, Naguwa SM, Cheema G, Gershwin ME. SAPHO syndrome. *Semin Arthritis Rheum* 2012; 42: 254–265.

49. Puig L, Barco D, Vilarrasa E, Alomar A. Treatment of acrodermatitis continua of Hallopeau with TNF-blocking agents: case report and review. *Dermatology* 2010; 220: 154–158.

50. Третьякова Н. Н. Дифференциальная диагностика и принципы терапии ладонно-подошвенных форм псориаза. Клиническая лекция / Н. Н. Третьякова // Клиническая дерматология и венерология. – 2010. – №5. – С.113-119. [Tret'yakova N. N. Differentsial'naya diagnostika i principy terapii ladonno-podoshvennykh form psoriaza. Klinicheskaya lekcija / N. N. Tret'yakova // Klin. dermatol. i venerol. – 2010. – №5. – S.113-119.]

51. Бабушкина М.В. Пустулезный псориаз. Дифференциальная диагностика неинфекционных пустулезов / М.В. Бабушкина, Р.М. Загртдинова, Н.А. Коляева, Т.Г. Емельянова // М.: 2012. – 110с. [Babushkina M.V. Pustuleznyj psoriaz. Differentsial'naya diagnostika neinfekcionnykh pustulezov / M.V. Babushkina, R.M. Zagrtidinova, N.A. Kolyaseva, T.G. Emel'yanova // M.: 2012. – 110s.]

52. Bachelez, Choon SE, Marrakchi S, Burden AD, Tsai TF, Morita A, et al. Inhibition of the interleukin-36 pathway for the treatment of generalized pustular psoriasis. *N Engl J Med* 2019; 380: 981–983.

53. Navarini AA, Burden AD, Capon F, Mrowietz U, Puig L, Köks S, et al. European consensus statement on phenotypes of pustular psoriasis. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2017; 31: 1792–1799.

Сведения об авторах:

Бахлыкова Елена Анатольевна – к.м.н., доцент, доцент кафедры дерматовенерологии и косметологии ГБУ ВО «Тюменский государственный медицинский университет» МЗ РФ, Россия, г. Тюмень, 625003, ул. Республики 3/2, elbah@yandex.ru

автор, ответственный за переписку, тел. +79222603414, elbah@yandex.ru

Филимонкова Нина Николаевна – д.м.н., профессор ГБУ СО «Уральский научно-исследовательский институт дерматовенерологии и иммунопатологии», г. Екатеринбург, ул. Щербакова 8, nfil2008@mail.ru

Матусевич Сергей Львович – д.м.н., доцент, заведующий кафедрой дерматовенерологии и косметологии ГБУ ВО «Тюменский государственный медицинский университет» МЗ РФ, Россия, г. Тюмень, 625003, ул. Республики 3/2, slvovich72@yandex.ru

Бахлыков Максим Антонович – врач дерматовенеролог, ассистент кафедры внутренних болезней, поликлинической терапии и семейной медицины ГБУ ВО «Тюменский государственный медицинский университет» МЗ РФ, Россия, г. Тюмень, 625003, ул. Одесская 54, mbahlykov@gmail.com

Гурбо Ольга Петровна – ассистент кафедры дерматовенерологии и косметологии ГБУ ВО «Тюменский государственный медицинский университет» МЗ РФ, Россия, г. Тюмень, 625003, ул. Республики 3/2, ribka.olga@bk.ru

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest: the authors declare no conflict of interest.

Участие авторов:

Разработка концепции и дизайна, оформление текста статьи – Бахлыкова Е.А.

Анализ и интерпретация данных – Бахлыков М.А., Гурбо О.П.

Обоснование рукописи и проверка критически важного интеллектуального содержания – Филимонкова Н.Н.

Окончательное утверждение на представление рукописи – Матусевич С.Л.

Для ссылки: Притуло О.А.¹, Тикунова Е.А.², Бородавкин Д.В.¹ Коррекция ксероза: интегральный дерматокосметический подход. Южно-Уральский медицинский журнал. 2025; (3). С. 17-26.

УДК: 616.53-002.25:615.276

КОРРЕКЦИЯ КСЕРОЗА: ИНТЕГРАЛЬНЫЙ ДЕРМАТОКОСМЕТИЧЕСКИЙ ПОДХОД

Притуло О.А.¹, Тикунова Е.А.², Бородавкин Д.В.¹

¹Ордена Трудового Красного Знамени Медицинский институт имени С.И. Георгиевского (структурное подразделение ФГАОУ ВО Крымского федерального университета имени В.И. Вернадского), Россия, 295051, Симферополь, бульвар Ленина 5/7

²Клиника эстетической косметологии «Селф Лав», Россия, 299038, Севастополь, ул. Колובה, д. 21б, помещ. 12

XEROSIS CORRECTION: AN INTEGRATED DERMATOCOSMETIC APPROACH

Pritulo O.A.¹, Tikunova E.A.², Borodavkin D.V.¹

¹Order of the Red Banner of Labor of the Medical Institute named after S.I. Georgievsky (structural unit V.I. Vernadsky Crimean Federal University), Russia, 295051, Simferopol, 5/7 Lenin Boulevard

²Clinic of aesthetic cosmetology "Self Love", Russia, 299038, Sevastopol, Kolobova str., 21b, room. 12

РЕЗЮМЕ

Ксероз – широко распространённое патологическое состояние кожи, характеризующееся сниженной гидролипидной защитой рогового слоя, что приводит к сухости, трещинам и зуду. В зависимости от причины развития выделяют сенильный, генетический (ихтиоз), дерматозный и вторичный ксерозы. Эмоленты, обладающие окклюзивным и гигроскопичным действием, являются основным средством терапии данного дерматоза.

В рамках исследования оценки увлажняющего действия крема для экстрачувствительной и склонной к сухости кожи «SelfLove» проводилось открытое поперечное исследование, в котором приняло участие 48 пациентов, страдающих ксерозом различной этиологии. Продукт наносился на определенный участок кожи голени, та же область голени другой конечности служила в качестве контрольной зоны. Для оценки выраженности ксероза использовалась шкала общей оценки сухости кожи (overall

dryness skin score, ODSS), корнеометрия, индекс Шероховатости кожи (D-SQUAME Analysis of Dryness) при помощи ленты D-Squame, параметры оценивались в динамике.

Результаты показали выраженное улучшение состояния кожного барьера, снижение тяжести ксероза и значительное повышение уровня увлажнённости кожи уже после однократного применения средства. К четырёхнедельному сроку применения клинические проявления ксероза полностью регрессировали у большинства пациентов. Препарат показал хорошую переносимость и высокую удовлетворенность пользователей, что подчёркивает его потенциал как эффективного и безопасного средства для базового дерматологического ухода.

Ключевые слова: ксероз, эмолиенты, SelfLove, увлажнение кожи, корнеометрия, базовый уход

SUMMARY

Xerosis is a widespread pathological skin condition characterized by a reduced hydro-lipid barrier of the stratum corneum, leading to dryness, cracking, and itching. Depending on the underlying cause, xerosis can be classified as senile, genetic (ichthyosis), dermatosis-related, or secondary. Emollients, which possess occlusive and hygroscopic properties, are the mainstay of treatment for this dermatosis.

An open, cross-sectional study was conducted to evaluate the moisturizing effect of the “SelfLove” cream formulated for extra-sensitive and dry-prone skin. A total of 48 patients with xerosis of various etiologies participated in the study. The product was applied to a specific area of the lower leg, with the same area on the opposite leg serving as a control. The severity of xerosis was assessed using the Overall Dryness Skin Score (ODSS), corneometry, and the Skin Roughness Index (D-SQUAME Analysis of Dryness) with D-Squame tape. Parameters were evaluated over time.

The results demonstrated a marked improvement in the skin barrier condition, reduction in xerosis severity, and a significant increase in skin hydration after just a single application. By the end of the four-week treatment period, clinical signs of xerosis had completely regressed in most patients. The product showed good tolerability and high user satisfaction, highlighting its potential as an effective and safe option for basic dermatological care.

Key words: xerosis, emollients, SelfLove, skin hydration, corneometry, basic skincare

ВВЕДЕНИЕ

Ксероз или xerosis cutis – это патологическая сухость кожи, вызванная снижением водно-липидного слоя рогового слоя, что приводит к потере влаги, шелушению, трещинам и зуду. По природе возникновения и этиологической принадлежности, выделяют следующие виды ксероза:

Ксероз вызванный воздействием экзогенных агрессивных факторов: холод, сухой воздух, длительное пребы-

вание в горячей ванне, использование очищающих средств с нефизиологическим pH, применение скрабов, мочалки и т.д.

Сенильный ксероз – возникает у пациентов старше 60-65 лет в связи с возрастными, иволютивными изменениями в коже – наблюдается снижение функции сальных и потовых желез.

Вторичный ксероз – вследствие заболеваний (гипотиреоз, сахарный диабет, саркоидоз, ВИЧ, лимфома кожи

и др.) или приема лекарств (ретиноиды, диуретики).

Ихтиозиформный или генетически-обусловленный ксероз, возникает у пациентов, страдающих различными видами ихтиоза, что обусловлено мутациями в гене, кодирующем синтез белка филаггрина, отвечающего за насыщение и удержание влаги в кожных покровах.

Атопический и астеатотический ксероз – развивается на фоне атопического дерматита или экземы у предрасположенных лиц.

Атопический дерматит (АД) – хроническое воспалительное заболевание кожи, характеризующееся зудом, ксерозом, нарушением кожного барьера и рецидивирующим течением. Его распространённость в популяции достигает 15-20% у детей и до 10% у взрослых [1]. АД сопровождается выраженным снижением качества жизни и требует комплексного подхода к лечению, в котором ключевую роль играют средства базисного ухода – эмоленты. Патогенез АД включает наличие генетической предрасположенности (атопический фенотип), нарушение кожного барьера (в том числе дефицит филаггрина, снижение церамидов, изменение pH кожи), патологическое иммунное воспаление с преобладанием Th2-ответа (IL-4, IL-13, IgE), что приводит к дисбалансу микробиома кожи, включая гиперколонизацию кожи *Staphylococcus aureus* [2, 3]. Нарушения барьерной функции приводят к ксерозу, зуду и усилению воспаления, формируя «порочный круг» АД [4].

Современная терапия АД базируется на ступенчатом подходе, в зависимости от тяжести заболевания [5]:

1. Базисная терапия: обязательное ежедневное использование эмолентов, устранение триггеров, обучение пациента.

2. Лёгкая форма: топические кортикостероиды (ТКС) низкой активности или ингибиторы кальциневрина (ИК).

3. Среднетяжёлое течение: ТКС средней/высокой активности, ИК, фототерапия.

4. Тяжёлые формы: системная терапия (дупилумаб, циклоспорин, метотрексат, JAK-ингибиторы).

Применение эмолентов являются фундаментом терапии ксероза независимо от причин его формирования [6].

Эмоленты – наружные средства, обеспечивающие увлажнение кожи и восстановление её барьерной функции. Из-за окклюзивного действия, благодаря чему создается масляная пленка (петролатум, парафин), снижающая трансэпидермальную потерю воды. Также, такие компоненты, как мочевины, глицерин, гиалуроновая кислота обладают гигроскопическим действием – притягивают и удерживают влагу, а – липидовосполняющие компоненты (церамиды, холестерин) – восстанавливают межклеточный матрикс. Таким образом, эмоленты смягчают кожу, уменьшают зуд за счёт слабого противовоспалительного, антипролиферативного и вазоконстрикторного действия [7].

По составу эмоленты делят на:

- простые (на основе вазелина, ланолина);
- комплексные (с церамидами, ниацинамидом, пребиотиками);
- специализированные (для младенцев, при ихтиозе, при диабетическом ксерозе и т.д.).

Регулярное, длительное использование базовых эмолентов признано основной терапией при ксерозе кожи. При риске повреждений кожи (пролежни, травмы) эмоленты помогают сохранить целостность кожи.

Их регулярное использование при атипичском дерматите приводит к снижению выраженности воспаления и зуда, обладает гормонсберегающим действием, сокращает объем применения ТКС [8]. Проведенные исследования подтверждают клиническую эффективность эмоленов при ксерозе. Они значительно уменьшают тяжесть АД по шкале SCORAD, снижают частоту обострений, повышают гидратацию кожи, улучшают показатели качества жизни [9, 10]. Согласно последнему обзору Cochrane 2017 года, применение эмоленов увеличивает длительность ремиссии и снижает потребность в лекарственной терапии [6].

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Провелось открытое поперечное исследование с участием пациентов (n=48) с диагнозом ксероз кожи различной этиологии (на фоне атопического дерматита, псориаза, синильный, ме-

теорологический и др.), возрастной диапазон пациентов составил от 1 года до 75 лет. В рамках исследования оценивалось увлажняющее действие крема для экстрачувствительной и склонной к сухости кожи от «SelfLove». Продукт наносится 1 раз в день на определенные участки голени в течение 4 недель, та же область голени другой конечности каждого участника служила в качестве контрольной зоны. В качестве комплексного ухода за кожей, с целью очищения кожи пациенты использовали гель для купания для экстрачувствительной и склонной к сухости кожи «SelfLove», при ультрафиолетовом индексе более 3-х исследуемым рекомендовалось использовать молочко косметическое солнцезащитное SPF50 «SelfLove»

Критерии включения и исключения из исследования представлены в таблице 1.

Таблица 1. - Критерии включения и невключения в исследование

Критерии включения	Критерии невключения
Возраст пациента >1 года	Возраст пациента <1 года
Пациенты страдающие дерматозами вне обострения проявляющиеся выраженным ксерозом (атопический дерматит, экзема, псориаз, фолликулярный кератоз, синильный ксероз, ксероз на фоне соматической патологии (гипотиреоз, сахарный диабет, ХПН)	Дерматозы в стадии обострения, сопровождающиеся гиперемией и мокнутием (SCORAD>23, PASI > 10)
Уровень увлажненности кожи при корнеометрии определен как низкий (20-29.9%) или очень низкий (<20%)	Пациенты получающие системную иммуносупрессивную терапию (ГКС, МТХ, ГИБТ) или использующие иные эмоленов
Готовность пациента следовать инструкциям врача (высокая комплаентность)	Пациенты с подтвержденной аллергической реакцией на компоненты, содержащиеся в креме Selflove

Для определения различных аспектов функции кожи использовали визуальную оценку состояния кожи, корнеометрию, дерматоскопию.

Ксероз оценивался по 4-балльной шкале общей оценки сухости кожи (англ. overall dryness skin score, ODSS), где: 0 означает отсутствие ксероза, 1 – небольшая сухость кожи,

2 – умеренная, 3 – сильная, а 4 – выраженный ксероз кожи. Оценка проводилась до исследования (V0), и через 4 недели (V2).

Корнеометрия проводилась при помощи анализатора влажности кожи

«Aramo Moisture Checker» до начала апробации (V0), через 24 часа (V1) и на 4 неделе исследования (V2). Значения интерпретировались в соответствии с данными таблицы 2.

Таблица 2. - Интерпретация результатов корнеометрии

Значение в %	Уровень увлажненности
40.5-99.9	Очень высокий
30.0-44.9	Нормальный
20.0-29.9	Низкий
20.0	Очень низкий

Произведена фотофиксация кожи, а также проведена цифровая дерматоскопия при помощи дерматоскопа РДС-3, определялся индекс Шероховатости кожи (D-SQUAME Analysis of Dryness) при помощи ленты D-Squame (до исследования (V0) и через 4 недели (V2). Визуально оценивали изменение рисунка на клейкой стороне ленты, прозрачность коррелировала с количеством чешуек, чем больше отмечалось чешуек, тем выраженнее был ксероз, данные сравнивались с контрольной стороной.

Путем анкетирования пациентов определялись сенсорные характеристики продукта. Абсорбция определялась как количество втираний, после которых продукт теряет влагу, ощущение влажности и втирания более невозможны. Также определялись блеск (степень отражения света от кожи), липкость (степень прилипания пальцев к продукту), проводилось органолептическое тестирование респондентов.

Цифровые данные клинических и специальных методов исследования заносились в таблицы Excel и статистическая обработка данных проводилась при помощи программы Statistica 10 (MS Office Excel 2010). Величины коли-

чественных значений представлены в виде $M \pm m$, где M – выборочное среднее арифметическое и m – стандартная ошибка среднего. Значения качественных признаков представлены в виде частот и процентов.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Все 48 пациентов в полном объеме следовали протоколу по уходу за кожей с ксерозом, ни один из пациентов не прервал схему по причине нежелательных явлений или аллергических реакций.

Исходно (V0) у всех пациентов отмечался выраженный ксероз кожи, что составило 4 балла по шкале ODSS. При проведении корнеометрии у 56,3% (n=27) обследованных уровень влажности кожи соответствовал значению «очень низкий» (<20,0%), у 43,7% (n=21) показатель в интервале между 20,0-29,9%, значение интерпретируется, как «низкая влажность». Уже через 24 часа после нанесения эомолента (V1), значения корнеометрии изменились, только у 20,8% (n=10) пациентов регистрировалась «очень низкая» влажность кожи, таким образом у 35,4% (n=7) обследованных после однократного использования эомолента отмечается снижение

выраженности ксероза кожи от исходных значений. Показатели влажности кожи контрольной зоны, на противоположной голени остались без изменений (рисунок 1, 2).

К 4 неделе (V2) ежедневного использования эмоленда только у 16,7% (n=8) испытуемых отмечалась «небольшая» сухость кожных покровов, у остальных 83,3% (n=40) клинически симптомы ксероза кожи не определялись. К концу исследования результаты корнеометрии показали значительное увеличение увлажненности верхних слоев эпидермиса по сравнению с исходными значениями. Все участники исследования достигли «нормального» уровня увлажненности кожи, так, среднее значение составляет $42,3 \pm 2,7\%$,

часть пациентов (n=23) достигли «очень высокого» уровня, что подтверждает высокую эффективность крема для экстрачувствительной и склонной к сухости кожи «Selflove» в борьбе с сухостью кожи и поддержании гидратации кожного барьера. На контрольной стороне, где не был использован эмоленд, также отмечалось изменение показателей корнеометрии, однако, всего 6,3% (n=3) достигли нормальных показателей влажности кожи, это подтверждает тот факт, что кожный эпидермальный барьер способен к ауторегенерации, однако, это требует длительного времени, регулярное использование крема для экстрачувствительной и склонной к сухости кожи от «SelfLove» увеличивает темпы регидратации кожи в 16 раз (рисунок 2).

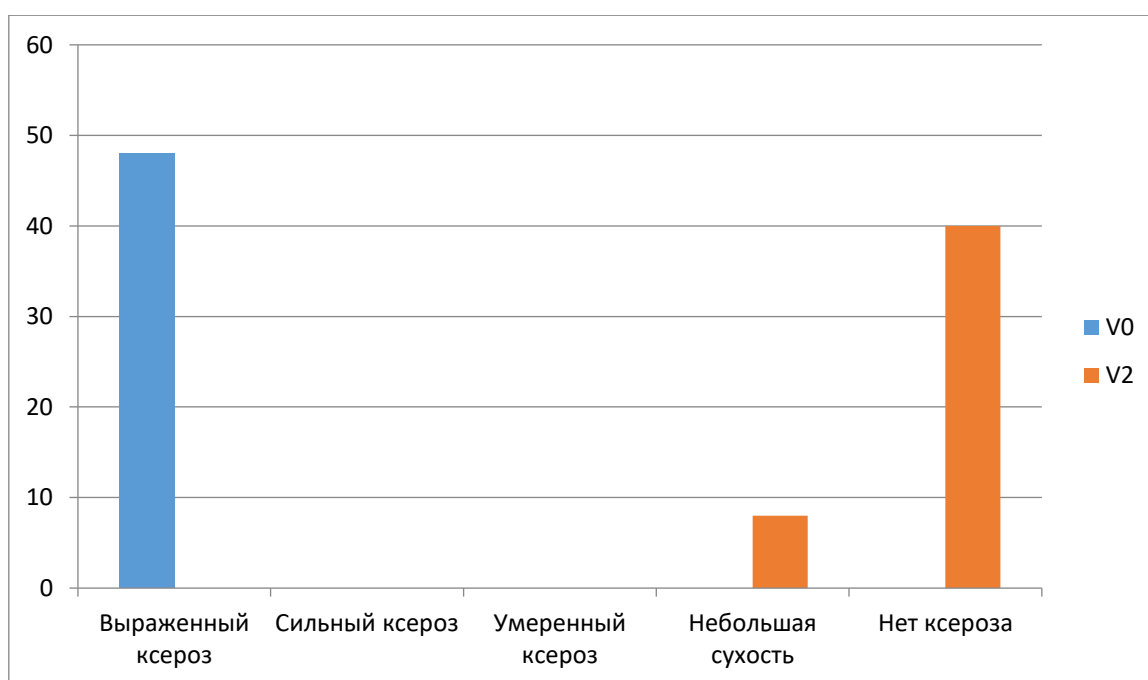


Рисунок 1. Оценка выраженности ксероза в динамике по шкале общей оценки сухости кожи ODSS

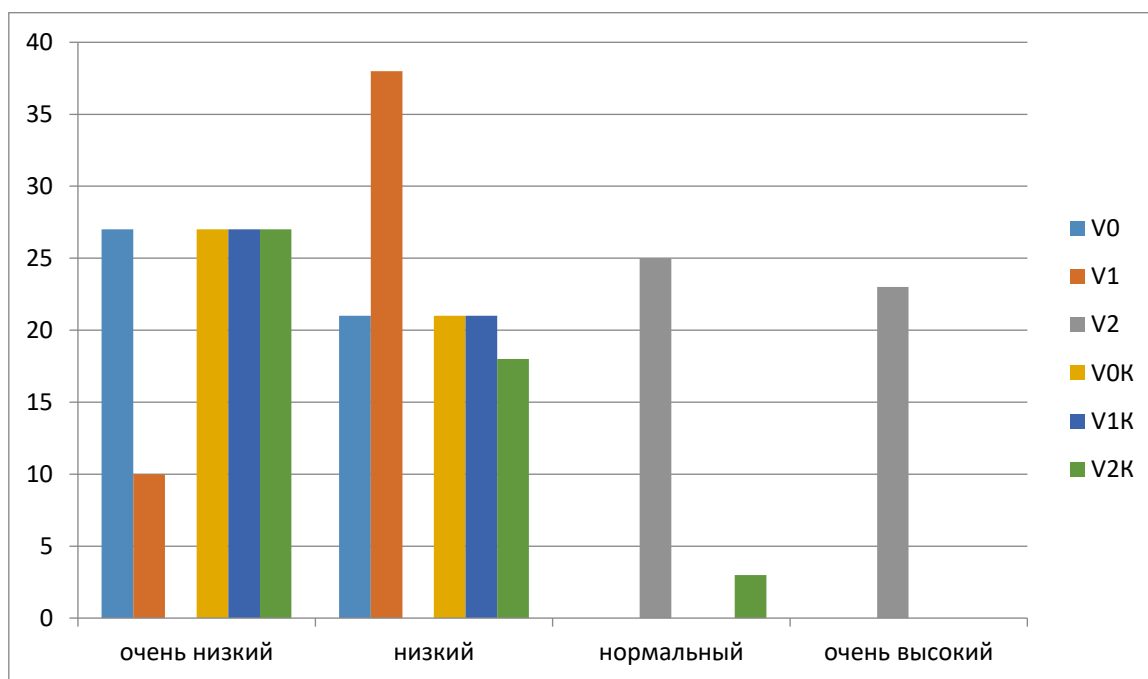


Рисунок 2. Данные корнеометрии пациентов в динамике

Визуальная оценка лент D-Squam к концу исследования показала изменение рисунка у всех добровольцев с отсутствием чешуек (индекс Шероховатости кожи=0) на обработанной стороне, чего не наблюдалось на контрольной стороне (индекс Шероховатости кожи в диапазоне от 3 до 4).

Респонденты отметили хорошие абсорбционные свойства крема для экстрачувствительной и склонной к сухости кожи от «SelfLove», для потери ощущения влажности продукта 76,0% (n=36) опрошенным достаточно до 6 втираний в кожу. Через 20 минут после нанесения продукта 89,6% (n=43) пациентов не отмечали блеск и чувство липкости. Большая часть пациентов отметили хорошие органолептические свойства крема, легкую приятную отдушку. Высоко оцененные сенсорные и органолептические характеристики крема «SelfLove» увеличивают приверженность пациентов к ежедневному базовому уходу за кожей.

Клинический пример

Пациент М., 19 лет, предъявляет жалобы на выраженную сухость кожи, чувство «стянутости», периодически возникает зуд. Болеет атипичическим дерматитом с 2х лет, ранее проведенное лечение: ГКС, тГКС, ТИК – с периодическим улучшением, в течение последних лет наблюдается у врача-аллерголога, в связи с эпизодами сезонного ринита и бронхиальной астмы. Дерматологический анамнез отягощён по матери, страдает экземой кистей, у младшей сестры атопический дерматит детского возраста. Отмечает обострение сухости в осенне-зимний период.

При визуальном осмотре отмечается диффузный ксероз кожных покровов конечностей и туловища, муковидное шелушение, покровы имеют «припудренный» вид, очаги лихенификации выражены минимально, в области передней брюшной стенки, боковых поверхностей – гипо- и гиперпигментные участки, активные воспалительные очаги (эритема, мокнутие, корки) – отсутствуют (рисунок 3).

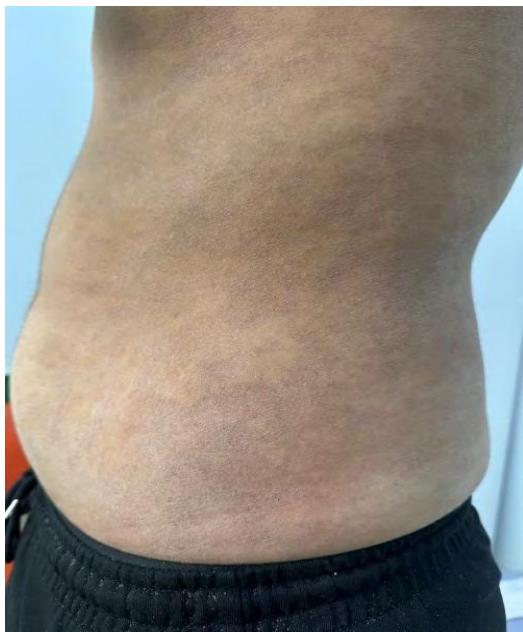


Рисунок 3. Пациент М. с выраженным ксерозом на фоне атопического дерматита

По шкале общей оценки сухости кожи (ODSS) – 4 бала (выраженный ксероз кожи), при корнеометрии – 10,0% (уровень влажности очень низкий). Пациенту установлен диагноз – атопический дерматит взрослых, ремиссия, выраженный ксероз кожи. В рамках исследования пациент использовал крем для экстрачувствительной и склонной к сухости кожи «SelfLove», использовал 1

раз в день на участок голени в течение 4 недель, та же область голени другой конечности служила в качестве контрольной зоны, с целью очищения кожи пациент использовал гель для купания для экстрачувствительной и склонной к сухости кожи «SelfLove», при ультрафиолетовом индексе более 3-х исследуемый использовал молочко косметическое солнцезащитное SPF50 «SelfLove».

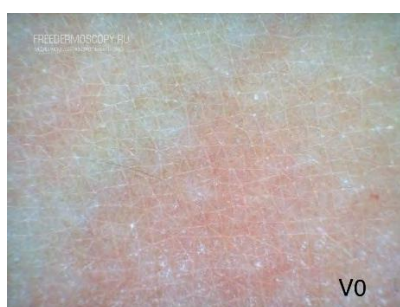


Рисунок 4. Динамика кожного процесса в ходе исследования (регистрация проводилась пр помощи цифрового дерматоскопа РДС-3)

В результате комплексного базового ухода отмечалось стойкое улучшение клинической картины, к концу исследования явления ксероза кожи ре-

грессировали ODSS=0, корнеометрия – 42% (очень высокий уровень увлажненности кожи) (рисунок 4). Рекомендовано продолжить использование дер-

матокосметики «SelfLove» на постоянной основе.

ОБСУЖДЕНИЕ

Ксероз – широко распространённое патологическое состояние кожи, характеризующееся сниженной гидролипидной защитой рогового слоя, что приводит к сухости, трещинам и зуду. В зависимости от причины развития выделяют сенильный, генетический (ихтиоз), дерматозный и вторичный ксерозы. Эмоленты, обладающие окклюзивным и гигроскопичным действием, являются основным средством терапии. Доказана их эффективность в улучшении кожного барьера, снижении трансэпидермальной потери влаги и зуда. Научные исследования подчеркивают значимость регулярного применения эмолентов, особенно у пожилых пациентов, страдающих экземой, атопическим дерматитом и склонных к повреждениям кожи.

В соответствии с действующими клиническими рекомендациями по ведению пациентов с атопическим дерматитом и экземой, использование базового ухода за кожей является неотъемлемой частью терапии таких пациентов. Однако, на сегодняшний день отсутствуют высококачественные рекомендации по использованию дерматокосметических средств с целью увлажнения кожи, что обусловлено высокой степенью гетерогенности группы. Создание подобных рекомендаций, равным счетом, как и проведение высококачественных исследований по безопасности и эффективности данных продуктов остаются актуальными задачами.

ВЫВОДЫ

Результаты проведённого клинического наблюдения убедительно демонстрируют высокую эффективность

применения крема для экстрачувствительной и склонной к сухости кожи «SelfLove» в комплексной терапии ксероза кожи.

Уже после однократного нанесения крема отмечалось значительное повышение уровня увлажнённости кожи. Через четыре недели регулярного применения эмолента у большинства испытуемых признаки сухости кожи полностью отсутствовали. Корнеометрические показатели подтвердили достижение нормального и даже очень высокого уровня увлажнённости у значительной части пациентов, что объективно свидетельствует о восстановлении кожного барьера.

Визуальная оценка кожи с использованием лент D-Squam показала полное исчезновение шелушения на обработанных участках, тогда как на контрольной стороне сохранялась выраженная сухость. Это подтверждает, что самостоятельная регенерация кожи без поддержки эмолентной терапии происходит значительно медленнее и менее эффективно. Более того, результаты указывают на то, что использование крема ускоряет восстановление гидратации кожи в 16 раз по сравнению с самопроизвольной регенерацией.

Пациенты положительно оценили сенсорные и органолептические характеристики средства: лёгкая текстура, быстрое впитывание, отсутствие липкости и блеска, а также приятный аромат способствовали высокой приверженности к применению. Удовлетворённость продуктом и положительное восприятие пользователями подчеркивают важность выбора не только эффективного, но и комфортного в использовании средства в терапии ксероза.

Таким образом, эмолент «SelfLove» для экстрачувствительной и склонной к сухости кожи можно реко-

мендовать как эффективное, безопасное и хорошо переносимое средство для базового ухода при ксерозе различного генеза. Его применение обеспечивает быстрое и стойкое восстановление уровня увлажнённости кожи и способствует повышению качества жизни пациентов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Nutten S. Atopic dermatitis: global epidemiology and risk factors. *Ann Nutr Metab* 2015; 66(Suppl.1): 8-16.
2. Palmer C.N., Irvine A.D., Terron-Kwiatkowski A. et al. Common loss-of-function variants of the epidermal barrier protein filaggrin are a major predisposing factor for atopic dermatitis. *Nat Genet* 2006; 38(4): 441-446.
3. Bieber T. Atopic dermatitis. *N Engl J Med* 2008; 358(14): 1483-1494.
4. Weidinger S., Novak N. Atopic dermatitis. *Lancet* 2016; 387(10023): 1109-1122.
5. Wollenberg A., Barbarot S., Bieber T. et al. Consensus-based European guidelines for treatment of atopic eczema (atopic dermatitis) in adults and children: part I. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2018; 32(5): 657-682.
6. Клинические рекомендации. Атопический дерматит. 2021. URL: https://dep_pediatr.pnzgu.ru/files/dep_pediatr.pnzgu.ru/1110_kr21l20mz.pdf (дата обращения: 24.08.2025). [Clinical guidelines. Atopic dermatitis. 2021. URL: <https://cr.minzdrav.gov.ru/> (accessed: 15.08.2025).]
7. Lodén M. Role of topical emollients and moisturizers in the treatment of dry skin barrier disorders. *Am J Clin Dermatol* 2003; 4(11): 771-788.
8. Cork M.J., Danby S.G., Vasilopoulos Y. al. Epidermal barrier dysfunction in atopic dermatitis. *J Invest Dermatol* 2009; 129(8): 1892-1908.
9. van Zuuren E.J., Fedorowicz Z., Christensen R. et al. Emollients and moisturizers for eczema. *Cochrane Database Syst Rev* 2017; 2(2): CD012119.
10. Simpson E.L., Chalmers J.R., Hanifin J.M. et al. Emollient enhancement of the skin barrier from birth offers effective atopic dermatitis prevention. *J Allergy Clin Immunol* 2014; 134(4): 818-823.

Сведения об авторах:

Питуло Ольга Александровна – д.м.н., профессор, заведующая кафедрой дерматовенерологии и косметологии. ORCID: <http://orcid.org/0000-0001-6515-1924>; email: 55550256@mail.ru

Тикунова Елизавета Алексеевна – врач-дерматовенеролог, косметолог, генеральный директор ООО "СЕЛФ ЛАВ". ORCID: <http://orcid.org/0009-0005-0174-7629>; email: kafedradvkkrim@mail.ru

Бородавкин Дмитрий Витальевич – ассистент кафедры дерматовенерологии и косметологии. ORCID: <http://orcid.org/0000-0003-2312-3364>; email: borodavkind@yandex.ru. Автор для переписки.

Участие авторов:

Все авторы подтверждают соответствие своего авторства международным критериям ICMJE.

Наибольший вклад распределён следующим образом:

Питуло О.А., Тикунова Е.А. – концепция и дизайн исследования, редактирование;

Тикунова Е.А., Бородавкин Д.В. – написание статьи

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Для ссылки: Нефедьева Ю.В.¹, Шишкова Ю.С.¹, Зиганшин О.Р.^{1,2} Гендерные особенности лабораторных показателей периферической крови при легком, тяжелом, среднетяжелом псориазе в челябинской области. Южно-Уральский медицинский журнал. 2025; (3). С. 27-38.

УДК: 616.517-02:616.15-078-055(470.55)

ГЕНДЕРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ЛАБОРАТОРНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ ПРИ ЛЕГКОМ, ТЯЖЕЛОМ, СРЕДНЕТЯЖЕЛОМ ПСОРИАЗЕ В ЧЕЛЯБИНСКОЙ ОБЛАСТИ

Нефедьева Ю.В.¹, Шишкова Ю.С.¹, Зиганшин О.Р.^{1,2}

¹ Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования "Южно-Уральский государственный медицинский университет" Министерства здравоохранения Российской Федерации, Россия, 454092, г. Челябинск, ул. Воровского 64

² ГБУЗ «Челябинский областной клинический кожно-венерологический диспансер», 454048, г. Челябинск, ул. Яблочкина 24

GENDER CHARACTERISTICS OF LABORATORY PARAMETERS OF PERIPHERAL BLOOD IN MILD, SEVERE, MODERATE PSORIASIS IN THE CHELABINSK REGION

Nefed'eva J.V.¹, Shishkova Y.S.¹, Ziganshin O.R.^{1,2}

¹ Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education "South Ural State Medical University" of the Ministry of Health of the Russian Federation, Russia, 454092, Chelyabinsk, Vorovskogo St. 64

² State Budgetary Healthcare Institution "Chelyabinsk Regional Clinical Dermatovenerologic Dispensary", 454048, Chelyabinsk, Yablochkina 24

РЕЗЮМЕ

Псориаз – многофакторное хроническое воспалительное кожное заболевание с выраженной генетической основой, для которого характерны многочисленные биохимические, иммунологические нарушения.

Цель исследования: изучение изменений лабораторных показателей крови при легком, тяжелом и среднетяжелом течении псориаза у мужчин и женщин, проходив-

ших лечение в ГБУЗ «Челябинский областной клинический кожно-венерологический диспансер».

Материалы и методы. Изучены лабораторные показатели общего и биохимического анализов крови у 177 больных псориазом на базе ГБУЗ «Челябинский областной клинический кожно-венерологический диспансер».

Результаты. В результате исследования выявлено увеличение скорости оседания эритроцитов в общем анализе крови у женщин с псориазом легкой и тяжелой степени тяжести. Выявлена дислипидемия с увеличением уровня общего холестерина и холестерина липопротеинов низкой плотности при анализе биохимических показателей крови у всех больных псориазом. У мужчин с псориазом легкой степени тяжести и у женщин при псориазе легкой, средней и тяжелой степени тяжести было выявлено увеличение холестерина липопротеинов высокой плотности. У мужчин с легким и тяжелым течением псориаза триглицериды периферической крови были выше нормативных значений.

Заключение. Общий анализ крови у женщин с псориазом легкой и тяжелой степени тяжести характеризовался повышением уровня СОЭ. Дислипидемия с увеличением уровня общего холестерина, холестерина липопротеинов низкой плотности, триглицеридов вносят значимый вклад в патогенез псориазической болезни, повышая частоту развития атеросклероза и метаболических нарушений.

Ключевые слова: псориаз, общий анализ крови, дислипидемия, биохимический анализ, Челябинская область

SUMMARY

Psoriasis is a multifactorial chronic inflammatory skin disease with a pronounced genetic basis, which is characterized by numerous biochemical and immunological disorders.

The aim of the study is to study changes in laboratory parameters of laboratory blood parameters in mild, severe and moderate psoriasis in men and women treated at the Chelyabinsk Regional Clinical Skin and Venereal Diseases Dispensary.

Materials and methods. Laboratory parameters of general and biochemical blood tests were studied in 177 patients with psoriasis at the Chelyabinsk Regional Clinical Skin and Venereal Diseases Dispensary.

Results. As a result of the study, an increase in the erythrocyte sedimentation rate in the general blood test was revealed in women with mild and severe psoriasis. Dyslipidemia with increased levels of total cholesterol and low-density lipoprotein cholesterol was revealed in the analysis of biochemical blood parameters in all patients with psoriasis. In men with mild psoriasis and in women with mild, moderate and severe psoriasis, an increase in high-density lipoprotein cholesterol was found. In men with mild and severe psoriasis, peripheral blood triglycerides were higher than normal values.

Conclusion. The complete blood count in women with mild and severe psoriasis was characterized by an increase in the ESR level. Dyslipidemia with an increase in the level of total cholesterol, low-density lipoprotein cholesterol, and triglycerides makes a significant contribution to the pathogenesis of psoriatic disease, increasing the incidence of atherosclerosis and metabolic syndrome.

Keywords: psoriasis, complete blood count, dyslipidemia, biochemical analysis, Chelyabinsk region

ВВЕДЕНИЕ

Проблема псориаза является одной из самых актуальных в связи с широкой распространенностью, по данным статистики 2-4% населения страдают данной патологией [1, 2]. За период с 2013 г. по 2023 г. в Челябинской области отмечается значительный рост заболеваемости псориазом. Число случаев псориаза среди детей в возрасте 0-17 лет увеличилось на 18,7% (с 698 случаев в 2013 г. до 829 – в 2023 г.), а среди взрослого населения – на 13,7% (с 7 279 до 8 279). Всего в Челябинской области в 2023 г. зарегистрировано 9 108 случаев псориаза, что составляет 0,3% среди всего населения области. В 2023 г. в Челябинской области у 614 пациентов диагностирован псориаз с псориатическим артритом, вызывающий функциональные нарушения и психологические трудности, приводящий к изменению качества жизни пациентов [3].

Значительная роль в развитии псориаза отводится факторам, воздействию которых на кожный процесс опосредуются через нарушения в иммунном статусе и различные биохимические дефекты. Особую роль в патогенезе псориаза играют нарушения обмена веществ, степень гипоксических изменений, микроциркуляторные расстройства [4]. У больных псориазом в прогрессирующей стадии отмечен параллелизм между нарушением аминокислотного обмена в пораженной коже и активностью трансаминаз (АСТ и АЛТ), а также накоплением ряда продуктов азотистого обмена (мочевина, креатинина и др.). В сыворотке крови в периоде прогрессирования болезни отмечают увеличение уровня α_1 и снижение уровня γ -глобулинов [5]. У больных псориазом выявляются изменения липидного спектра крови с повышением содержания в плазме крови липопротеидов низкой плотности и снижением содержания липопротеидов высокой плотности [6, 7].

У больных псориазом прослеживается ассоциация с метаболическим синдромом. Хроническое воспаление, окислительный стресс, наличие Toll-подобных рецепторов жировой ткани – общие патогенетические составляющие метаболического синдрома и псориаза [8].

Несмотря на большое количество научных данных, патогенетические механизмы псориаза до конца не выяснены. В связи с высокой заболеваемостью псориазом в Челябинской области, изучение особенностей изменений показателей общего и биохимического анализов крови у больных с псориазом является на сегодняшний день актуальным направлением.

Цель исследования: изучение изменений лабораторных показателей крови при легком, тяжелом и среднетяжелом течении псориаза у мужчин и женщин, проходивших лечение в ГБУЗ «Челябинский областной клинический кожно-венерологический диспансер».

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В исследование были включены 177 больных в возрасте от 18 до 74 лет, страдающих вульгарным псориазом. При включении в исследование все пациенты подписывали информированное согласие. Критерии включения больного в исследование: возраст от 18 до 74 лет; добровольное письменное согласие на участие в исследовании. Протокол исследования был одобрен этическим комитетом ФГБОУ ВО ЮУГМУ Минздрава России (протокол № 8 от 08.09.2017).

Клиническое обследование включало оценку индекса распространенности и выраженности поражения кожи (PASI). Псориаз легкой степени тяжести устанавливали, если значение PASI составляет менее 10, средней степени тяжести – при значении PASI от 10 до 20 и тяжелый при значении PASI более 20. Для оценки клинической тяжести псори-

аза использовали индекс BSA (Body Surface Area) – площадь кожи, пораженной псориазом и PGA (Physician Global Assessment). Для оценки выраженности зуда у обследуемых пациентов использовали визуально-аналоговую шкалу (ВАШ), где 0 – отсутствие зуда, а 10 – сильнейший зуд. Интерпретация шкалы ВАШ включает легкую степень зуда (от 0 до 3), среднюю степень (от 4 до 6), тяжелую степень (от 7 до 10). Для оценки качества жизни больных и тяжести течения псориаза использовали дерматологический индекс качества жизни (ДИКЖ). Опросник ДИКЖ включает 10 положений, касающихся 6 аспектов качества, связанного со здоровьем: симптомы и ощущения, повседневная активность, досуг, работа и учеба, личные отношения и лечение. Десять положений оцениваются по 4-балльной шкале: совсем нет или не актуально – 0, немного – 1, много – 2, очень много – 3. Суммарное количество баллов находится в интервале от 0 до 30. Результат оценки ДИКЖ выше 10 баллов свидетельствует о тяжелом течении псориаза.

Всем пациентам с псориазом проводили забор крови в утренние часы натощак. В крови определяли количество эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов, гемоглобина, рассчитывали цветной показатель, СОЭ, общий белок, альбумин, глюкозу, прямой билирубин, общий билирубин, аланинаминотрансферазу (АЛТ), аспартатаминотрансферазу (АСТ), мочевины, креатинин, высокочувствительный С реактивный белок, ревматоидный фактор, гамма-глутамилтрансферазу, щелочную фосфатазу, общий холестерин, холестерин липопротеинов низкой плотности (Хс ЛПВП), холестерин липопротеинов высокой плотности (Хс ЛПНП), триглицериды.

Анализ полученных данных проводили с использованием пакета статистического анализа данных IBM SPSS

Statistics, версия 19. Количественные переменные описывали медианой (Me) с указанием интерквартильного интервала [25-й процентиль; 75-й процентиль] в случае несоответствия распределения величины нормальному, средним (M) и стандартным отклонением (SD) – в случае нормального распределения величины. Для оценки значимости различий между двумя группами использовали критерий Манна-Уитни, между тремя группами критерии Краскелла-Уоллеса. Различия считали статистически значимыми при критическом уровне значимости $\leq 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Проведен анализ лабораторных показателей общего и биохимического анализов крови у 177 больных псориазом, из которых 105 (59,6%) мужчин и 72 (40,4%) женщины, пациенты были сопоставимы по полу и возрасту. Средний возраст женщин составил 48 (39; 53) лет, мужчин – 49 (37,8; 56) лет. Как у мужчин, так и у женщин наблюдало достоверное увеличение ($p=0,001$) индексов PGA, BSA, PASI, индекса выраженности зуда, ДИКЖ с увеличением тяжести псориаза (табл. 1). При псориазе средней степени тяжести индекс выраженности зуда у женщин выше, чем у мужчин: 6 (4,25; 7) и 5 (3,5; 6,75) соответственно.

При псориазе тяжелой степени тяжести индекс выраженности зуда у мужчин составил 8 (5; 8,5), а у женщин – 7,5 (5; 9). Дерматологический индекс качества жизни у женщин при псориазе средней (12 (9; 14)) и тяжелой (18 (10,5; 22)) степени тяжести был выше, чем у мужчин (9 (5; 14) и 15 (8,25; 20) соответственно) (табл. 1). Данный факт говорит о более эмоциональном восприятии заболевания женщинами и более выраженном снижении качества жизни при псориазе.



Таблица 1. - Значение индексов PASI, PGA, BSA, выраженности зуда, дерматологического индекса качества жизни у больных псориазом легкой, средней и тяжелой степени тяжести

Показатели	Мужчины (n=105)			Женщины (n=72)		
	Степень тяжести псориаза			Степень тяжести псориаза		
	Легкая n=15	Средняя n=18	Тяжелая n=72	Легкая n=6	Средняя n=17	Тяжелая n=49
Индекс PGA, баллы, Ме (ИИ)	1 (0; 2)	3 (3; 3)	4 (4; 4) p 1-3 =0,0001	0 (0; 0,75)	3 (3;3)	4 (4; 4) p 4-6= 0,0001
Индекс BSA, %, Ме (ИИ)	1 (0; 2,5)	8 (6; 8)	12 (12; 14,5) p 1-3 =0,0001	0 (0; 1,5)	7 (6; 7)	14 (12; 15) p 4-6= 0,0001
Индекс PASI, баллы, Ме (ИИ)	1 (0; 7,35)	12 (12; 12)	23,7 (22,3; 25,8) p 1-3 =0,0001	0 (0; 3)	12 (12; 12)	23,7 (21,8; 25,5) p 4-6= 0,0001
Индекс выраженности зуда, Ме (ИИ)	0 (0; 1,5)	5 (3,5; 6,75)	8 (5; 8,5) p 1-3 =0,0001	0 (0; 2,5)	6 (4,25; 7)	7,5 (5; 9) p 4-6= 0,004
Дерматологический индекс качества жизни, Ме (ИИ)	2 (0; 8)	9 (5; 14)	15 (8,25; 20) p 1-3 =0,0001	0 (0; 1,5)	12 (9; 14)	18 (10,5; 22) p 4-6=0,0001

Примечание: ИИ – интерквартильный интервал

Показатели содержания эритроцитов, тромбоцитов, гемоглобина, цветного показателя, СОЭ общего анализа крови у пациентов с псориазом в Челябинской области представлены в таблице 2. В результате проведенного исследования установле-

но достоверное повышение СОЭ в общем анализе крови у женщин легкой и тяжелой степени тяжести псориаза (19 (7,75; 29) и 16 (9,75; 23,25) соответственно). Отклонений от нормальных значений СОЭ в крови у мужчин не обнаружено.

Таблица 2. - Содержание эритроцитов, тромбоцитов, гемоглобина, цветной показатель, СОЭ в общем анализе крови у больных псориазом мужчин и женщин легкой, средней и тяжелой степени тяжести

Показатели	Мужчины			Женщины			Нормы	Единицы измерения
	n=105			n=72				
	Степень тяжести псориаза			Степень тяжести псориаза				
	Легкая n=15	Средняя n=18	Тяжелая n=72	Легкая n=6	Средняя n=17	Тяжелая n=49		
Эритроциты	5,13 (4,74; 5,47)	4,82 (4,62; 5,21)	5,12 (4,77; 5,34)	4,41 (3,97; 4,6)	4,36 (4,12; 4,82)	4,53 (4,2; 4,67)	3,5-5,5	10 ¹² /л
Гемоглобин	162 (144,5; 166,5)	154 (145; 163)	155 (149; 163,5)	133,5 (126; 147,5)	135 (125; 143,5)	136 (132,25; 149,25)	115-165	г/л
Цветной показатель	0,9 (0,89; 0,9)	0,9 (0,87; 0,9)	0,9 (0,9; 0,9)	0,9 (0,8; 1,03)	0,9 (0,9; 0,9)	0,9 (0,8; 0,9)	0,8-1,1	
Тромбоциты	242 (201,5; 272,5)	275 (224; 303,5)	256 (231; 301)	254 (226; 309,5)	294 (238,5; 333)	290,5 (256; 338,5)	100-400	10 ⁹ /л
СОЭ	9 (7,5; 12)	9 (6; 13)	7 (3; 12)	19 (7,75; 29)	6 (5,5; 13)	16 (9,75; 23,25) p 4-6 = 0.006	2-15	мм/ч

Примечания: СОЭ – скорость оседания эритроцитов



Показатели общего количества лейкоцитов и лейкоцитарная формула периферической крови у больных псориазом у мужчин и женщин Челябинской области сохранялись в пределах нормативных значений у всех обследуемых пациентов (таб-

лица 3). У мужчин с псориазом легкой степени количество лимфоцитов достоверно выше, чем при средней и тяжелой степени тяжести: 34 (29,5; 39), 31 (24; 38) и 30 (25; 34) соответственно.

Таблица 3. - Общее количество лейкоцитов и лейкоцитарная формула общего анализа периферической крови у мужчин и женщин больных псориазом легкой, средней и тяжелой степени тяжести

Показатели	Мужчины			Женщины			Нормы	Единицы измерения
	n=105			n=72				
	Степень тяжести псориаза			Степень тяжести псориаза				
	Легкая n=15	Средняя n=18	Тяжелая n=72	Легкая n=6	Средняя n=17	Тяжелая n=49		
Лейкоциты	6,2 (5,38; 7,65)	7 (6,2; 8,4)	7,5 (6,35; 9,3)	5,95 (5,45; 8,05)	6,1 (5,31; 6,75)	7,2 (5,98; 8,31)	3,5-10,0	10 ⁹ /л
Базофилы	0 (0; 0,5)	0 (0; 0)	0 (0; 0)	0 (0; 0)	0 (0; 0)	0 (0; 0)	0-1	%
Эозинофилы	2 (2; 6)	2 (1; 4)	2 (1; 4)	3 (1,8; 6,5)	2 (1; 3,5)	2 (1; 3)	0,5-5	%
Палочкоядерные нейтрофилы	1 (1; 2)	1 (1; 1,5)	1 (1; 2)	2,5 (1; 4)	1 (1; 2,5)	2 (1; 4)	1-6	%
Сегментоядерные нейтрофилы	56 (45,5; 59,5)	57 (52,5; 66,5)	58 (53; 63,5)	54 (43,5; 59)	57 (55,5; 63,5)	56 (51,75; 61)	47-72	%
Лимфоциты	34 (29,5; 39)	31 (24; 38)	30 (25; 34) p 1-3=0,035	34 (29; 38,25)	30 (26; 35)	33 (26,75; 36)	19-37	%
Моноциты	8 (6; 8)	7 (6,5; 8)	7 (6; 8)	7,5 (6; 9,25)	6 (4,5; 7,5)	6 (5; 7)	3-11	%

Результаты биохимического анализа крови обследованных пациентов с псориазом представлены в таблице 4. При анализе биохимических показателей крови выявлено достоверное различие показателей общего белка при псориазе легкой, средней и тяжелой степени тяжести у женщин ($p=0,005$); альбумина у мужчин и женщин при псориазе разной степени тяжести. При анализе биохимических показателей крови выявлено превышение нормативных показателей общего холестерина у мужчин и женщин при псориазе легкой, средней и тяже-

лой степени тяжести (табл. 3). Холестерин липопротеинов высокой плотности был в пределах нормативных значений во всех группах больных псориазом. Холестерин липопротеинов низкой плотности был выше нормативных показателей у всех групп больных псориазом. Превышение нормативных показателей триглицеридов периферической крови наблюдалось у мужчин с легким и тяжелым течением псориаза: 1,92 (1,66; 2,93) и 1,84 (1,26; 2,51).

Таблица 4. - Результаты биохимических анализов крови у больных псориазом легкой, средней и тяжелой степени тяжести

Показатели	Мужчины			Нормы мужчины	Женщины			Нормы женщины	Единицы измерения
	n=105				n=72				
	Степень тяжести псориаза				Степень тяжести псориаза				
	Легкая n=15	Средняя n=18	Тяжелая n=72		Легкая n=6	Средняя n=17	Тяжелая n=49		
	1	2	3		4	5	6		
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Общий белок	74,6 (71; 77,2)	74,5 (72,9; 79)	74,4 (70,7; 77,4)	65-85	75,5 (73; 83,8)	74,25 (74,9; 78,6)	73,1 (68,7; 75,1) p 4-6 = 0,005	65-85	г/л
Альбумин	46,3 (43,2; 47)	47,6 (46,3; 49,6)	46,2 (44,4; 48,4) p 1-3 = 0,039	35-50	47,7 (43,45; 50,9)	47,85 (45,9; 49,35)	44,6 (42,2; 47,4) p 4-6 = 0,033	35-50	г/л
Ревматоидный фактор	15,2 (9,22; 17,8)	11,3 (3,5; 15)	11,9 (7,5; 16,3)	0-30	15,2 (7,5; 23,2)	11,1 (5,8; 14,7)	12,9 (5,9; 19,9)	0-30	МЕ/мл
С реактивный белок высокочувствительный	2,3 (1,5; 3,2)	2,58 (2; 4,3)	2,7 (1,7; 5,2)	0-5	2,7 (2; 13,1)	2,5 (1; 7,4)	2,9 (2; 5,2)	0-5	мг/л



Продолжение таблицы 4.

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Мочевая кислота	343,8 (296,2; 407,3)	355,7 (327,7; 396,8)	350,4 (292; 413)	200-420	272,8 (210,2; 321,1)	254,9 (172,4; 316,6)	292,6 (216,4; 345,6)	140-310	мкмоль/л
Щелочная фосфатаза	201,3 (148,2; 241,9)	211,9 (181; 255,2)	210,6 (175,9; 247,9)	70-270	192,9 (141,5; 209,1)	202,3 (171,2; 247)	205,9 (174,2; 258,1)	70-270	МЕ/л
Глюкоза	5,7 (4,92; 6,44)	5,97 (5,27; 6,29)	5,39 (5,03; 5,82)	4,0-6,1	4,58 (4,5; 5,45)	5,67 (5,01; 6,11)	5,54 (5; 5,94)	4,0-6,1	ммоль/л
Прямой билирубин	2,4 (1,3; 4,45)	2,7 (1,4; 4,4)	2,75 (1,8; 4,6)	2,2-5,1	1,95 (1,75; 4,63)	2,1 (2,1; 2,1)	2,6 (1,5; 3,73)	2,2-5,1	мкмоль/л
Общий билирубин	16 (11,3; 20,4)	16,1 (11,2; 21,6)	17,2 (11,95; 21,2)	8,5-20,5	16,75 (9,93; 23)	11,7 (9,25; 14,05)	11,5 (9,7; 14,5)	8,5-20,5	мкмоль/л
АЛТ	31,8 (24,2; 35,6)	33,7 (23,7; 42,6)	25,4 (20,2; 29,2)	0-40	22,4 (16,5; 42,4)	27,3 (18,4; 41,3)	23,6 (18,9; 30,4)	0-31	Ед/л
АСТ	24,5 (22,4; 28,7)	27,1 (21,8; 35,3)	22,9 (20,3; 29,2)	0-38	22,1 (15,4; 37,3)	22,2 (20,8; 34,2)	22,9 (20,1; 26,2)	0-31	Ед/л
Мочевина	5,7 (4,9; 6,44)	6,2 (5,3; 6,3)	5,8 (5,2; 7,1)	2,5-8,32	5 (4,5; 6,8)	5,4 (4,95; 6,35)	5,6 (4,45; 6,05)	2,5-8,32	ммоль/л
Креатинин	93,6 (88,95; 104,2)	94 (84,6; 100,7)	91,8 (81,2; 103,7)	71-115	83,45 (58,5; 89,4)	73,6 (65,1; 88,35)	78,8 (70,3; 88,3)	53-106	мкмоль/л
Холес-терин	6,31 (5,11; 7,59)	6,36 (4,99; 6,89)	5,83 (4,96; 6,55)	3,1-5,2	5,23 (4,51; 6,51)	5,75 (5,26; 6,86)	5,57 (4,68; 6,23)	3,1-5,0	ммоль/л
Хс ЛПВП	1,24 (1,04; 1,4)	1,17 (1,1; 1,61)	1,17 (0,97; 1,41)	> 1	1,51 (1,13; 2,05)	1,44 (1,3; 1,72)	1,33 (1,13; 1,77)	> 1,2	ммоль/л

Окончание таблицы 4.

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Хс ЛПНП	3,88 (2,98; 5,04)	4,05 (3,06; 4,56)	3,62 (2,94; 4,20)	до 3	3,18 (2,67; 4,2)	3,47 (2,76; 4,33)	3,34 (2,77; 4,12)	до 3	ммоль/л
Триглицериды	1,92 (1,66; 2,93)	1,58 (1,19; 2,23)	1,84 (1,26; 2,51)	0,5-1,7	1,14 (0,89; 1,36)	1,3 (0,84; 2,05)	1,33 (1; 1,64)	0,5-1,7	ммоль/л

Примечания: АЛТ – аланинаминотрансфераза; АСТ – аспартатаминотрансфераза; Хс ЛПНП – холестерин липопротеинов низкой плотности, Хс ЛПВП – холестерин липопротеинов высокой плотности

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В результате исследования выявлено, что дерматологический индекс качества жизни у женщин при псориазе средней и тяжелой степени тяжести был выше, чем у мужчин, что говорит о более выраженном снижении качества жизни у данных пациентов. Эти данные подтверждают другие научные исследования, демонстрируя, что псориаз серьезным образом влияет на качество жизни пациента, ограничивая повседневную активность, нарушая социальное и психологическое благополучие [9].

В результате проведенного исследования установлено повышение СОЭ в общем анализе крови у женщин с псориазом легкой и тяжелой степени тяжести, что свидетельствует о наличии системного воспаления при псориатической болезни.

У всех исследуемых больных псориазом выявлена дислипидемия с повышением уровня общего холестерина и холестерина липопротеинов низкой плотности при анализе биохимических показателей крови. Холестерин липопротеинов высокой плотности был в пределах нормативных значений у мужчин и женщин при псориазе разной степени тяжести. Повышение уровня триглицеридов периферической крови наблюдалось у мужчин с легким и тяжелым течением псориаза.

Таким образом, крайне важным является мультидисциплинарный подход к ведению пациентов с псориазом с диагностикой изменений показателей общего и биохимического анализов крови. Именно совместное ведение псориаза с врачом терапевтом и ревматологом способно снизить риск прогрессирования системных проявлений заболевания, а также, предотвратить

раннюю инвалидизацию пациентов с псориатическим артритом.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Хайрутдинов В.Р., Белоусова И.Э., Самцов А.В. Иммунный патогенез псориаза. Вестник дерматологии и венерологии 2016; (4): 20-26. [Khairutdinov V.R., Belousova I.E., Samtsov A.V. Immune pathogenesis of psoriasis. Vestnik dermatologii i venerologii 2016; (4): 20-26].
2. Нефедьева Ю.В., Зиганшин О.Р., Захарова М.А. и др. Современные особенности иммунопатогенеза псориаза на примере клинического случая. Южно-Уральский медицинский журнал 2023; (1): 27-33. [Nefed'eva J.V., Ziganshin O.R., Zakharova M.A. et al. Modern features of immunopathogenesis of psoriasis on the example of a clinical case. Yuzhno-Ural'skii meditsinskii zhurnal 2023; (1): 27-33].
3. Kyriakou A., Patsatsi A., Vyzantiadis T.A., Sotiriadis D. Serum Levels of TNF- α , IL-12/23 p40, and IL-17 in Psoriatic Patients with and without Nail Psoriasis: A Cross-Sectional Study. The Scientific World Journal 2014; 2014: 508178.
4. Дегтярев О.В., Меснянкина О.А. Патогенетическая роль нарушений липидного профиля при псориазе. Российский журнал кожных и венерических болезней. 2015; 18 (1): 30-33. [Degtyarev O.V., Mesnyankina O.A. Pathogenetic role of lipid profile disorders in psoriasis. Rossiiskii zhurnal kozhnykh i venericheskikh boleznei 2015; 18 (1): 30-33].
5. Фалько Е.В., Хышиктуев Б.С. Биохимические аспекты псориатической болезни. Казанский медицинский журнал 2009; 90 (6): 876-878. [Falko E.V., Hyshiktuev B.S. Biochemical aspects of psoriatic disease. Kazanskii meditsinskii zhurnal 2009; 90 (6): 876-878].
6. Ширинский И.В., Ширинский В.С., Кожевников В.С. Содержание субфракций липопротеинов сыворотки крови и их связь с фенотипов иммунокомпетентных клеток у больных псориазом. Вестник дерматологии и венерологии 2008; (3): 44-47. [Shirinsky

I.V., Shirinsky V.S., Kozhevnikov V.S. The content of lipoprotein subfractions in the blood serum and their relation to the phenotype of immunocompetent cells in psoriasis patients. Vestnik dermatologii i venerologii 2008; (3): 44-47].

7. Ширинский И.В., Половникова О.А., Ширинский В.С. Аутоиммунные заболевания и атеросклероз – проблемы лечения. Бюллетень ВСНЦ СО РАМН 2012; (3-2) (85): 358-362. [Shirinskiy I.V., Polovnikova O.A., Shirinskiy V.S. Autoimmune diseases and atherosclerosis - problems of treatment. Byulleten' VSNTS SO RAMN 2012; (3-2) (85): 358-362].

8. Бакалец Н.Ф., Порошина Л.А. Метаболический синдром как фактор риска кожной патологии. Проблемы здоровья и экологии 2018; (4): 9-15. [Bakalets N.F., Poroshina L.A. Metabolic syndrome as a risk factor for skin pathology. Problemy zdorov'ya i ehkologii 2018; (4): 9-15].

9. Андреев Д.А., Камынина Н.Н. Свойства и применение дерматологического индекса качества жизни у пациентов с псориазом. Здоровье мегаполиса 2023; (4): 122-126. [Andreev D.A., Kamynina N.N. Properties and use of the dermatology life quality index in patients with psoriasis. Zdorov'e megapolisa 2023; 4: 122-126].

Конфликт интересов. Конфликт интересов отсутствует.

Сведения об авторах:

Нефедьева Юлия Владимировна – к.м.н., доцент кафедры дерматовенерологии ФГБОУ ВО ЮУГМУ Минздрава России. Автор, ответственный за переписку: women200681@mail.ru

Шишкова Юлия Сергеевна – д.м.н., профессор, профессор кафедры микробиологии, вирусологии и иммунологии ФГБОУ ВО ЮУГМУ Минздрава России, shishkova_yulia@mail.ru

Зиганшин Олег Раисович – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой дерматовенерологии ФГБОУ ВО ЮУГМУ Минздрава России, ziganshin_oleg@mail.ru

Вклад авторов:

Научное руководство, концепция исследования, методология, итоговые выводы: Шишкова Ю.С., Зиганшин О.Р.

Сбор и обработка материала, написание статьи: Нефедьева Ю.В.

Научное руководство, доработка текста, итоговые выводы: Шишкова Ю.С., Зиганшин О.Р.

Для ссылки: Ахметьянов Р.Р.¹, Сташкевич Д.С.², Шмелькова Д.С.², Давыдова Е.В.^{1,3}, Сабирьянов А.Р.³ Особенности распределения частот аллелей и генотипов генов миокинов у спортсменов с феноменом посттравматического артрогенного мышечного торможения. Южно-Уральский медицинский журнал. 2025; (3). С. 39-47.

УДК: 616.72-001:612.813-009.88:796

ОСОБЕННОСТИ РАСПРЕДЕЛЕНИЯ ЧАСТОТ АЛЛЕЛЕЙ И ГЕНОТИПОВ ГЕНОВ МИОКИНОВ У СПОРТСМЕНОВ С ФЕНОМЕНОМ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОГО АРТРОГЕННОГО МЫШЕЧНОГО ТОРМОЖЕНИЯ

*Ахметьянов Р.Р.¹, Сташкевич Д.С.², Шмелькова Д.С.²,
Давыдова Е.В.^{1,3}, Сабирьянов А.Р.³*

¹ ГБУЗ «Челябинская областная клиническая больница», Челябинск, Российская Федерация

² ФГБОУ ВО «Челябинский государственный университет», Челябинск, Российская Федерация

³ ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России, Челябинск, Российская Федерация

FEATURES OF THE DISTRIBUTION OF FREQUENCIES OF ALLELES AND GENOTYPES OF MYOKINE GENES IN ATHLETES WITH THE PHENOMENON OF POSTTRAUMATIC ARTHROGENIC MUSCLE INHIBITION

*Akhmet'yanov R.R.¹, Stashkevich D.S.², Shmel'kova D.S.²,
Davydova E.V.^{1,3}, Sabiryanov A.R.³*

¹ Chelyabinsk Regional Clinical Hospital, Chelyabinsk, Russian Federation

² Institution of Higher Education Chelyabinsk State University, Chelyabinsk, Russian Federation

³ South Ural State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation, Chelyabinsk

РЕЗЮМЕ

Введение. Травматическое повреждение передней крестообразной связки с частотой 20-45% сопровождается дефицитом нейронной активации четырехглавой мыш-

цы бедра, в основе которого лежат как генетически обусловленные особенности нервно-мышечного реагирования на травму, так и изменения миокинового профиля секреторно-активных мышечных клеток.

Цель исследования. Изучение аллелей и генотипов однонуклеотидных полиморфных сайтов IL-6 G (-174) C и TNF- α G (-308) A и их межгенное взаимодействие при феномене АМТ.

Материал и методы. Верификацию наличия феномена АМТ у 50 спортсменов с острой травмой передней крестообразной связки проводили с помощью электромиографического исследования силы четырехглавой мышцы бедра с помощью ЭМГ/ВП "Viking Quest" (Nicolet, USA). Исследование полиморфных локусов в генах -174 G/C IL6, -308G/A TNFA с использованием аллель-специфической ПЦР (тест-системы ООО «НПФ Литех»). Для статистической обработки материалов применяли онлайн приложение SNPStats и программу MDR v.2.0 beta8.

Результаты и обсуждение. Формирование феномена артрогенного мышечного торможения сопровождается увеличением частоты носительства гомозиготного генотипа по аллелю с заменой -174CC IL6 и самого аллеля -174*С. В данной группе обнаружено отсутствие носителей гомозиготного генотипа по аллелю с заменой -308*А и преобладание носителей гомозиготного генотипа -308 GG. Наличие гомозиготного генотипа по аллелю-174 CC IL6 у лиц с травмой ПКС обуславливает высокий предсказательный потенциал риска формирования АМТ.

Заключение. Артрогенное мышечное ингибирование представляет собой сложный нейрофизиологический процесс, в основе которого лежат в том числе и особенности генетического полиморфизма миокинов. Данное направление исследований миокина может стать инструментом поиска предикторов риска возникновения травматических повреждений в спорте.

Ключевые слова: артрогенное мышечное торможение, миокины, полиморфизм генов

SUMMARY

Introduction. Traumatic injury to the anterior cruciate ligament with a frequency of 20-45% is accompanied by a deficit in neural activation of the quadriceps femoris muscle, which is based on both genetically determined features of the neuromuscular response to injury and changes in the myokine profile of secretory-active muscle cells.

Purpose of the study. Study of alleles and genotypes of single-nucleotide polymorphic sites IL-6 G (-174) C and TNF- α G (-308) A and their intergenic interaction in the AMT phenomenon.

Material and methods. Verification of the presence of the AMT phenomenon in 50 athletes with acute injury to the anterior cruciate ligament was carried out using electromyographic study of the strength of the quadriceps femoris muscle using EMG/EP "Viking Quest" (Nicolet, USA). The study of polymorphic loci in the genes -174 G/C IL6, -308G/A TNFA was carried out using allele-specific PCR (test system of NPF Litekh LLC). Statistical processing of materials was carried out using the online application SNPStats and the MDR v.2.0 beta8 program.

Results and discussion. The formation of the phenomenon of arthrogenic muscle inhibition is accompanied by an increase in the frequency of carriage of the homozygous genotype for the allele with the -174CC substitution IL6 and the allele itself -174*С. In this group,

the absence of carriers of the homozygous genotype for the allele with the -308*A substitution and the predominance of carriers of the homozygous genotype -308 GG were found. The presence of a homozygous genotype for the -174 CC IL6 allele in individuals with ACL injury determines the high predictive potential for the risk of AMT formation.

Conclusion. Arthrogenic muscle inhibition is a complex neurophysiological process based on the features of genetic polymorphism of myokines. This area of myokinoma research can become a tool for searching for predictors of the risk of traumatic injuries in sports.

Keywords: arthrogenic muscle inhibition, myokines, gene polymorphism

Введение

Травматические повреждения передней крестообразной связки (ПКС) лидируют в структуре спортивного травматизма с частотой встречаемости 3-8 случаев на 1000 человек ежегодно [1]. Травма ПКС в среднем в 20-45% случаев сопровождается дефицитом нейронной активации четырехглавой мышцы бедра травмированной конечности и формированием феномена артрогенного мышечного торможения (АМТ), клинически проявляющегося слабостью, снижением силы мышечного сокращения четырехглавой мышцы бедра, нарушением динамической стабильности коленного сустава и снижением максимального крутящего момента разгибателей колена на 80-90% [2]. Формирование АМТ может способствовать развитию отека, боли, последующей атрофии ипсилатеральных мышц, структурным повреждениям КС и удлинению сроков реабилитации [3]. На сегодняшний день феномен АМТ остается малоизученным явлением, патофизиологическую основу которого составляют как генетически обусловленные особенности нервно-мышечного реагирования на травму, так и изменения миокинового профиля секреторно-активных мышечных клеток, как в условиях физической нагрузки, так и в покое.

Поиск медиаторов, сообщающих о потребности работающих мышц в энергии другим органам, в начале двадцать первого столетия добавил скелетные мышцы в список секреторно ак-

тивных тканей, а идентификация миокинома обеспечила концептуальную основу для понимания механизмов взаимодействия мышц с другими органами [4].

Наиболее изученным на сегодняшний день является открытый в 2000 году Steensberg А. интерлейкин-6 (IL-6), обладающий плеiotропным действием на организм. Авторы определили IL-6 как фактор физической нагрузки, играющий роль анаболического фактора, а скелетные мышцы – как секреторный орган с эндокринными функциями. Уникальностью данного цитокина можно считать его иммунорегуляторное действие, поскольку первоначально IL-6 стал известен как провоспалительный цитокин, позже было установлено, что он, как маркер поздней фазы воспалительной реакции «завершает воспаление» за счет стимуляции секреции противовоспалительных цитокинов, таких как IL-1Ra и IL-10, одновременно подавляя синтез воспалительных медиаторов TNF- α и IL-1 β [5].

На моделях повреждений связочного аппарата было обнаружено, что TNF- α присутствует в синовиальной жидкости уже через 2 часа после повреждения и выступает в роли первичного инициатора воспалительного каскада. В то же время, TNF- α , синергично с IL-1 β , стимулирует экспрессию IL-6 в Т-лимфоцитах и теноцитах посредством аутокринных и паракринных петель усиления. Баланс между провоспали-

тельным и противовоспалительным действием различных цитокинов, контролируемый внутренней программой сателлитных мышечных клеток или модулируемый внешними клетками, такими как эозинофилы и Т-клетки, способствует адекватной регенерации поврежденной мышечно-сухожильной ткани [6].

Одним из важнейших механизмов регуляции системы миокинома является функциональный полиморфизм генов, влияющий на изменение экспрессии миокинов и конформационным перестройкам. Самый известный однонуклеотидный полиморфизм в сайте -174 в промоторной области гена IL-6, картированного на 7 хромосоме, представляет собой трансверсию гуанина на цитозин, что приводит к снижению экспрессии данного цитокина [7]. Ген TNF- α располагается на 6 хромосоме и является одним из самых полиморфных, однако широкому изучению доступна точковая замена гуанина на аденин в позиции -308 промотора, повышающая экспрессию данного цитокина [8].

Учитывая вышеизложенные факты, целью исследования явилось выявление частоты встречаемости аллелей и генотипов однонуклеотидных полиморфных сайтов IL-6 G (-174) C и TNF- α G (-308) A и их межгенное взаимодействие у спортсменов с наличием посттравматического феномена артрогенного мышечного торможения.

Задачи исследования:

1. Установить частоты аллелей и генотипов IL-6 G (-174) C и TNFA G (-308) A у спортсменов с феноменом артрогенного мышечного торможения в сравнении с группой без данного феномена.
2. Определить формирование межгенного взаимодействия IL-6 G (-

174) C и TNFA G (-308) A спортсменов с феноменом артрогенного мышечного торможения с использованием метода сокращения многофакторной размерности (MDR).

Материалы и методы

В работе принимали участие 50 спортсменов игровых видов спорта, мужчин и женщин, в возрасте от 25 до 35 лет (средний возраст $32,4 \pm 1,3$ года) с верифицированным диагнозом по МКБ-10 S83.5. Растяжение, разрыв и перенапряжение передней крестообразной связки коленного сустава. Средние сроки получения травмы составили не более 4 месяцев. Для диагностики и верификации феномена АМТ все пациенты проходили электромиографическое (ЭМГ) исследование прямой головки четырехглавой мышцы бедра травмированной конечности на 4-канальной системе ЭМГ/ВП "Viking Quest" (Nicolet, USA) с оценкой среднеквадратичной амплитуды (Root Mean Square amplitude), мкВ. Низкие, в сравнении со здоровой контралатеральной конечностью показатели по ЭМГ свидетельствовали о наличии феномена АМТ. Согласно результатам ЭМГ исследования феномен АМТ (Группа 1 АМТ+) был диагностирован у 25 чел. (50%). В группу сравнения вошли пациенты с нормальными показателями мышечной силы квадрицепса (Группа 2 АМТ-).

Генотипирование полиморфных локусов в генах -174 G/C IL6, -308G/A TNFA проводилось с использованием аллель-специфической ПЦР (реактивы ООО «НПФ Литех») с электрофоретической детекцией в горизонтальном 3% агарозном геле. Критериями для анализа служили частоты аллелей, генотипов, образованных однонуклеотидными заменами в сайтах IL-6 G (-174) C и TNFA G (-308) A. Для расчета достоверности

различий по частоте встречаемости аллельных вариантов, генотипов между группами спортсменов с АМТ и спортсменов без АМТ использовали онлайн приложение SNPStats [9], которое позволяет оценить модели наследования, т.е. ассоциацию между носительством определенных генотипов и формированием предрасположенности к феномену артрогенного мышечного торможения. В приложении анализ проводился по пяти моделям: доминантная, кодоминантная, рецессивная, сверхдоминантная и лог-аддитивная [10]. Анализ межгенных взаимодействий проводили методом сокращения многофакторной размерности (Multifactor Dimensionality Reduction, MDR) в среде открытой программы MDR v.2.0 beta8. В основе данного метода лежит непараметрический кластерный анализ. Метод позволяет оценивать риск формирования АМТ в зависимости от носительства полиморфных генотипов или аллелей исследуемых генов, что выражается в виде дендрограммы и/или в виде схемы

Фрюхтерман-Рейнгольда, в которых цветовое обозначение показывает направленность межгенных взаимодействий, а именно: красный и оранжевый цвета – синергизм, желтый – независимое влияние; зеленый и синий – антагонизм (аддитивное, избыточное взаимодействие). Результатом является построение модели. Оптимальной моделью считается модель с воспроизводимостью (Cross-validation) не менее 9 из 10 и точностью предсказания (Testing balance daccuracy) не менее 70% [11]. Во всех случаях различия считали статистически значимыми при $p \leq 0,05$.

Результаты и обсуждение

Полученные в исследовании частоты генотипов соответствуют равновесию Харди-Вайнберга. В группе спортсменов с феноменом артрогенного мышечного торможения были повышены частоты встречаемости гомозиготного генотипа по аллелю с заменой -174CC IL6 и самого аллеля -174*С. Данные представлены в таблице 1.

Таблица 1. - Частоты встречаемости аллелей и генотипов -174 G/C IL6 в группах АМТ+ и АМТ-

Аллели/ генотипы	Группа 1 АМТ+	Группа 2 АМТ-	χ^2 , р,	OR, 95 % ДИ
	Частота (%)	Частота (%)		
IL-6				
С	72	52	$\chi^2=4,24$ $p=0,04$	OR= 2,37 [1,04 – 5,44]
G	28	48		OR= 0,42 [0,18 – 0,97]
CC	52	24	$\chi^2=4,15$ $p=0,04$	OR= 3,43 [1,03 – 11,48]
GC	40	56	$\chi^2= 1,28$ $p=0,26$	OR = 0,52 [0,17 – 1,61]
GG	8	20	$p= 0,4$	OR=0,34 [0,06 – 1,99]

Носительство аллеля -174*С почти в 2,4 раза повышает вероятность формирования феномена артрогенного

мышечного торможения (OR=2,37; 95% ДИ [1,04 – 5,44]). А у гомозигот -174CC подобная вероятность выше в 3,4 раза

(OR=3,43; 95% ДИ [1,03 – 11,48]). Анализ моделей наследования показывает, что фенотипический эффект проявления работы гомозиготного генотипа -174 CC IL-6 описывается доминантной моделью ($p=0,04$).

Распределение частот аллелей и генотипов второго изучаемого нами полиморфного сайта -308 G/ATNF- α характе-

ризовалось следующими особенностями (данные представлены в таблице 2):

-в обеих группах отсутствовали носители гомозиготного генотипа по аллелю с заменой -308*А;

-частота редкого аллеля -308*А была низкой;

-в обеих группах преобладали носители гомозиготного генотипа -308 GG.

Таблица 2. - Частоты встречаемости аллелей и генотипов -308 G/A TNF- α в группах AMT+ и AMT-

Аллели/ генотипы	Группа 1 AMT+	Группа 2 AMT-	χ^2 , p	OR, 95 % ДИ
	Частота (%)	Частота (%)		
TNF- α				
A	14	6	$p=0,3$	OR=2,55 [0,62 – 10,49]
G	86	94	$\chi^2=1,78$ $p=0,18$	OR=0,39 [0,10 – 1,61]
AA	0	0	-	-
GA	28	12	$p=0,3$	OR =2,85 [0,64 – 12,64]
GG	72	88	$\chi^2=2$ $p=0,16$	OR =0,35 [0,08 – 1,55]

В целом, распределение частот аллелей и генотипов -308 G/A TNF- α не различалось между исследуемыми группами.

Для решения второй задачи был проведен анализ межгенных взаимо-

действий IL6 -174G/C – TNF- α -308 G/A, и построена модель, характеристики которой представлены в таблице 3.

Таблица 3. Характеристика модели IL6 -174G/C - TNFA -308 G/A взаимодействия полиморфных локусов генов, ассоциированных с АМТ

Модель	Диагностическая эффективность (чувствительность; специфичность), %	Отношение шансов [95%ДИ]	Значимость модели	Точность предсказания	Надёжность модели в кросс-проверке (воспроизводимость)
IL6-174 CC, IL6-174GC, TNF-308GA	68,0 (64,0; 72,0)	4,5 (1,3 ÷ 15,1)	6,52 (p = 0,01)	0,66	10/10

Представленная модель характеризуется 100% воспроизводимостью, однако точность предсказания составила 66%, чувствительность – 64% и специфичность – 72% были недостаточно высо-

кими.

С целью визуализации взаимодействий использовалось построение дендрограммы Фрюхтермана-Рейнголда.

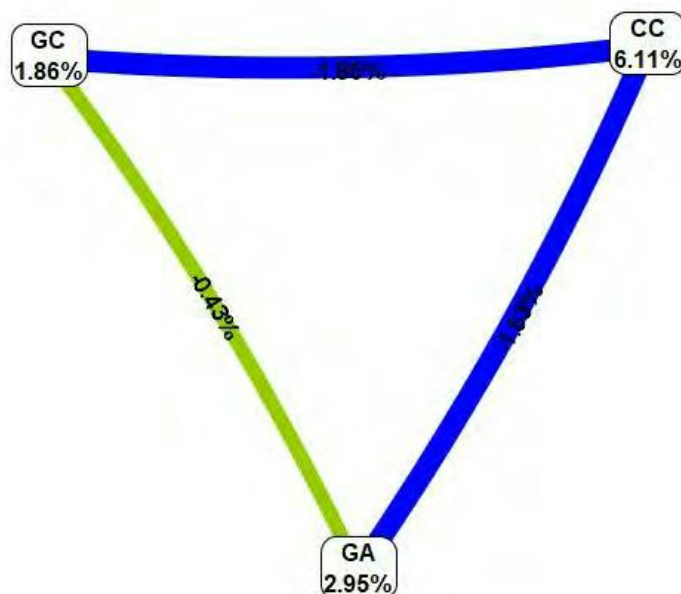


Рисунок 1. Граф взаимодействий полиморфизмов -174 G/C IL6 и -308 G/ATNFA при феномене АМТ

Как видно из рисунка 1, наибольшим предсказательным потенциалом для формирования АМТ обладает гомозиготный генотип, несущий

«низкопродуктивный» аллель -174 CC IL6 (6,11%), который находится в антагонистических взаимодействиях с гетерозиготным генотипом -174 GC IL6 и гете-

розиготным генотипом -308 GA TNFA, отвечающим за повышение экспрессии TNFA.

Заключение

Таким образом, у спортсменов с формированием феномена АМТ после травмы ПКС обнаружены следующие особенности:

- вероятность формирования феномена АМТ более чем в 2 раза повышается при носительстве аллеля -174*С; при гомозиготном генотипе -174СС более чем в 3 раза, что подтверждается доминантной моделью наследования ($p=0,04$);

- формирование феномена АМТ не зависит от носительства гомозиготного генотипа по аллелю с заменой -308*А;

- наибольший предсказательный потенциал модели при оценке межгенных взаимодействий у лиц с феноменом АМТ выявлен при наличии гомозиготного фенотипа несущего «низкопродуктивного» аллеля -174 СС в гене IL6.

Выводы

1. Феномен артрогенного мышечного торможения представляет собой сложный нейрофизиологический процесс, оказывающий существенное влияние как на биомеханику и кинетику связочного аппарата коленного сустава и конечности в целом, так и на репаративный потенциал тканей при травмах.

2. Исследования, касающиеся участия генов, кодирующих миокины при повреждениях опорно-двигательного аппарата, представляют новое направление исследований генетики в спортивной медицине и реабилитации и могут стать полезным инструментом в поиске предикторов риска возникновения травматических повреждений опорно-двигательного аппарата у спортсменов.

Список литературы:

1. Анастасиева Е., Симагаев Р., Кирилова И. Актуальные вопросы хирургического лечения повреждений передней крестообразной связки (обзор литературы). Ортопедический генезис 2020; 26(1): 117-128. [Anastasieva E.A., Simagaev R.O., Kirilova I.A. Surgical treatment of anterior cruciate ligament injury (review). Ortopedicheskii genii 2020; 26(1): 117-128].
2. Sonnery-Cottet B., Saithna A., Quelard B. et al. Arthrogenic muscle inhibition after ACL reconstruction: a scoping review of the efficacy of interventions. J Sports Med 2019; 53 (5): 289-298.
3. Norte G., Rush J., Sherman D. Arthrogenic Muscle Inhibition: Best Evidence, Mechanisms, and Theory for Treating the Unseen in Clinical Rehabilitation. J Sport Rehabil 2021; 31(6): 717-735.
4. Gomarasca M., Banfi G., Lombardi G. Myokines: The endocrine coupling of skeletal muscle and bone. Adv Clin Chem 2020; (94): 155-218.
5. Bugera E.M., Duhamel T.A., Peeler J.D., Cornish S.M. The systemic myokine response of decorin, interleukin-6 (IL-6) and interleukin-15 (IL-15) to an acute bout of blood flow restricted exercise. Eur J Appl Physiol 2018; 118 (12): 2679-2686.
6. Schiaffino S., Pereira M.G., Ciciliot S., Rovere-Querini P. Regulatory T cells and skeletal muscle regeneration. FEBS J 2017; 284: 517-524.
7. Carini M., Fredi M., Cavazzana I. et al. Frequency Evaluation of the Interleukin-6 -174G>C Polymorphism and Homeostatic Iron Regulator (HFE) Mutations as Disease Modifiers in Patients Affected by Systemic Lupus Erythematosus and Rheumatoid Arthritis. Int J Mol Sci 2023; 24 (22): 16300.
8. Сташкевич Д.С., Кобеляцкая А.А., Бурмистрова А.Л. Полиморфизмы промоторной области гена TNFA и их двухлокусные гаплотипы у больных неспецифическим язвенным колитом русской популяции Челябинской области. Российский иммунологический журнал 2018; 12(3): 444-448. [Stashkevich D., Kobelyatskaya A., Burmistrova A. Polymorphisms of the promote region of the TNFA gene and their two-locus haplotypes in patients with ulcerative colitis russian popu-

lation of the Chelyabinsk region. Rossiiskii immunologicheskii zhurnal 2018; 12(3): 444-448].

9. Sole X., Guino E., Valls J. et al. Bioinformatics, SNPStats: a web tool for the analysis of association studies. Bioinformatics 2006; 22(15): 1928-1929.

10. Нохрин Д.Ю. Лабораторный практикум по биостатистике. Челябинск: Издательство Челябинского государственного университета; 2018. [Nokhrin D.Yu. Laboratory workshop on biostatistics. Chelyabinsk: Chelyabinsk State University Publishing House; 2018].

11. Сташкевич Д.С., Беляева С.В., Хромова Е.Б., Бурмистрова А.Л. Модели межгенных взаимодействий генов провоспалительных цитокинов IL-1B, IL-6, TNF-A у больных ревматоидным артритом. Современные проблемы науки и образования 2018; (5). URL: <https://science-education.ru/article/view?id=28122&ysclid=mffd3ihri768897096> (дата обращения : 11.09.2025). [Stashkevich D.S., Belyaeva S.V., Khromova E.B., Burmistrova A.L. Models of intergenic interactions of pro-inflammatory cytokines IL-1B, IL-6 genes, TNFA in patients with rheumatoid arthritis. Sovremennye problemy nauki i obrazovaniya 2018; (5). URL: <https://science-education.ru/article/view?id=28122&ysclid=mffd3ihri768897096> (accessed: 11.09.2025)].

Сведения об авторах:

Ахметьянов Рустам Рафисович – врач травматолог-ортопед отделения травматологии и ортопедии ГБУЗ Челябинская областная клиническая больница, 454048, г. Челябинск, ул. Воровского, д. 70. +7 (351)749-37-37, dr.ahm345@gmail.com

Сташкевич Дарья Сергеевна – к.б.н., доцент, декан биологического факультета ФГБОУ ВО Челябинский государственный университет, 454001, Челябинск, ул. Бр. Кашириных, 129, +7 (351) 799-71-54, biol_faculty@csu.ru

Шмелькова Дарья Михайловна – ассистент кафедры микробиологии,

иммунологии и общей биологии биологического факультета ФГБОУ ВО Челябинский государственный университет, 454001, Челябинск, ул. Бр. Кашириных, 129, +7 (351) 799-71-54, biol_faculty@csu.ru

Давыдова Евгения Валерьевна – д.м.н., профессор кафедры Медицинской реабилитации и спортивной медицины ФГБОУ ВО Южно-Уральский государственный медицинский университет Минздрава России, 454048, г. Челябинск, ул. Воровского, д. 64. +7 (351)749-37-75, davidova-ev.med@yandex.ru

Сабирьянов Артур Раисович – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой Медицинской реабилитации и спортивной медицины ФГБОУ ВО Южно-Уральский государственный медицинский университет Минздрава России, 454092, Российская Федерация, Уральский федеральный округ, Челябинская область, г. Челябинск, ул. Воровского, 64.

Вклад авторов в публикацию:

Давыдова Е.В., Сташкевич Д.С. – формулирование идеи, разработка концепции, проверка содержания рукописи

Сабирьянов А.Р. – анализ и представление материалов, статистическая обработка

Ахметьянов Р.Р., Шмелькова Д.М. – сбор материала, выполнение лабораторных исследований, обобщение и первичный анализ полученных данных

Все авторы подтверждают ответственность своего авторства международным критериям ICMJE (все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией).

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

Для ссылки: Вашкевич А.А.^{1,2}, Суворова А.А.¹, Семилетова Ю.В.^{2,1}, Калашникова Е.С.³, Кораблина И.М.³, Винничук С.А.¹, Резцова П.А.¹, Разнатовский К.И.¹, Дашян Г.А.², Гулордава М.А.¹, Карнаухова М.Т.¹, Попова Е.Д.¹, Чашин А.М.¹ Болезнь Боуэна. Описание клинических случаев. Южно-Уральский медицинский журнал. 2025; (3). С. 48-58.

УДК: 616-006.61

БОЛЕЗНЬ БОУЭНА. ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКИХ СЛУЧАЕВ

Вашкевич А.А.^{1,2}, Суворова А.А.¹, Семилетова Ю.В.^{2,1}, Калашникова Е.С.³, Кораблина И.М.³, Винничук С.А.¹, Резцова П.А.¹, Разнатовский К.И.¹, Дашян Г.А.², Гулордава М.А.¹, Карнаухова М.Т.¹, Попова Е.Д.¹, Чашин А.М.¹

¹ФГБОУ ВО "Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова", Санкт-Петербург, Россия, 191015

² Клиника высоких медицинских технологий имени Пирогова Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования Санкт-Петербургского государственного университета, Россия, 199034

³ Национальный центр клинической морфологической диагностики, Россия, 192071

BOWEN'S DISEASE. CLINICAL CASE REPORTS

Vashkevich A.^{1,2}, Suvorova A.¹, Semiletova Y.^{2,1}, Kalashnikova E.³, Korablina I.³, Vinnichuk S.¹, Reztsova P.¹, Raznatovsky K.¹, Dashyan G.², Gulordava M.¹, Karnaukhova M.¹ Popova E.¹, Chashchin A.¹

¹North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov, Russia 191015

² Saint Petersburg State University Hospital, Russia 199034

³ National Center for Clinical Morphological Diagnostics, Russia 192071

РЕЗЮМЕ

Болезнь Боуэна – представляет собой поверхностный вариант плоскоклеточного рака кожи *in situ*, возникающий из атипично измененных эпидермальных кератиноцитов, которые при гистологическом исследовании обнаруживаются только в толще эпидермиса. Чаще всего имеет вид медленно растущей розовой шелушащейся бляшки или пятна, возникающей преимущественно на коже туловища и проксимальных отделов конечностей, часто подвергающейся ультрафиолетовому облучению.

Авторы данной статьи провели анализ научной литературы, посвященной данной теме. В статье приведены последние данные, касающиеся этиологии, патогенеза заболевания, описаны особенности клинической, дерматоскопической картины, рекомендованы основные современные методы терапии, а также представлены 3 клинических случая болезни Боуэна, подтвержденных впоследствии гистологическим исследованием.

Ключевые слова: болезнь Боуэна, плоскоклеточный рак кожи, дерматоскопия, клинический случай

SUMMARY

Bowen's disease is a superficial variant of squamous cell skin cancer in situ, arising from atypically altered epidermal keratinocytes, which are found only in the thickness of the epidermis. Most often it appears as a slowly growing, pink, scaly plaque or spot that occurs primarily on the skin of the trunk and proximal extremities, often exposed to ultraviolet radiation.

The authors of this article analyzed the literature on this topic. It presents the latest data regarding the etiology and pathogenesis of the disease, describes the features of the clinical and dermoscopic picture, and also presents 2 clinical cases of the pigmented form of Bowen's disease, subsequently confirmed by histological examination.

Key words: Bowen's disease, squamous cell skin cancer, dermatoscopy, clinical case

ВВЕДЕНИЕ

В 1912 году Джон Темплтон Боуэн описал дерматоз, характеризующийся гистологически атипичной эпителиальной пролиферацией.

Обычно он проявляется в виде эритематозного чешуйчатого пятна или бляшки на участках, подверженных воздействию солнца.

При болезни Боуэна вся толщина эпидермиса диспластична с атипичными кератиноцитами, но они еще не проникли через базальную мембрану и не превратились в плоскоклеточный рак. Отражая это, болезнь Боуэна также широко известна как плоскоклеточная карцинома in situ, а также как внутриэпидермальная или внутриэпителиальная карцинома [1].

Исторически считалось, что прогрессирование болезни Боуэна в плоскоклеточную карциному составляет около 3-5%. Однако исследование 2017 года продемонстрировало, что этот показатель может быть намного выше: в

16,3% из 566 подтвержденных биопсией случаев болезни Боуэна была обнаружена плоскоклеточная карцинома, что подтверждает важность и актуальность данной темы. [1]

Основные этиологические факторы болезни Боуэна

1. Хроническое воздействие УФ-излучения. Частая встречаемость на участках тела, подверженных воздействию солнца, предполагает важность хронического фотоповреждения в качестве фактора развития [2, 3].

2. Воздействие мышьяка. Литература подтверждает наличие связи между болезнью Боуэна и воздействием мышьяка, которая часто наблюдается с задержкой в 10 лет. Основные источники воздействия мышьяка включают раствор Фаулера, лекарство, ранее использовавшееся для лечения псориаза, загрязненная колодезная вода и некоторые пестициды [2, 3, 4].

3. Вирус папилломы человека. Вирус папилломы человека типа 16 на сегодняшний день является распространенным подтипом, выделенным из очагов болезни Боуэна, хотя были обнаружены и другие подтипы, такие как ВПЧ 2, 18, 31, 33, 54, 56, 61, 62 и 73 [5, 7, 8].

4. Иммуносупрессия. Пациенты с иммунодефицитом или на иммуносупрессивной терапии чаще имеют множественные опухоли и более агрессивное течение [7].

5. Другие возможные причины включают генетические факторы, травмы, другие химические канцерогены и рентгеновское излучение [1].

Клинические проявления заболевания

Классическим проявлением болезни Боуэна является бессимптомное, четко очерченное одиночное эритематозное чешуйчатое пятно или бляшка на открытом солнцу участке кожи (как правило, голова, шея или конечности), обычно диаметром 10-15 мм с медленным темпом роста [1, 14].

Застарелые поражения могут достигать размера более 2 см за счет бокового распространения. Поверхность может быть сухой, чешуйчатой, гиперкератотической или покрытой трещинами с неровными краями. Изъязвление, кровотечение, боль или образование узелков должны вызывать подозрение на перерождение болезни Боуэна в плоскоклеточный рак кожи.

Задержка в диагностике болезни Боуэна часто встречается из-за бессимптомного течения болезни; ранние кожные изменения могут быть малозаметными и перекликаться с клиническими признаками, наблюдаемыми при многих других состояниях, таких как дерматофития туловища, нуммулярная экзема, себорейный кератоз, болезнь Пе-

джета, актинический кератоз и псориаз [1, 5, 6].

Анамнестические особенности:

1. Большинство пациентов старше 60 лет с типом кожи 1 или 2 [1, 10]

2. Отсутствие субъективных жалоб

3. Чаще всего расположение на конечностях, шее, голове [5, 11, 12]

4. В анамнезе длительное воздействие ультрафиолета, иммуносупрессия и канцерогены

5. Медленный рост в течение месяцев и лет [13]

6. Нечувствительность к глюкокортикостероидным средствам [1, 10]

Дерматоскопические особенности:

В большинстве клинических случаев выявлялась своеобразная дерматоскопическая картина, для которой характерны:

1. Сосуды в виде клубочков, кластерно сгруппированные в очаге

2. Шелушащаяся, чешуйчатая поверхность [7]

Наличие глобулярных сосудов, расположенных сгруппированно по периферии поражения, авторы считали наиболее наводящим на размышления и, возможно, наиболее специфичным признаком болезни Боуэна [2, 3, 7, 14, 16].

Гистологическая картина

Гистопатология является золотым стандартом диагностики для подтверждения диагноза [17]. Эпидермис демонстрирует гиперкератоз и паракератоз, выраженный акантоз с удлинением и утолщением гребней сети. В кератиноцитах выявляется атипия, которая охватывает весь эпидермис, не нарушая дермо-эпидермальное соеди-

нение. Кератиноциты демонстрируют интенсивную митотическую активность, плеоморфизм и очень большие ядра с сопутствующей потерей зрелости и полярности [18].

Методы терапии

Варианты лечения болезни Боуэна на сегодняшний день включают хирургическое иссечение, кюретаж и электродесикацию, фотодинамическую терапию (ФДТ), криотерапию, местный фторурацил и имиквимод [19].

На практике большинство дерматологов начинают лечение, не прибегая предварительно к биопсии. При лечении ПКР *in situ* в «реальном мире» врач может выбрать несколько различных типов лечения для обсуждения с пациентом.

На решение о выборе метода лечения могут влиять несколько факторов, включая само поражение (его размер, толщина, локализация), имеющееся оборудование и факторы риска пациента (например, общее состояние здоровья, иммуносупрессия или вероятность плохого заживления ран на таких участках, как голени, особенно у пожилых пациентов).

Большими считаются поражения > 2 см, и находящиеся в группе высокого риска в окологлазных и пальцевых участках. Эти соображения следует обсудить с пациентом, в плане возможных осложнений и риска неполного очищения и/или рецидива.

Следует также учитывать предыдущий опыт лечения пациента и важность для него косметического эффекта [20].

1. Имиквимод. Модификатор иммунного ответа, обладающий противоопухолевой активностью за счет стимулирования выработки местных цитокинов [21]. Имиквимод является хорошим вариантом терапии поражений в

трудно поддающихся хирургическому лечению областях, таких как голень, ствол и головка полового члена, крупных поражений лица, а также очагов у пожилых. Авторы рекомендуют рассмотреть применение один раз в день, три раза в неделю в течение 4 недель, с продлением терапии до 12 недель при необходимости [20].

2. 5-Фторурацил. Этот местный цитотоксический агент используется для лечения болезни Боуэна кожи в виде аппликации один или два раза в день в течение 3-4 недель, с повторением при необходимости [22]. Клинические данные показали полный клинический ответ у 48-83 % лиц при ежедневном использовании в течение 3-4 недель [23]. Эффективность 5-ФУ может быть повышена путем нанесения под окклюзию или предварительной обработкой очагов лазером. Боль, эритема, жжение и изъязвление в месте нанесения являются частыми побочными эффектами, связанными с его использованием [22, 23].

Местная монотерапия 5-фторурацилом подходит для небольших поражений (< 2 см) в местах с низким риском, и тем, кто не может получить хирургическое лечение [20].

3. Фотодинамическая терапия (ФДТ) для болезни Боуэна подразумевает местное применение метиламинолевулината (МАЛ) под окклюзией в течение трех часов с последующим освещением с использованием красного света от узкополосного светодиодного источника. Чаще всего она используется для плохо заживающих или косметически важных участков кожи, множественных и крупных поражений (более 3 см). Процедура проводится в два сеанса с интервалом в 7 дней и курс повторяется через 3 месяца при необходимости [24, 25].

4. Криотерапия – это простой и недорогой метод лечения болезни Бо-

уэна, особенно у пациентов с небольшими единичными поражениями, расположенными в хорошо заживающих местах. Ее избегают в плохо васкуляризованных областях, например, на ногах, где заживление ран длится дольше [18]. Одного 30-секундного цикла замораживания-оттаивания может быть достаточно для полного устранения поражения [24]. К недостаткам криохирургии относятся локальный дискомфорт и боль, риск образования язв и длительное время заживления [20].

5. Лазерное лечение. Лазеры рассматриваются для генитальных и ногтевых поражений [26]. В большом ретроспективном исследовании 44 пациента лечились с помощью лазера CO₂, достигая очищения у 86% пациентов после одной процедуры [27]. Поскольку лазер CO₂ щадит более глубокий фолликулярный эпителий, вероятность рецидива и неэффективности лечения высока.

6. Кюретаж. Процедура соскабливания очага с поверхности кожи специальной кюреткой, с последующей коагуляцией раны. При очагах диаметром менее 2 см с надлежащим заживлением раны наилучшим вариантом является кюретаж. Это простой, дешевый, безопасный и один из самых эффективных

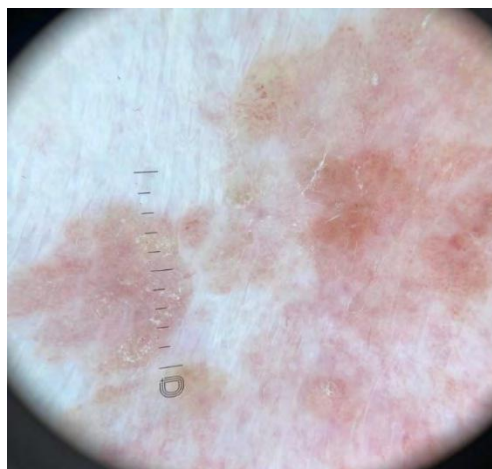
методов лечения, подходящий для единичных очагов. [26, 28]. Он предпочтителен для пациентов с толстыми гиперкератотическими поражениями, не переносящих криотерапию, и тех, кто не может применять местные средства в течение длительного периода времени [9]. Однако результаты зависят от используемого оборудования и навыков врача. Уровень излечения составляет от 81% для кюретажа и до 98% в случае кюретажа с прижиганием [14, 26].

7. Хирургическое иссечение. Стандартное хирургическое удаление рекомендовано людям с болезнью Боуэна, если существует диагностическая неопределенность относительно перерождения его в инвазивную форму ПКР, а также при рецидивирующем или рефрактерном течении заболевания.

В зависимости от анатомического расположения и клинической оценки, отступной край в 5 мм является предпочтительным [24]. В ретроспективном исследовании хирургическое иссечение 79 поражений болезни Боуэна, проведенных в одном учреждении, продемонстрировали полное удаление в 94% случаях, иссеченных с краем 5 мм, по сравнению с 88% для поражений, иссеченных с краем <5 мм [29].

Клинический случай №1

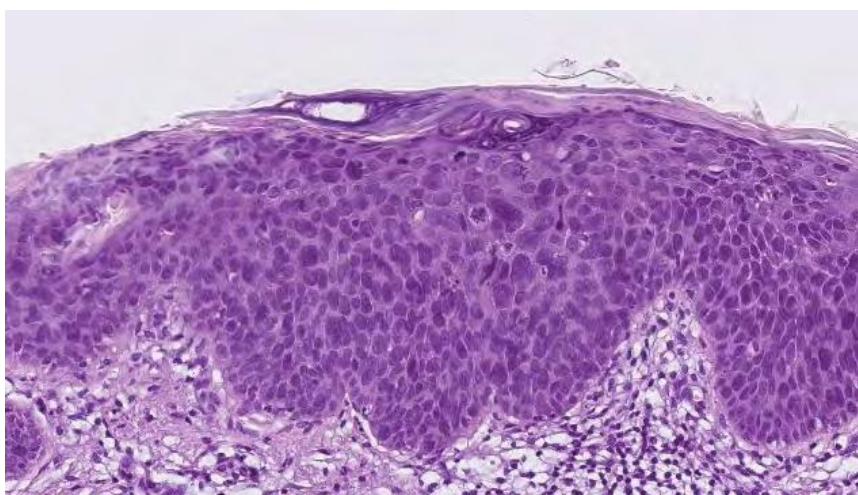
Пациентка М, 77 лет, обратилась с жалобами на медленно растущее образование на коже левой молочной железы, жжение и зуд.



Объективно: тип кожи – Фицпатрик 2. На коже левой молочной железы в проекции верхневнутреннего квадранта имеет место плоское, розового цвета образование, с четким, ровным контуром, симметричной округлой формы, плотной консистенции, гиперкератозом на поверхности. Размерами 3.5x3.2 см.

При дерматоскопии: пигментная сеть не определяется, на розово-коричневом фоне визуализируются изъязвленные структуры, сгруппированные точечные и извитые сосуды, мелкие чешуйко-корки.

Гистологическое заключение: Плоскоклеточная карцинома in situ. pTis.



Случай №1. Гистологическая картина. Атипия всех слоев кератиноцитов.

Клинический случай № 2

Пациент М., 47 лет. Жалобы при обращении на образование на коже лобка, существующее в течение последних 3 лет. Появление ни с чем не связывал, использовал топические ГКС, наружные антимикотики без эффекта.



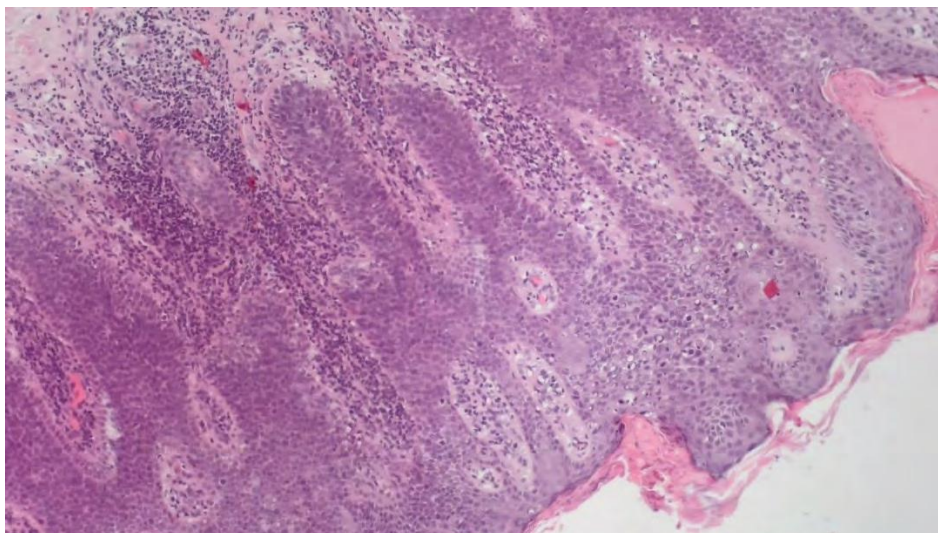
Объективно эритематозная гиперкератотическая плотная бляшка размером 1смх0.7см, выступающая над уровнем кожи, с выраженным шелушением и четкими правильными краями, округлой симметричной формой.



Дерматоскопически на розовом фоне определяются множественные гломерулярные сосуды, расположенные почти по всей площади образования, беловато-желтые чешуйки.

Гистологическое заключение: Фрагмент кожи с папилломатозом, акантозом диффузного типа, дискератозом многослойного плоского эпителия, вакуолизацией, полиморфизмом, атипизмом клеток, митозами, распростра-

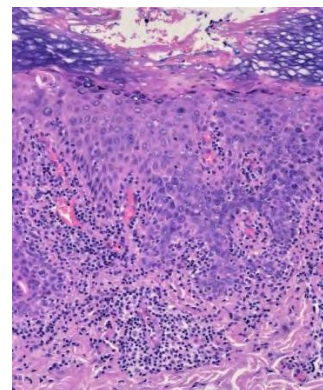
нением процесса на всю толщу эпителиального пласта без признаков инвазии за пределы базальной мембраны, густой лимфоцитарной инфильтрацией в верхней части дермы. Гистологическая картина соответствует болезни Боуэна.



Случай №2. Гистологическая картина

Клинический случай №3

Пациент Н., 22 года. Жалобы при обращении на образование на коже правой кисти. Тип кожи по ФЦ 3.



Клинически на коже правой кисти в промежутке между тенаром и гипотенаром имеется плоское пигментное образование телесного цвета с нечетким, неровным контуром, ассиметричной неправильной формы. Диаметр образования в длину 1,7 см, в ширину 1 см.

Дерматоскопически: светло-коричневая гомогенная пигментация преимущественно в латеральной части образования, пигментная сеть не определяется, точечные сосуды, псевдоподии на бледно-розовом фоне.

Гистологическое заключение: Плоскоклеточная карцинома кожи in situ, с умеренным воспалительным компонентом; pTis. Образование удалено в пределах неповрежденных тканей.

Заключение

Болезнь Боуэна относительно редко встречающееся заболевание, которое может возникнуть на любом участке тела. Неяркое начало, медленное течение, неспецифическая симптоматика, а также многообразие клинических форм делают диагностику болезни Боуэна сложной задачей даже для опытных клиницистов.

Дерматоскопия является полезным и высокоэффективным методом для диагностики заболевания из-за наличия высокоспецифичных морфологических признаков, таких как кластерно расположенные гломерулярные сосуды и чешуйчатая поверхность.

Чаще всего болезнь Боуэна стоит заподозрить в случае наличия у пациен-

та длительно существующей одиночной эритемтозно-сквамозной бляшки на доступном солнцу участке тела, с медленным темпом роста, нечувствительной к наружным кортикостероидам.

Учитывая риск злокачественной трансформации, следует своевременно проводить раннюю диагностику данного заболевания. Для планирования и выполнения лечения могут потребоваться совместные усилия дерматолога, онколога и пластического хирурга.

Список литературы:

1. Mohandas P., Lowden M. Bowen's disease. BMJ 2020; 368: m813.
2. Cui Y., Wang Z.Y., Shen X. Pigmented Bowen's disease on the finger mimicking malignant melanoma: A dermoscopic pit-

fall. *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 2021; 87(2): 270-273.

3. Papageorgiu P.P., Koumariou A.A., Chu A.C. Pigmented Bowen's disease. *Br J Dermatol* 1998; 138(3): 515-518.

4. Stante M., de Giorgi V., Massi D., Chiarugi A., Carli P. Pigmented Bowen's disease mimicking cutaneous malignant melanoma: Clinical and dermoscopic aspects. *Dermatol Surg* 2004; 30: 541-544.

5. Yu H.S., Liao W.T., Chai C.Y. Arsenic carcinogenesis in the skin. *J Biomed Sci* 2006; 13(5): 657-666.

6. Stewart T.J., Farrell J., Crainic O., Rosen R.H. A large series of pigmented Bowen's disease. *Int J Dermatol* 2020; 59(9): e316-e317.

7. Caputo V., Caselli E., Ribotta M., Bonoldi E. A challenging case of pigmented Bowen's disease and differential diagnosis of pagetoid pigmented skin lesions. *Pathologica* 2019; 111(3): 98-104.

8. Hernández-Gila J., Fernández-Pugnaire M.A. Clinic and dermoscopy of pigmented Bowen's disease. *Actas Dermosifiliogr* 2008; 99: 419-427.

9. Ramirez-Fort M.K. Human papillomavirus-induced periungual pigmented Bowen's disease. *Dermatol Pract Concept* 2012; 2(1): 57-59.

10. Graham J.H., Helwig E.B. Bowen's disease and its relationship to systemic cancer. *Arch Dermatol* 1961; 83: 738-758.

11. Hansen J.P., Drake A.L., Walling H.W. Bowen's Disease: a four-year retrospective review of epidemiology and treatment at a university center. *Dermatol Surg* 2008; 34(7): 878-883.

12. Shimizu I., Cruz A., Chang K.H., Dufresne R.G. Treatment of squamous cell carcinoma in situ: a review. *Dermatol Surg* 2011; 37(10): 1394-1411.

13. Cox N.H. Body site distribution of Bowen's disease. *Br J Dermatol* 1994; 130: 714-716.

14. Morton C.A., Birnie A.J., Eedy D.J. British Association of Dermatologists' guidelines for the management of squamous cell carcinoma in situ (Bowen's disease) 2014. *Br J Dermatol* 2014; 170: 245-260.

15. Bugatti L., Filosa G., De Angelis R.

Dermoscopic observation of Bowen's disease. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2004; 18: 572-574.

16. Maione V., Errichetti E., Roussel S.L., Lebbé C. Pigmented Bowen's disease presenting with a "starburst" pattern. *Dermatol Pract Concept* 2016; 6(4): 47-49.

17. Nagakeerthana S., Rajesh G., Madhavi S., Karthikeyan K. Bowen's disease: Two case reports of a giant and dwarf lesions. *J Cancer Res Ther* 2017; 13(2): 371-373.

18. Palaniappan V., Karthikeyan K. Bowen's Disease. *Indian Dermatol Online J* 2022; 13(2): 177-189.

19. Bath-Hextall F.J., Matin R.N., Wilkinson D., Leonardi-Bee J. Interventions for cutaneous Bowen's disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2013; 2013(6): CD007281.

20. Sharma A., Birnie A.J., Bordea C. et al. British Association of Dermatologists guidelines for the management of people with cutaneous squamous cell carcinoma in situ (Bowen disease) 2022. *Br J Dermatology* 2023; 188(2): 186-194.

21. Arlette J.P., Trotter M.J. Squamous cell carcinoma in situ of the skin: History, presentation, biology and treatment. *Australas J Dermatol* 2004; 45: 1-9.

22. Gupta G., Madan V., Lear JT, Griffiths C. et al. Squamous cell carcinoma and its precursors. In: *Rook's Textbook of Dermatology*. 9th ed. United Kingdom: Wiley Blackwell; 2016. p. 3931-3953.

23. Neagu T.P., Țigăș M., Botezatu D. et al. Clinical, histological and therapeutic features of Bowen's disease; *Rom J Morphol Embryol* 2017; 58: 33-40.

24. Morton C.A., Birnie A.J., Eedy D.J. British Association of Dermatologists' guidelines for the management of squamous cell carcinoma in situ (Bowen's disease) 2014. *Br J Dermatol* 2014; 170(2): 245-260.

25. Kim H.J., Song K.H. Ablative fractional laser-assisted photodynamic therapy provides superior long-term efficacy compared with standard methyl aminolevulinate photodynamic therapy for lower extremity Bowen disease. *J Am Acad Dermatol* 2018; 79: 860.

26. Neubert T., Lehmann P. Bowen's disease-A review of newer treatment options. *Ther Clin Risk Manag* 2008; 4: 1085-1095.

27. Covadonga Martínez-González M., del Pozo J., Paradela S. et al. Bowen's disease treated by carbon dioxide laser. A series of 44 patients. J Dermatolog Treat 2008; 19: 293-299.

28. Ramrakha-Jones V.S., Herd R.M. Treating Bowen's disease: A cost minimization study. Br J Dermatol 2003; 148: 1167-1172.

29. Westers-Attema A., van den Heijkant F., Lohman B.G. et al. Bowen's disease: A six-year retrospective study of treatment with emphasis on resection margins. Acta Derm Venereol 2014; 94: 431.

Сведения об авторах:

Вашкевич Арина Александровна – к.м.н., доцент кафедры дерматовенерологии СЗГМУ им. И.И. Мечникова, <https://orcid.org/0000-0002-3933-6922>

Суворова Арина Артуровна – врач дерматовенеролог консультативно-диагностического центра СЗГМУ им. И.И. Мечникова, <https://orcid.org/0000-0002-1908-991X>. Автор, ответственный за переписку: arina.suvorova.94@mail.ru, +79992084395

Семилетова Юлия Вадимовна – к.м.н., врач-онколог онкологического отделения Клиники высоких медицинских технологий имени Пирогова ФГБОУ ВО СПбГУ. <https://orcid.org/0000-0001-5706-250X>

Калашникова Елизавета Сергеевна – врач-патологоанатом НЦКМД, <https://orcid.org/0000-0001-9893-7560>

Кораблина Инна Михайловна – врач-патологоанатом высшей категории, заведующая патологоанатомическим отделением иммуногистохимических исследований НЦКМД, <https://orcid.org/0000-0002-0700-9038>

Винничук Сергей Анатольевич – к.м.н., доцент кафедры патологической анатомии, заведующий Центральным патологоанатомическим отделением ФГБОУ ВО СЗГМУ им. И.И. Мечникова, <https://orcid.org/0000-0002-9590-6678>

Резцова Полина Александровна – врач дерматовенеролог Медико-профилактического центра СЗГМУ им. И.И. Мечникова, <https://orcid.org/0000-0002-4974-0291>

Разнатовский Константин Игоревич – Главный дерматовенеролог Санкт-Петербурга, врач-дерматовенеролог, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой дерматовенерологии СЗГМУ им. И.И. Мечникова, <https://orcid.org/0000-0003-1022-7463>

Дашян Гарик Альбертович – д.м.н., доцент, заведующий онкологическим отделением №1 (хирургических методов лечения опухолей молочной железы, кожи и мягких тканей). Клиника высоких медицинских технологий им. Н.И. Пирогова, ФГБОУ ВО СПбГУ, <https://orcid.org/0000-0001-6183-9764>

Гулордава Майя Джандрикеевна – врач дерматовенеролог высшей категории, заведующая отделением дерматологии НИИ медицинской микологии им. П.Н. Кашкина, <https://orcid.org/0000-0003-4667-8901>

Карнаухова Марина Тамазовна – врач дерматовенеролог высшей категории, заведующая отделением дерматологии НИИ медицинской микологии им. П.Н. Кашкина, СЗГМУ им. И.И. Мечникова, <https://orcid.org/0009-0002-2661-1048>

Попова Елизавета Дмитриевна – ординатор кафедры дерматовенерологии СЗГМУ им. И.И. Мечникова, <https://orcid.org/0009-0001-6184-0201>

Чашин Артемий Максимович – студент лечебного факультета СЗГМУ им. И.И. Мечникова, <https://orcid.org/0009-0002-8320-1256>

Вклад авторов в рукопись:

Вашкевич А.А. – разработка концепции статьи, предоставление клинических случаев, сбор данных

Суворова А.А. – написание статьи, разработка концепции и редактирование текста

Семилетова Ю.В., Калашникова Е.С. – анализ и интерпретация данных

Кораблина И.М. – рецензия рукописи, проверка содержания, сбор данных

Винничук С.А. – сбор данных, предоставление клинических случаев

Резцова П.А. – проверка и редактирование текста

Дашян Г.А. – сбор данных

Гулордава М.А., Попова Е.Д., Чащин А.М., Карнаухова М.Т. – итоговая переработка статьи

Разнатовский К.И. – утверждение окончательного варианта статьи.

Для ссылки: Сидоренко О.А.¹, Анисимова Л.А.¹, Колесников В.Е.¹, Морозова К.А.¹, Аркатова Е.А.¹, Погожаева М.А.² Ошибки диагностики плоскоклеточного рака кожи в практике врача дерматовенеролога. Южно-Уральский медицинский журнал. 2025; (3). С. 59-66.

УДК 616-006.84-071-07

ОШИБКИ ДИАГНОСТИКИ ПЛОСКОКЛЕТОЧНОГО РАКА КОЖИ В ПРАКТИКЕ ВРАЧА ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГА

*Сидоренко О.А.¹, Анисимова Л.А.¹, Колесников В.Е.¹, Морозова К.А.¹,
Аркатова Е.А.¹, Погожаева М.А.²*

¹ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России, 344022, г. Ростов-на-Дону, пер. Нахичеванский, дом 29

²ООО «ЦЭПХ «Пластика», 344082, г. Ростов-на-Дону, ул. Темерницкая, 7, офис 44

ERRORS IN THE DIAGNOSIS OF SQUAMOUS CELL SKIN CANCER IN THE PRACTICE OF A DERMATOVENEROLOGIST

*Sidorenko O.A.¹, Anisimova L.A.¹, Kolesnikov V.E.¹, Morozova K.A.¹,
Arkatova E.A.¹, Pogozhaeva M.A.²*

¹Rostov state medical university, Russian Federation, 344022, Rostov-on-Don, Nakhichevansky lane, 29

²Center "Plastika", 344082, Rostov-on-Don, st. Temernitskaya, 7, office 44

РЕЗЮМЕ

Данная работа посвящена анализу диагностических ошибок при выявлении плоскоклеточного рака кожи, одной из наиболее распространенных злокачественных опухолей кожи. В статье рассматриваются особенности клинической картины, подчеркивается важность своевременного проведения гистологического исследования для подтверждения диагноза. Представленный клинический случай пациента с длительным прогрессированием кожного процесса демонстрирует ключевую роль врача-дерматовенеролога в диагностике и дальнейшей маршрутизации пациентов с различными вариантами онкопатологии. В работе подчеркивается необходимость комплексного подхода к диагностике онкологических заболеваний кожи, что способствует раннему выявлению и своевременному началу терапии, повышая шансы на благоприятный исход заболевания.

Ключевые слова: плоскоклеточный рак кожи, карцинома, трансформация, гистологическое исследование

SUMMARY

This paper is devoted to the analysis of diagnostic errors in the detection of squamous cell skin cancer, one of the most common malignant skin tumors. The article examines the features of the clinical picture, emphasizing the importance of timely histological examination to confirm the diagnosis. The presented clinical case of a patient with a long-term progression of a skin process demonstrates the key role of a dermatovenerologist in the diagnosis and further routing of patients with various types of oncopathology. The work emphasizes the need for a comprehensive approach to the diagnosis of skin cancer, which facilitates early detection and timely initiation of therapy, increasing the chances of a favorable outcome of the disease.

Keywords: squamous cell skin cancer, carcinoma, transformation, histological examination

ВВЕДЕНИЕ

Врач дерматовенеролог в своей практической работе зачастую является тем специалистом, которому отводится ключевая роль в диагностике и дальнейшей маршрутизации пациентов с различными вариантами онкопатологии. Среди них следует выделить онкологические заболевания кожи, которые в структуре онкологической заболеваемости в Российской Федерации находятся на втором месте [1]. Среди мужского населения рак кожи составляет по данным различных авторов 7,5% и 9% соответственно, у женщин – 11,8% и 12,5%, кроме меланомы, от числа впервые выявленных онкологических больных [1-3]. Темп годового прироста составляет 3,4% [1,2]. Злокачественные немеланоцитарные опухоли кожи – наиболее частые злокачественные опухоли человека со светлой кожей. Чаще всего в своей практике специалист может столкнуться с базальноклеточным раком кожи (БКРК) и плоскоклеточным раком кожи (ПКРК).

ПКРК – злокачественная опухоль кожи, происходящая из кератиноцитов эпидермиса и эпидермиса волосяных фолликулов, считается вторым по рас-

пространенности онкологическим заболеванием в мире после БКРК и составляет 20% от всех злокачественных немеланоцитарных новообразований кожи области головы и шеи, а при локализации в области ушной раковины – до 40% [4-7]. Частота регионарного метастазирования составляет около 10-15% и зависит от локализации и размеров первичного очага. Отдаленное метастазирование встречается редко, однако чаще, чем отдаленное метастазирование при БКРК с общей смертностью около 2-3% [8].

Онкологической настороженности требуют и хронические дерматозы, сопровождающиеся зудом, так как постоянная травматизация кожи является одним из факторов риска развития плоскоклеточного рака [9, 10, 11]. В литературных источниках имеются единичные данные о возможном развитии плоскоклеточного рака на месте рубцов [12, 13, 14]. К осложнениям хронического нейродермита вследствие постоянного травмирования кожи также относится нарушение пролиферации и дифференцировки кератиноцитов, что может привести к развитию плоскоклеточного рака [15]. Описан случай трансформа-

ции ограниченного нейродермита в плоскоклеточный рак [16]. В последнее десятилетие были получены веские эпидемиологические доказательства, подтверждающие причинно-следственные связи между развитием диабета и злокачественного опухолевого роста [17, 18].

Такие данные говорят об объективной возможности диагностических ошибок онкологических заболеваний кожи, что объясняется сложностью, противоречивостью, многосторонностью объекта исследования. Вопросы клинической диагностики относятся к важным профессиональным компетенциям, формирующимся в условиях непосредственной клинической практики, поэтому анализ трудностей диагностики и ошибок способствует улучшению качества оказания медицинской помощи [19, 20].

Большое количество нозологических форм новообразований кожи затрудняет их клиническую диагностику, в то время как продолжительность жизни пациентов зависит от множества факторов, среди которых одним из главных является время. Так, выявленный на ранней стадии плоскоклеточный рак кожи имеет хороший прогноз и характеризуется 90% пятилетней выживаемостью [21]. Поэтому, для верификации диагноза, помимо клинической оценки симптомов заболевания, требуются вспомогательные методы обследования [22].

Согласно клиническим рекомендациям для диагностики плоскоклеточного рака кожи всегда следует отдавать предпочтение биопсии на всю толщину кожи и выполнению прижизненного патолого-анатомического исследования биопсийного материала, поскольку ци-

тологическое исследование соскоба или мазков отпечатков может давать как ложноотрицательные, так и ложноположительные результаты.

Целью нашей работы явился анализ диагностических ошибок, приведших к несвоевременной диагностике и терапии заболевания у пациента, обратившегося за консультативной помощью в поликлинику РостГМУ.

Клинический случай

Пациент Л., 68 лет обратился в консультативную поликлинику РосГМУ с жалобами на «узловатые разрастания» в области носа в течение 4-х лет, которые были расценены дерматовенерологом по месту жительства как «ринофи́ма» (рис. 1). Получал местную терапию (метрогил гель 1%, солантра крем) курсами по 1-2 мес. с отрицательной динамикой, высыпания распространялись, локализовались только в области спинки, а затем и крыльев носа. Пациент был направлен на консультацию к онкологу для исключения онкологической патологии. Онколог провел цитологическое исследование на основании которого диагноз онкологической патологии был отвергнут, что исключило настороженность в отношении последней на длительное время. Далее периодически пациент обращался к дерматовенерологу, который продолжал лечение розацеа, в том числе миноциклином в течение 4-х недель, в связи с отсутствием эффекта был назначен изотретиноин 40 мг в сутки в течение 5 мес. Несмотря на проводимую терапию процесс прогрессировал, в центральной его части сформировался дефект, который разрешился рубцовой атрофией.



Рисунок 1

Несмотря на прогрессирование процесса на фоне терапии, диагноз не пересматривался, дополнительные методы диагностики не применялись, к повторной консультации онколога также не прибегали.

Консультантом поликлиники РостГМУ высказано предположение о злокачественном опухолевом заболевании кожи. Для уточнения диагноза проведено гистологическое исследование (биоптат №10777/1, №10777/2) (рис.2), которое выявило: умеренно выраженный акантоз; в дерме – погруж-

При осмотре очаг локализовался в области носа, был представлен инфильтрированной бляшкой синюшно-красного цвета с формированием отдельных узлов и пустул по периферии очага, местами с наложением желтоватых чешуек, рубцовой атрофией в центре с выраженной расширенной сетью венозных сосудов.

ные солидные разрастания атипичных эпидермоидных клеток с сохраненной связью с эпидермисом, с ядерным полиморфизмом, патологическими митозами, участками некроза и отсутствием центров ороговения; паратуморозный лимфоцитарный инфильтрат с большим количеством плазмочитов, нейтрофилов и примесью эозинофилов. Поверхностные сосуды лакунарно расширены, экстравазаты эритроцитов.

Патоморфологический диагноз: плоскоклеточная карцинома.



Пациент:

Практикум ООО, Ростов-на-Дону, Евдокимовой, 37

Пол: муж.

Дата рождения: 17.04.1958

Телефон горячей линии 8-800-700-40-10 звонок по России БЕСПЛАТНЫЙ

Направил: 12016 *

Организация: Практикум ООО, Ростов-на-Дону, Евдокимовой, 37



Дата взятия биоматериала: 19.11.24

Время поступления биоматериала в лабораторию: 19.11.2024 08:59

Биоматериал: Биоптат кожи

Гистологическое исследование биоптата кожи № 10777/1, 10777/2

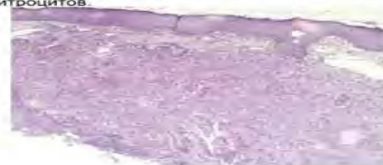
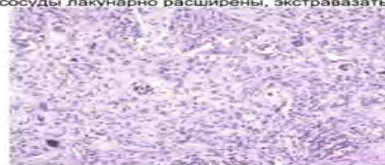
Предварительные диагнозы: Ринофима?

Локализация: 1, 2 - кожа носа.

Макроскопическое описание, количество объектов: в 1 флаконе 2 фрагмента: размеры по 0,4x0,4x0,2 см

Микроскопическое описание препарата:

Биоптат №10777/1. Биоптат №10777/2. Умеренно выраженный акантоз. В дерме обнаруживаются погружные солидные разрастания атипичных эпидермоидных клеток с сохраненной связью с эпидермисом, с ядерным полиморфизмом, патологическими митозами, участками некроза и отсутствием центров ороговения. В дерме - паратуморозный лимфоцитарный инфильтрат с большим количеством плазмочитов, нейтрофилов и примесью эозинофилов. Поверхностные сосуды лакунарно расширены, экстравазаты эритроцитов.

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЙ ДИАГНОЗ:
Плоскоклеточная карцинома.

Исследование проводил врач, к.м.н.:

Консультант: Булыгин Д.К., врач-патологоанатом

Дата выдачи заключения: 26.11.2024

Сычева Наталья Леонидовна

*Заключение патоморфологического исследования не является диагнозом и должно быть интерпретировано лечащим врачом с учетом анализа клинической картины, данных лабораторных и других методов исследований.

Genesis

Документ сформирован: 26.11.2024 18:52:51

CL

стр. 1 из 1

Выводы

Ошибки диагностики представленной патологии клинического случая заключаются в неправильной интерпретации эффективности длительно проводимой терапии, несвоевременном дополнительном диагностическом исследовании и его выборе. В данном случае наиболее убедительным диагностическим критерием является гистологическое, а не цитологическое исследование.

Всестороннее, своевременное, детальное обследование больного, тщательная оценка полученных результатов в большинстве случаев позволяют правильно распознать болезнь и выбрать рациональную тактику ведения больного.

Список литературы:

1. Масляков В.В., Гребнев Д.Ю., Ким Л.М. Патологическое обоснование применения фотодинамической тера-

пии в начальной стадии плоскоклеточного рака кожи. Вопросы онкологии 2021; 67(1): 77-84. [Masljakov V.V., Grebnev D.Ju., Kim L.M. Pathophysiological justification of the use of photodynamic therapy in the initial stage of squamous cell skin cancer. Voprosy onkologii 2021; 67(1): 77-84].

2. Мартемьянова Э.И. Рак кожи: важность ранней диагностики. Аллея науки 2018; 6(5). URL: https://alley-science.ru/domains_data/files/May_Journal/6_tom_Oblozhka_Titul_May.pdf?x48679 (дата обращения: 31.08.2025). [Martemyanova E.I. Skin Cancer: The Importance of Early Diagnosis. Alleya nauki 2018; 6(5). URL: https://alley-science.ru/domains_data/files/May_Journal/6_tom_Oblozhka_Titul_May.pdf?x48679 (accessed: 31.08.2025)].

3. Злокачественные новообразования в России в 2020 году (заболеваемость и смертность). Под ред. А.Д. Каприна, В.В. Старинского, А.О. Шахзадовой. М.: МНИОИ им. П.А. Герцена – филиал ФГБУ

«НМИЦ радиологии» Минздрава России; 2021. [Malignant Neoplasms in Russia in 2020 (Incidence and Mortality). Edited by A.D. Kaprin, V.V. Starinsky, A.O. Shakhzadova. Moscow: P.A. Herzen Moscow Research Institute of Oncology – Branch of the National Medical Research Radiological Centre of the Ministry of Health of the Russian Federation; 2021].

4. Rogers H.W., Weinstock M.A., Feldman S.R., Coldiron B.M. Incidence estimate of nonmelanoma skin cancer (keratinocyte carcinomas) in the U.S. population, 2012. *JAMA Dermatol* 2015; 151(10): 1081-1086.

5. WHO Classification of Skin Tumours. Edited by D.E. Elder, D. Massi, R.A. Scolyer, R. Willemze. 4th edn. [S.I.] : World Health Organization; 2018.

6. Verkouteren J.A.C., Ramdas K.H.R., Wakkee M., Nijsten T. Epidemiology of basal cell carcinoma: scholarly review. *Br J Dermatol* 2017; 177(2): 359–372

7. Leiter U., Keim U., Eigentler T. et al. Incidence, mortality, and trends of nonmelanoma skin cancer in Germany. *J Invest Dermatol* 2017; 137(9): 1860-1867.

8. Орлова К.В., Петенко Н.Н., Демидов Л.В. Возможности и перспективы лекарственной терапии плоскоклеточного рака кожи: обзор литературы и собственные наблюдения. Эффективная фармакотерапия 2020; 16(33): 52-57. [Orlova K.V., Petenko N.N., Demidov L.V. Possibilities and prospects of drug therapy for squamous cell skin cancer: literature review and own observations. *Ehffektivnaya farmakoterapiya* 2020; 16(33): 52-57].

9. Кожные и венерические болезни: справочник. Под ред. О.И. Иванова. М.: Медицина; 2007. [Skin and Venereal Diseases: A Handbook. Edited by O.I. Ivanov. Moscow: Meditsina; 2007].

10. Aloe L., Rocco M.L., Balzamino B.O. et al. Nerve growth factor: role in growth, differentiation and controlling cancer cell development. *J Exp Clin Cancer Res* 2016; 35(1): 116.

11. Burton K.A., Ashack K.A., Khachemoune A. Cutaneous Squamous Cell Carcinoma: A Review of High-Risk and Metastatic Disease. *Am J Clin Dermatol* 2016; 17(5): 491-508.

12. Waldman A., Schmuls C. Cutaneous Squamous Cell Carcinoma. *Hematol Oncol Clin North Am* 2019; 33(1): 1-12.

13. Que S.K.T., Zwald F.O., Schmuls C.D. Cutaneous squamous cell carcinoma: Incidence, risk factors, diagnosis, and staging. *J Am Acad Dermatol* 2018; 78(2): 237-247.

14. Que S.K.T., Zwald F.O., Schmuls C.D. Cutaneous squamous cell carcinoma: Management of advanced and high-stage tumors. *J Am Acad Dermatol* 2018;78(2): 249-261.

15. Tiengo C., Deluca J., Belloni-Fortina A. et al. Occurrence of squamous cell carcinoma in an area of lichen simplex chronicus: case report and pathogenetic hypothesis. *J Cutan Med Surg* 2012; 16(5): 350-352.

16. Сидоренко Е.Е., Страданченко А.С., Старостенко В.В. и др. Клинический случай трансформации ограниченного нейродермита в плоскоклеточный рак. Южно-Уральский медицинский журнал 2025; (1): 66-75. [Sidorenko E.E., Stradanchenko A.S., Starostenko V.V. et al. The clinical case of limited lichen simplex transformation into squamosus cell carcinoma. *Yuzhno-Ural'skii meditsinskii zhurnal* 2025; (1): 66-75].

17. Giovannucci E., Harlan D.M., Archer M.C. et al. Diabetes and cancer: a consensus report. *Diabetes Care* 2010; 33: 1674-1685.

18. Sasazuki S., Charvat H., Hara A. et al. Diabetes mellitus and cancer risk: pooled analysis of eight cohort studies in Japan. *Cancer Sci* 2013; 104: 1499-1507.

19. Соколовский Е.В., Тельнюк И.В., Аравийская Е.Р. и др. Сложный пациент и трудный диагноз: гносеологические и дидактические вопросы. Вестник дерматологии и венерологии 2024; 100(4): 78-84. [Sokolovskiy E.V., Telnyuk I.V., Araviiskaia E.R. et al. A difficult patient and a complicated diagnosis: gnoseological and didactic issues. *Vestnik dermatologii i venerologii* 2024; 100(4): 78-84].

20. Шапошников О.К., Браиловский А.Я., Разнатовский И.М., Самцов В.И. Ошибки в дерматологии: руководство для врачей. Л.: Медицина; 1987. [Shaposhnikov O.K., Brailovsky A.Ya., Raznatovsky I.M., and

Samtsov V.I. Errors in Dermatology: A Guide for Physicians. Leningrad: Meditsina; 1987].

21. Hollestein L.M., de Vries E., Nijsten T. Trends of cutaneous squamous cell carcinoma in the Netherlands: increased incidence rates, but stable relative survival and mortality 1989-2008. Eur J Cancer 2012; 48(13): 2046-2053.

22. Плоскоклеточный рак кожи. Клинические рекомендации. 2024. URL: <https://diseases.medelement.com/disease/плоскоклеточный-рак-кожи-кп-рф-2024/18238?ysclid=mezkzci01f54364714> (дата обращения: 31.08.2025). [Squamous cell skin cancer. Clinical guidelines. 2024. URL: <https://diseases.medelement.com/disease/плоскоклеточный-рак-кожи-кп-рф-2024/18238?ysclid=mezkzci01f54364714> (accessed: 31.08.2025)].

Сведения об авторах:

Аркатова Екатерина Анатольевна – ассистент кафедры кожных и венерических болезней ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава РФ; адрес: Россия, 344018, г. Ростов-на-Дону, ул. Черапахина д. 249 кв. 88; телефон: +79198719001; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6966-4153>; eLibrary SPIN: 7478-5709; e-mail: arcatova@gmail.com. Автор, ответственный за переписку.

Сидоренко Ольга Анатольевна – д.м.н., профессор кафедры кожных и венерических болезней ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава РФ; e-mail: ola_ps@mail.ru; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7387-2497>; eLibrary SPIN: 2209-0521

Анисимова Людмила Александровна – к.м.н., доцент кафедры кожных и венерических болезней ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава РФ; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9696-9179>; eLibrary SPIN: 2770-1394; e-mail: 4373764@mail.ru

Колесников Владимир Евгеньевич – д.м.н., врач-хирург отделения абдоминальной онкологии №2, ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр онкологии» Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Ростов-на-Дону, Российская Федерация, SPIN: 9915-0578; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9979-4095>

Морозова Кира Андреевна – ассистент кафедры кожных и венерических болезней ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава РФ, e-mail: kira.morozova.2016@list.ru

Погожаева Мария Антоновна – врач-косметолог ООО «ЦЭПХ «Пластика» г. Ростов-на-Дону, e-mail: M_tapo@mail.ru

Дополнительная информация:

Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении поисково-аналитической работы и подготовке рукописи.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией данной статьи.

Вклад авторов:

Сидоренко О.А. – разработка концепции, лечение и динамическое наблюдение пациента, внесение в рукопись правок с целью повышения ее научной ценности, одобрение финальной рукописи.

Анисимова Л.А. – проведение поисково-аналитической работы и подготовка статьи, сбор и анализ литературных источников, написание текста и редактирование статьи, одобрение финальной рукописи.

Колесников В.Е. – проведение поисково-аналитической работы и подготовка статьи, сбор и анализ литера-

турных источников, написание и внесение в рукопись правок, одобрение финальной рукописи.

Морозова К.А. – обзор литературы, сбор и анализ литературных источников, написание одного из разделов статьи, одобрение финальной рукописи.

Аркатова Е.А. – обзор литературы, сбор и анализ литературных источ-

ников, написание одного из разделов статьи, одобрение финальной рукописи.

Погожаева М.А. – сбор и анализ литературных источников, динамическое наблюдение пациента, подготовка статьи.

Для ссылки: Платонова А.В., Пономаренко И.Г. Криотерапия в лечении сетчатого ретикулярного папилломатоза Гужеро-Карто (клинический случай). Южно-Уральский медицинский журнал. 2025; (3). С. 67-77.

УДК 616.591

КРИОТЕРАПИЯ В ЛЕЧЕНИИ СЕТЧАТОГО РЕТИКУЛЯРНОГО ПАПИЛЛОМАТОЗА ГУЖЕРО-КАРТО (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)

Платонова А.В., Пономаренко И.Г.

ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» МО РФ, 194044, г. Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, 6, Российская Федерация

CRYOTHERAPY IN TREATMENT OF CONFLUENT AND RETICULATED PAPILLOMATOSIS OF GOUGEROT-CARTEAUD (CLINICAL CASE)

Platonova A.V., Ponomarenko I.G.

Military-medical Academy named after S.M. Kirov, 194044, St. Petersburg, St. Academician Lebedeva, 6, Russian Federation

РЕЗЮМЕ

Актуальность: Сливной ретикулярный папилломатоз Гужеро-Карто – редкое заболевание кожи, характеризующееся сливными очагами гиперкератоза, нарушением пигментации. Этиология остается не до конца изученной, а лечение представляет сложности из-за отсутствия единых терапевтических стандартов. Дифференциальная диагностика часто затруднена, что приводит к неэффективному назначению системной терапии.

Цель: Оценка эффективности различных методов лечения сетчатого ретикулярного папилломатоза на основании анализа литературных данных и клинического случая, анализ патогенетических механизмов развития заболевания.

Материалы и методы: Проведен систематический анализ 70 исследований (192 пациента, 278 схем лечения). Представлен клинический случай пациентки 38 лет с ожирением III степени и типичными проявлениями сетчатого ретикулярного папилломатоза. Лечение на различных этапах включало применение топических мометазона, тербинафина, прием миноциклина, криотерапию и наружные кератолитики (10% мочевины с аллантоином).

Результаты: Антибиотики (миноциклин, доксициклин, азитромицин) показывают эффективность у 44-91% пациентов, однако требуют длительного применения. В рассмотренном клиническом случае у пациентки отмечалась резистентность к первоначально назначенной терапии, что подтверждает сложности диагностики и подбора этиотропного лечения. Криотерапия в сочетании с топическими кератолитиками привела к быстрому разрешению высыпаний без выраженных побочных эффектов.

Заключение: Сетчатый ретикулярный папилломатоз требует тщательной дифференциальной диагностики и индивидуального подхода к лечению. С учетом отсутствия системных проявлений заболевания криотерапия может рассматриваться как эффективный и безопасный метод лечебного воздействия, особенно при неэффективности антибиотиков. Перспективным направлением является изучение роли метаболических нарушений в патогенезе заболевания и дальнейшая разработка комбинированных схем терапии.

Ключевые слова: сетчатый ретикулярный папилломатоз Гужеро-Карто, криотерапия

SUMMARY

Background: Gougereau-Cartaud's drainage reticular papillomatosis is a rare skin disease characterized by drainage foci of hyperkeratosis and pigmentation disorders. The etiology remains not fully understood, and treatment is difficult due to the lack of a single therapeutic standard. Differential diagnosis is often difficult, which leads to ineffective administration of systemic therapy.

Purpose: To evaluate the effectiveness of various treatment methods for reticular reticular papillomatosis based on an analysis of literature data and a clinical case, an analysis of the pathogenetic mechanisms of the disease.

Materials and methods: A systematic analysis of 70 studies (192 patients, 278 treatment regimens) was conducted. A clinical case of a 38-year-old patient with grade III obesity and typical manifestations of reticular reticular papillomatosis is presented. The patient's treatment at various stages included terbinafine, antibiotic therapy (minocycline), cryotherapy and external keratolytics (10% urea with allantoin).

Results: Antibiotics (minocycline, doxycycline, azithromycin) show efficacy in 44-91% of patients, but require long-term use. In the reviewed clinical case, the patient showed resistance to the initially prescribed systemic therapy (corticosteroids, terbinafine), which confirms the difficulties of diagnosis and selection of etiotropic therapy. Cryotherapy in combination with topical keratolytics led to a rapid resolution of rashes without pronounced side effects.

Conclusion: Reticular reticular papillomatosis requires careful differential diagnosis and an individual approach to treatment. Taking into account the absence of systemic manifestations of the disease, cryotherapy in the mode of cryomassage with liquid nitrogen can be considered as an effective and safe method, especially if antibiotics are ineffective. A promising direction is to study the role of metabolic disorders in the pathogenesis of the disease and further develop combined therapy regimens.

Key words: Gougereau-Cartaud's reticular papillomatosis, cryotherapy

ВВЕДЕНИЕ

Сливной ретикулярный папилломатоз Гужеро-Карто (СРП) – дерматоз, впервые описанный французскими дерматологами Анри Гужеро (Henri Gougerot) и Луи-Фредериком Карто (Louis-Frédéric Cartaud) в 1927 году. Это

редкое заболевание кожи характеризуется появлением на коже сливных коричневатых папул и бляшек с сетчатой ретикулярной структурой. Обильные высыпания, располагаясь на открытых участках тела, способствуют нарушению эстетической функции кожи и сниже-

нию качества жизни пациентов. При электронной микроскопии пораженной кожи визуально определяются признаки нарушения процессов кератинизации: пролиферация пластинчатых гранул (телец Одланда) в зернистом слое, повышенный уровень инволюкрина. Секреторные липиды, вырабатываемые пластинчатыми гранулами, играют важную роль в процессах адгезии и сборки корнеоцитов и обнаруживаются в большем количестве при СРП и других заболеваниях, связанных с эпидермальной гиперпролиферацией [1]. Дифференциальную диагностику проводят с черным акантозом, бородавчатым невусом, себорейным кератозом. Коричневое окрашивание высыпаний обусловлено увеличением числа меланосом в утолщенном роговом слое кожи, что является отличительной особенностью СРП от черного акантоза, при котором пигментация вызвана усилением меланогенеза [2].

Этиология СРП до конца не изучена. Предполагается связь с эндокринными нарушениями, генетической предрасположенностью. СРП может быть ассоциирован с бактериальной и микотической инфекцией и избыточной инсоляцией [3]. Долгое время основной причиной развития СРП считалась патологическая реакция на размножение грибов рода *Malassezia*, позднее появилось много сообщений об отсутствии мицелия в результатах микроскопического анализа у части пациентов с СРП и эффекта от антимикотических препаратов. В настоящее время наиболее значимым этиологическим фактором развития СРП считается бактериальная инфекция, что подтверждается хорошим терапевтическим ответом на назначение системных антибактериальных препаратов. Бактерией, идентифицируемой у пациентов с СРП, является аэробный, грамположительный актиномицет —

Dietzia papillomatosis (штамм типа N 1280T) [4]. Среди эндокринопатий наиболее значимыми для развития СРП являются инсулинорезистентность, ожирение и сахарный диабет. Ряд авторов связывает дебют развития заболевания с увеличением массы тела и отмечает полное разрешение высыпаний на фоне снижения веса. Возможный механизм развития заключается в том, что повышенный уровень циркулирующего инсулина в сыворотке связывается с суперсемействами рецепторов инсулиноподобного фактора роста 1, тирозинкиназы, эпидермального фактора роста и фактора роста фибробластов, которые, в свою очередь, являются митогенами для эпидермальной пролиферации и снижения апоптоза [5]. Роль ультрафиолетового излучения обусловлена тем, что меланогенез, вызванный ультрафиолетовым излучением, и транзиторная эпидермальная гиперплазия у пациента способны вызывать развитие кожной сыпи.

Некоторые исследователи относят СРП к ограниченной форме амилоидоза на основании обнаружения амилоидных отложений в гистологических образцах у пациентов с диагнозом СРП, но данная особенность выявляется не у каждого больного [6].

Несмотря на разнообразие предлагаемых методов лечения, единого стандарта терапии данного дерматоза не существует. Лечение может включать топические ретиноиды, кератолитики, противогрибковые препараты (при выявлении грибов рода *Malassezia*), а также физические методы деструкции. Систематический анализ данных 70 исследований, представленных в мировой литературе за последние 15 лет (включая 192 пациента и 278 схем лечения) о методах лечения СРП представлен в таблице №1 [7].

Таблица №1. - Методы лечения сливного ретикулярного папилломатоза и их эффективность

Класс препаратов	Препарат/число пациентов (n)	Эффективность (полное излечение/улучшение) (%)	Средний срок ответа на лечение (дни)
1	2	3	4
Антибиотики Другие антибиотики	Миноциклин (114)	61/33	51
	Доксициклин (9)	44/ 33	73
	Тетрациклин (1)	0/100	Данные не указаны
	Амоксициллин (2)	100/0	150
	Азитромицин (12)	91/8	43
	Эритромицин (7)	57/14	30
	Кларитромицин (1)	100/0	Данные не указаны
	Пероральная фузидиевая кислота (3)	100/0	Данные не указаны
	Рокситромицин (1)	0/100	60
Противогрибковые препараты	Топический кетоконазол (4)	25/50	18
	Топический итраконазол (4)	0/50	28
	Топический сульфид селена (8)	50/12,5	35
	Топический эконазол (1)	Нет эффекта	
	Топический клотримазол (1)	Нет эффекта	
	Топический толнафтат (1)	0/100	14
	Топический раствор тиосульфата натрия (1)	0/100	21
	Топический сульфид селена + топический кетоконазол (1)	Нет эффекта	
	Топический раствор тиосульфата натрия+топический сульфид селена (1)	100/0	28
	Топический миконазол+топический кетоконазол (1)	Нет эффекта	
	Системный кетоконазол (4)	Нет эффекта	
	Системный гризеофульвин (1)	Нет эффекта	
	Системные + топические антимикотики (13)	7,6/0	90
	Другие антимикотики (15)	20/0	Данные не указаны

Окончание таблицы 1.

1	2	3	4
Ретиноиды	Системный изотретиноин (6)	66/16	150
	Топический изотретиноин (1)	Нет эффекта	
	Системный ацитретин (2)	0/50	42
	Топический третиноин (3)	0/33	Данные не указаны
	Топический тазаротен (3)	100/0	75
	Системный этретинат (1)	100/0	28
	Топическая ретиноевая кислота (1)	100/0	Данные не указаны
	Топический третиноин+системный изотретиноин (1)	100/0	60
	Другие топические ретиноиды (1)	Данные не указаны	Данные не указаны
Произв. вит. D	Топический кальципотриол (5)	85/16	27
	Топический такальцитол (1)	0/100	42
	Топический витамин Д (1)	0/100	90
Комбинированная терапия	Миноциклин + топические средства (11)	27/54	63
	Топические ретиноиды + другие топические средства (4)	75/0	45
	Системные ретиноиды + топические средства (3)	66/0	85
	Топические глюкокортикостероиды +системные и топические антимикотики (3)	Нет эффекта	
	Топические антибиотики+ фракционный CO2 лазер (1)	100/0	30
	Топическая мочевиная+ топические глюкокортикостероиды и антимикотики (2)	Нет эффекта	
	Системная фузидиевая кислота+ топический бетаметазон валерат (1)	0/100	Данные не указаны
Альтернативные методы	Системный норэтинодрель + местранол (2)	0/100	60
	Топический метилпреднизолон ацепонат (1)	0/100	28
	Системный или топический витамин А (4)	75/0	240
	Системный низкодозированный эстрадиол +прогестин (1)	0/100	180
	Криотерапия (1)	50/0	Данные не указаны
	Системная высокоактивная антиретровирусная терапия (1)	0/100	35
	Топическая салициловая кислота (1)	Нет эффекта	
	Топическая молочная кислота (2)	Нет эффекта	
	Топический мупироцин (1)	0/100	30
	Топический такролимус (1)	0/100	60
	Топический пиритион цинк (1)	Нет эффекта	

Лечение антибиотиками с учетом длительного курса приёма, необходимого для получения терапевтического эффекта, а также подтвержденной эффективности лишь в 61% случаев требует тщательного подбора пациентов с учетом особенностей их психосоматического статуса, комплаентности и коморбидностей. Назначение противогрибковых препаратов в настоящее время нельзя считать обоснованным при СРП. Возможно, наличие терапевтического эффекта у ряда пациентов объясняется тем, что им был ошибочно выставлен СРП при имеющейся грибковой инфекции. Необходимость длительного применения системного изотретиноина сопряжена с риском развития побочных реакций, таких как ксероз кожи, хейлит, что может снижать качество жизни пациентов, требует назначения дополнительно поддерживающего лечения. Производные витамина Д (кальципотриол) перспективны в плане терапии СРП, однако требуются дальнейшие исследования, подтверждающие эффективность и детализирующие схемы применения. Использование топических глюкокортикостероидов не показало значимых преимуществ в сравнении с монотерапией другими наружными средствами, следовательно их назначение должно носить индивидуальный характер. Криотерапия и высокоинтенсивная лазеротерапия, как наиболее быстрые и эффективные методы деструкции клинических проявлений дерматоза, не сопряженные с длительными и тяжелыми побочными реакциями, однако используются редко ввиду малой изученности, требуют полноценных сравнительных исследований.

Клиническое наблюдение

ЮЖНО-УРАЛЬСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ
ISSN: 2541-8866

Пациентка Н. 38 лет, европеоидной расы, с ожирением III степени обратилась с жалобами на распространенные высыпания в области нижней трети лица, шеи, верхней части груди и спины.

Анамнез жизни: кожные заболевания отрицает, наследственность по хроническим кожным заболеваниям неотягощена, аллергологический и эпидемиологический анамнез спокойные.

Анамнез болезни: Высыпания появились внезапно, на фоне постепенного в течение года увеличения массы тела, беспокоят около 8 месяцев. Пациентка обследована с целью исключения метаболического синдрома. Выраженных нарушений обмена и инсулинорезистентности в ходе обследования не установлено. Сама пациентка связывает набор веса с малоподвижным образом жизни. В течение первых двух месяцев высыпания были представлены ограниченными по площади гиперпигментными пятнами на коже в области шеи, в связи с чем пациентка обратилась к дерматологу по месту жительства, диагноз поставлен не был, назначен крем с 0,1% мометазоном 1 раз в день в течение 7 дней, на фоне использования которого высыпания приняли распространенный характер. При повторном обращении, после полной отмены наружной терапии произведен забор чешуек кожи на микроскопическое исследование на мицелий гриба. Мицелий и споры грибов не были обнаружены, но пациентке было назначено лечение кремом с тербинафином (1%), 2 раз в день в течение 14 дней. В связи с отсутствием эффекта от лечения пациентка обратилась на прием к другому дерматологу.

Дерматологический статус: процесс поражения кожи носит распространенный характер с локализацией в области лица, шеи, верхней трети груди

и спины. Представлен темно-коричневыми плоскими папулами и бляшками с веррукозной поверхностью диа-

метром от 5 мм до 2 см, сливающимися друг с другом (рис. 1).



Рис. 1. Клинический статус пациентки до проведения курса терапии.

С учетом анамнеза, клинической картины и данных обследования выставлен диагноз «Сливной ретикулярный папилломатоз Гужеро-Карто». Пациентке назначен системный миноциклин в дозировке 200 мг в сутки, который она отменила самостоятельно через 4 недели в виду отсутствия клинического эффекта и появления диспепсических явлений.

На повторном приеме принято решение о проведении курса криотерапии в режиме нескольких последова-

тельных коротких экспозиций до легкого побеления с интервалом в 5 секунд жидким азотом области высыпаний с периодичностью 1 раз в 5-7 дней, а также назначена наружная терапия 2 раза в день эмульсией 10% мочевины с аллантоином. При контрольном осмотре после 3 процедур криотерапии установлено выраженное улучшение с практически полным разрешением высыпаний (рис. 2). Стойкой эритемы зуда и других побочных явлений не зарегистрировано.



Рис. 2. Клинический статус пациентки после курса терапии.

ОБСУЖДЕНИЕ

Представленный случай демонстрирует типичные сложности диагностики и лечения СРП. Как отмечают Aoki et al. (2019), заболевание часто ошибочно принимают за грибковую инфекцию или себорейный дерматит, что приводит к неадекватному назначению фунгицидных средств и кортикостероидов [8-10]. В нашем случае первоначальное эмпирическое назначение этих средств соответствует данным литературы о частых диагностических и терапевтических ошибках в введении пациентов с СРП [6].

Дебют высыпаний у пациентки на фоне развившегося ожирения представляет особый интерес, учитывая данные Hamilton et al. (1980) [11] о возможной связи СРП с инсулинорезистентностью и метаболическими нарушениями. Это также согласуется с современными представлениями о патогенезе заболевания [7].

Неэффективность первоначальной терапии кортикостероидами соответствует данным систематического обзора Mufli et al. (2021), показавшего от-

сутствие доказательств эффективности топических стероидов при СРП. Назначение тербинафина с учетом отсутствия мицелия гриба по данным лабораторных исследований, также противоречит рекомендациям Yesudian et al. (1973) [12], подчеркивающим необходимость дифференциальной диагностики с малассеозиозами.

Отсутствие ответа на миноциклин в течение 4 недель нельзя рассматривать как неэффективность назначенной терапии. Согласно данным обзора Mufli et al., средний срок наступления эффекта при терапии миноциклином составляет 51 день, а полное разрешение наблюдается лишь в 62% случаев. Это указывает на необходимость более длительного курса лечения (6-8 недель) перед оценкой его эффективности. Однако применение препарата может быть существенно затруднено низкой приверженностью пациентов к длительному применению антибиотикотерапии или риском развития побочных реакций со стороны желудочно-кишечного тракта, как у нашей пациентки.

Успех криотерапии представляет особый клинический интерес. В литературе описаны лишь единичные случаи применения криодеструкции при СРП (Sau & Lupton, 1988) [13]. Криотерапия не является методом первой линии при лечении СРП и обычно применяется в рефрактерных случаях, однако представленные отчеты о случаях применения свидетельствуют об эффективности лечения. Механизмы действия связаны с разрушением гиперкератотических очагов и стимуляцией регенерации эпидермиса. Разрушение гиперкератотических очагов происходит за счет формирования внутриклеточных кристаллов льда, вызывающих некроз и апоптоз аномальных кератиноцитов, вследствие чего уменьшается толщина бляшек. Холодовое воздействие модулирует иммунный ответ, снижает синтез провоспалительных цитокинов (IL-17, TNF-α) и нарушает микроциркуляцию, что приводит к ишемии пораженных участков. Комбинация с 10% мочевиной, обладающей кератолитическим действием, возможно, усилила терапевтический эффект, хотя подобные схемы ранее в литературе не описаны. Риск развития нарушений пигментации после курса криотерапии требует тщательной оценки типа кожи пациента и соблюдения техники проведения процедуры.

Связь СРП с ожирением у нашей пациентки подтверждает данные современных исследований (Aoki et al., 2019), которые предполагают возможную роль инсулинорезистентности в патогенезе заболевания. Это открывает перспективы для изучения метаболически ориентированных методов терапии, таких как коррекция углеводного обмена.

Заключение

Данный клинический случай подчеркивает важность дифференци-

альной диагностики СРП от других кожных дерматозов, поддерживает гипотезу о метаболических аспектах патогенеза заболевания, а также демонстрирует возможную ограниченную эффективность миноциклина по различным причинам. Успешное применение криотерапии открывает перспективы для изучения этого метода как альтернативного способа лечения.

Необходимы дальнейшие исследования, подтверждающие эффективность криотерапии и комбинированные с ней протоколы наружной терапии, изучение роли метаболической коррекции в отношении рецидива высыпаний.

Дополнительная информация

Согласие пациента. Пациент добровольно подписал информированное согласие на публикацию персональной медицинской информации в обезличенной форме и фотографий в журнале.

Additional information. The patient has voluntarily signed her informed consent to the publication of personal medical information in an anonymized form and photos in the Almanac of Clinical Medicine journal.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Le C., Bedocs P.M. Confluent and reticulated papillomatosis. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025. URL : <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29083642/> (accessed: 15.08.2025).
2. Lim J.H., Tey H.L., Chong W.S. Confluent and reticulated papillomatosis: diagnostic and treatment challenges. Clin Cosmet Investig Dermatol 2016;9:217-223.
3. Потееаев Н.Н., Акимов В.Г., Демина О.М., Шевнина А.В. Сливной ретикулярный папилломатоз Гужеро-Карто. Клиническая дерматология и венерология. 2013;11(6): 31-35. [Potekaev N.N., Akimov V.G., Demina O.M., Shevnina A.V. Confluent and reticu-

lated papillomatosis of Gougerot and Carteaud. *Klinicheskaya dermatologiya i venerologiya* 2013;11(6):31-15].

4. Бурцева Н.Ю., Михеев Г.Н., Мо-
нахов К.Н., Соколовский Е.В. Папилломатоз
сливной сетчатый Гужеро-Карто: критерии
диагностики; эффективность азитромицина.
Лечащий врач 2019;8:56-59. [Burtseva N.Yu.,
Mikheev G.N., Monakhov K.N., Sokolovskiy
E.V. Confluent and reticulated Gougerot-
Carteaud papillomatosis: diagnostic criteria;
efficacy of azithromycin. *Lechashchii vrach*.
2019;(8):56-9].

5. Lahouel M., Aounallah A., Mokni S.
et al. Confluent and reticulated papillomatosis
associated with obesity: case series of three
patients successfully treated with oral doxycy-
cline. *Dermatol Pract Concept* 2021;11(2):e2021006.

6. Scheinfeld N. Confluent and reticu-
lated papillomatosis: a review of the litera-
ture. *Am J Clin Dermatol* 2006;7(5):305-313.

7. Mufti A., Sachdeva M., Maliyar K. et
al. Treatment outcomes in confluent and reticu-
lated papillomatosis: a systematic review. *J Am
Acad Dermatol* 2021;84(3):825-829.

8. Aoki R., Clanner-Engelshofen B.M.,
Charnowski S. et al. Distribution of high-risk α -
genus human papillomavirus genotypes im-
pacts cutaneous neoplasms. *J Eur Acad Der-
matol Venereol* 2019;33(7):1304-1311.

9. Enwereji N., Mallett J. Concomitant
confluent and reticulated papillomatosis and
acanthosis nigricans in patients with skin of
color and need for early interventions for insu-
lin resistance. *Int J Womens Dermatol*
2023;9(4):e119.

10. Heymann W.R. Confluent and re-
ticulated papillomatosis, prurigo pigmentosa,
and antibiotic preference. *J Am Acad Dermatol*
2023;89(2):233-234.

11. Hamilton D., Tavafoghi V., Shafer
J.C., Hambrick G.W. Jr. Confluent and reticu-
lated papillomatosis of Gougerot and Car-
teaud. Its relation to other papillomatoses. *J
Am Acad Dermatol* 1980;2(5):401-410.

12. Yesudian P., Kamalam S., Razack
A. Confluent and reticulated papillomatosis
(Gougerot-Carteaud): an abnormal host reac-
tion to *Malassezia furfur*. *Acta Derm Venereol*
1973;53(5):381-384.

13. Sau P., Lupton G.P. Reticulated
truncal pigmentation: confluent and reticulat-
ed papillomatosis of Gougerot and Carteaud.
Arch Dermatol 1988;124(8):1272, 1275.

Финансирование. Работа прове-
дена без привлечения дополнительного
финансирования со стороны третьих
лиц.

Funding. No author has a financial
or property interest in any material or
method mentioned.

Конфликт интересов. Авторы де-
кларируют отсутствие явных и потенци-
альных конфликтов интересов, связан-
ных с публикацией настоящей статьи.

Conflict of interests. The authors
declare that they have no competing in-
terests.

Участие авторов:

И.Г. Пономаренко - концепция и
дизайн;

А.В. Платонова - сбор и анализ
данных;

**И.Г. Пономаренко, А.В. Плато-
нова** - обоснование рукописи или проверка
критически важного интеллектуального
содержания, окончательное утверждение
на представление рукописи.

Сведения об авторах:

Платонова Анна Вячеславовна –
к.м.н., преподаватель кафедры кожных
и венерических болезней военно-
медицинской академии им. С.М. Киро-
ва Минобороны России. Адрес: 194044,
Санкт-Петербург, улица Академика Ле-
бедева, д.6. *Для корреспонденции:* Плато-
нова Анна Вячеславовна, 194363, г.
Санкт-Петербург, ул. Федора Абрамова,
16/1-1004, Российская Федерация. Тел.:
+7(921)4136022, e-mail: platono-
va1105@gmail.com

Пономаренко Инга Геннадьевна – д.м.н., доцент, доцент кафедры кожных и венерических болезней военно-медицинской академии им. С.М. Кирова Минобороны России, профессор кафедры физической и реабилитационной медицины Северо-Западного государственного медицинского университета им. И.И. Мечникова Минздрава России. Адрес: 194044, г. Санкт-Петербург, улица Академика Лебедева, д. 6; 195067, г. Санкт-Петербург, Пискаревский проспект, д.47. ORCID iD: <https://orcid.org/0000-0001-6550-6940>; eLibrary SPIN: 7930-2463; e-mail: manga-85@mail.ru

Information about the authors:

Platonova Anna V. – MD, lecturer of the department of skin and venereal

diseases; address: 6 Academician Lebedev street, Saint Petersburg, 194044; ORCID iD: 0000-0001-7143-8411; eLibrary SPIN: 5609-9713; e-mail: platonova1105@gmail.com. Correspondence to: Anna V. Platonova, 16/1-1004 Fedora Abramova St., St. Petersburg, 194363, Russian Federation. Tel.: +7(921)4136022, E-mail: platonova1105@gmail.com

Ponomarenko Inga G. – PhD; assistant professor Department of Skin and Venereal diseases; address: 6 Academician Lebedev street, Saint Petersburg, 194044; 47 Piskarevsky Prospekt, Saint Petersburg, 195067; ORCID iD: <https://orcid.org/0000-0001-6550-6940>; eLibrary SPIN: 7930-2463; e-mail: manga-85@mail.ru



МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
ЧЕЛЯБИНСКОЙ ОБЛАСТИ

