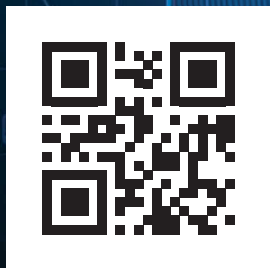


ЮЖНО-УРАЛЬСКИЙ

ISSN: 2541-8866

# МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

ВЫПУСК №1 – 2026





# ЮЖНО-УРАЛЬСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ РЕЦЕНЗИРУЕМЫЙ ЖУРНАЛ

№ 1, 2026

**“ЮЖНО-УРАЛЬСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ”** – научно-практический рецензируемый журнал, издается с 2014 года.

Выходит не реже двух раз в год.

Журнал зарегистрирован Управлением Федеральной службы по надзору в сфере связи, информационных технологий и массовых коммуникаций по Челябинской области.

Свидетельство о регистрации средства массовой информации ПИ № ТУ74-01511 от 12.02.2025

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

## Учредитель:

ООО «ФАРМАЛЪЯНС»

## Адрес редакции:

454048, г. Челябинск, ул. Яблочкина, 24

тел.: 8 (351) 232-00-13

E-mail: [sumed74@mail.ru](mailto:sumed74@mail.ru)

[www.sumj.ru](http://www.sumj.ru)

## При информационной поддержке:

Министерства здравоохранения Челябинской области и ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный медицинский университет»

Журнал отпечатан с оригинал-макета в полиграфическом центре «Принтмед».

Адрес: 454020, г. Челябинск, ул. Энтузиастов, 25а.

Номер подписан в печать 31.03.2026. Дата выхода 31.03.2026.

Тираж: 500 экземпляров.

Подписной индекс: П5518.

Распространяется бесплатно.

Перепечатка материалов допускается только с письменного разрешения редакционного совета.

18+

## 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., профессор (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

PEER-REVIEWED MEDICAL JOURNAL

№ 1, 2026

## SOUTH URAL MEDICAL JOURNAL

Peer-reviewed scientific and practical journal. Published since 2014. Frequency: at least 2 issues per year.

The journal is registered with the Office of the Federal Service for Supervision of Communications, Information Technology, and Mass Media for the Chelyabinsk Region.

Mass media registration certificate ПИ № ТУ74-01511 dated February 12, 2025.

The journal is included in the List of peer-reviewed scientific journals and publications recommended by the Higher Attestation Commission of the Ministry of Education and Science of the Russian Federation.

## Founder:

FarmAlians Ltd.

## Editorial office address:

454048, Chelyabinsk, 24 Yablochkina St.

tel: 8 (351) 232-00-13

E-mail: [sumed74@mail.ru](mailto:sumed74@mail.ru)

[www.sumj.ru](http://www.sumj.ru)

## With the informational support of:

Ministry of Health of the Chelyabinsk Region and South Ural State Medical University.

Printed from camera-ready copy at the Printmed Printing Center.

Address: 454020, Chelyabinsk, 25a Enthusiastov St.

Signed for printing on March 31, 2026. Printed on March 31, 2026.

Print run: 500 copies.

Distributed free of charge.

Subscription index: П5518.

Reproduction of materials is permitted only with the written consent of the Editorial Board.

18+

## Editor in chief:

Letyaeva O. I., D.Sc., associate Professor (Chelyabinsk)

## Deputy editor in chief:

Shishkova Y. S., D.Sc., Professor (Chelyabinsk)

## Editorial Board:

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

Ziganshin O. R., D.Sc., Professor (Chelyabinsk)

Moskvicheva M. G., D.Sc., Professor (Chelyabinsk)

Telesheva L. F., D.Sc., Professor (Chelyabinsk)

Osikov M. V., D.Sc., Professor (Chelyabinsk)

## Members of the Editorial Board:

Abramovskih O. S., D.Sc., associate Professor (Chelyabinsk)

Akleev A.A. D.Sc.(Chelyabinsk)

Arifov S. S., D.Sc., Professor (Uzbekistan)

Baltabayev M. K., D.Sc., Professor (Kyrgyzstan)

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

Vasiliev Y.S., D.Sc. (Chelyabinsk)

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

Dolgushina V. F., D.Sc., Professor (Chelyabinsk)

Evstigneeva N. P., D.Sc. (Yekaterinburg)

Kazachkov E. L., D.Sc., Professor (Chelyabinsk)

Kokhan M. M., D.Sc., Professor (Ekaterinburg)

Latushina L. S., D.Sc., associate Professor (Chelyabinsk)

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

Molochkov V. A., D.Sc., Professor (Moscow)

Okhlopov V. A., D.Sc., Professor (Moscow)

Privalov A. V., D.Sc., Professor (Chelyabinsk)

Sergeeva I.G. D.Sc., Professor (Novosibirsk)

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

Khismatullina Z. R., D.Sc., Professor (Ufa)

Shanazarov N. A., D.Sc., associate Professor (Chelyabinsk)

Sperling N. V., D.Sc., Professor (Saint Petersburg)

Yutskovskaya J. A., D.Sc., Professor (Moscow)

## Technical editors:

Semenova N.V.

Bobrova O. V.

Sirazetdinov A.

## ОБЗОРЫ

## REVIEWS

*Афанасьева И.Г.*  
РЕЦИДИВИРУЮЩИЙ БАКТЕРИАЛЬНЫЙ  
ВАГИНОЗ: БИОПЛЁНКА КАК ПРИЧИНА И КЛЮЧ  
К ЛЕЧЕНИЮ

**4** *Afanasyeva I.G.*  
RECURRENT BACTERIAL VAGINOSIS: BIOFILM  
AS THE CAUSE AND THE KEY TO TREATMENT

## ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

## ORIGINAL ARTICLES

*Аклев А.А., Латюшина Л.С., Кисняшкина Н.Э.,  
Михайлова Е.А.*  
ЗАКОНОМЕРНОСТИ ИЗМЕНЕНИЯ ПОКАЗАТЕЛЕЙ  
КРОВИ У ОБЛУЧЕННЫХ ЛИЦ В ПЕРИОД,  
ПРЕДШЕСТВУЮЩИЙ РАЗВИТИЮ ЛЕЙКОЗОВ

**14** *Akleyev A.A., Latyushina L.S., Kisnyashkina N.E.,  
Mikhailova E.A.*  
REGULARITIES OF CHANGES IN BLOOD  
PARAMETERS IN EXPOSED INDIVIDUALS IN THE  
PERIOD PRECEDING THE DEVELOPMENT OF  
LEUKEMIA

*Печкуров Д.В., Зайнуллина О.Н., Душина К.Ю.,  
Хисматуллина З.Р., Кожаккина Е.Е., Саяхова Г.Р.*  
КЛИНИКО-ЭКОНОМИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ В  
ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМИ  
ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

**26** *Pechkurov D.V., Zainullina O.N., Dushina K.Yu.,  
Hismatullina Z.R., Kozhakina E.E., Sayaxova G.R.*  
CLINICAL AND ECONOMIC ASPECTS IN THE  
TREATMENT OF PATIENTS WITH CHRONIC  
DISEASES

*Петров Д.И., Матусевич С.Л., Гулуева С.А., Колупай  
А.А., Хорошева О.Н.*  
ЧЕСОТКА У КОМОРБИДНЫХ ПАЦИЕНТОВ  
ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА: ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ  
СЛОЖНОСТИ И ОСОБЕННОСТИ ТЕРАПИИ  
(КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ)

**34** *Petrov D.I., Matuseevich S.L., Gulueva S.A., Kolupay  
A.A., Khorosheva O.N.*  
SCABIES IN COMORBID ELDERLY PATIENTS:  
DIAGNOSTIC PITFALLS AND TREATMENT  
FEATURES (CASE REPORTS)

*Перламутров Ю.Н., Новикова Д.Б., Ключникова Д.Е.*  
СВЯЗЬ ТРЕВОЖНО-ДЕПРЕССИВНЫХ  
СИМПТОМОВ И ВЕГЕТАТИВНОЙ РЕГУЛЯЦИИ  
С ТЯЖЕСТЬЮ СЕБОРЕЙНОГО ДЕРМАТИТА:  
ДАННЫЕ КОРРЕЛЯЦИОННОГО АНАЛИЗА

**41** *Perlamutrov Y.N., Novikova D.B., Klyuchnikova D.E.*  
THE ASSOCIATION BETWEEN ANXIETY-DEPRES-  
SIVE SYMPTOMS AND AUTONOMIC REGULATION  
WITH THE SEVERITY OF SEBORRHEIC DERMATI-  
TIS: CORRELATION ANALYSIS

*Заславский Д.В., Аль-Навайсех Халед Закария  
Хуссейн, Завьялова А.Н., Новикова В.П., Карелов  
Д.А., Мыслинчук Е.С., Марковская И.Н., Бунтовская  
А.С., Трандина А.Е., Глушаков Р.И.*  
РОЛЬ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНОВ В ИЗМЕНЕНИИ  
НУТРИТИВНОГО СТАТУСА У ДЕТЕЙ С  
ХРОНИЧЕСКИМИ ДЕРМАТОЗАМИ

**52** *Zaslavsky D.V., Khaled Z.H. Al-Nawaiseh, Zavyalova  
A.N., Novikova V.P., Karelov D.A., Myslinchuk E.S.,  
Markovskaya I.N., Buntovskaya A.S., Trandina A.E.,  
Glushakov R.I.*  
ASSOCIATION OF GENE POLYMORPHISMS WITH  
NUTRITIONAL STATUS IN CHILDREN WITH  
CHRONIC DERMATOSES

*Еремина А.А., Юрина Н.В., Подчасов В.Н.,  
Сергеева И.Г.*  
УЛЬТРАЗВУКОВЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ КОЖИ  
ПАЦИЕНТОВ С ПСОРИАЗОМ

**60** *Eremina A.A., Yurina N.V., Podchasov V.N.,  
Sergeeva I.G.*  
ULTRASOUND CHARACTERISTICS OF THE SKIN  
IN PATIENTS WITH PSORIASIS

*Притуло О.А., Тикунова Е.А., Бородавкин Д.В.*  
ЭФФЕКТИВНОСТЬ ДЕРМАТОКОСМЕТИКИ В  
КОРРЕКЦИИ ГИПЕРПИГМЕНТАЦИИ

**70** *Pritulo O.A., Tikunova E.A., Borodavkin D.V.*  
EFFECTIVENESS OF DERMATOCOSMETICS IN  
HYPERPIGMENTATION CORRECTION

# РЕЦИДИВИРУЮЩИЙ БАКТЕРИАЛЬНЫЙ ВАГИНОЗ: БИОПЛЁНКА КАК ПРИЧИНА И КЛЮЧ К ЛЕЧЕНИЮ

Афанасьева И.Г.

ФГБОУ ВО «ИРКУТСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ» МЗ РФ,  
Г. ИРКУТСК, РОССИЯ

## РЕЗЮМЕ

Рецидивирующий бактериальный вагиноз (БВ) представляет собой устойчивую клиническую проблему, в основе которой нередко лежит образование полимикробной биоплёнки на влажной эпителии. Такая структура обеспечивает микроорганизмам не только укрытие от антимикробной терапии, но и способность избегать иммунного надзора.

Современные данные подтверждают, что рецидивы БВ часто связаны с персистенцией биоплёнки, антибиотикорезистентностью возбудителей, а также реинфицированием. В статье рассмотрены основные барьеры, препятствующие эффективному лечению, включая физическую защиту матрикса, гетерогенность патогенов и особенности вагинальной среды.

Особое внимание уделено современным стратегиям терапии рецидивирующего БВ. Они направлены на разрушение биоплёночных структур, в том числе ингибирование адгезии, воздействие на матрикс и кворум-сигналинг. Подчёркивается назревшая необходимость пересмотра традиционных подходов к терапии БВ с позиции биоплёночной парадигмы. Ключевое значение имеет не только эрадикация патогенов, но и восстановление функционального баланса микробного сообщества.

**Ключевые слова:** рецидивирующий бактериальный вагиноз, полимикробные биоплёнки, антибиотикорезистентность, устойчивость к терапии, стратегии разрушения биоплёнок, пробиотики/пребиотики.

**Конфликт интересов:** автор декларирует отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

**Для цитирования:** Афанасьева И.Г. Рецидивирующий бактериальный вагиноз: биоплёнка как причина и ключ к лечению. *Южно-Уральский медицинский журнал*. 2026; (1). С.4–13.

# RECURRENT BACTERIAL VAGINOSIS: BIOFILM AS THE CAUSE AND THE KEY TO TREATMENT

Afanasyeva I.G.

IRKUTSK STATE MEDICAL UNIVERSITY, MINISTRY OF HEALTH OF THE RUSSIAN FEDERATION,  
IRKUTSK, RUSSIA

## ABSTRACT

Recurrent bacterial vaginosis (BV) remains a persistent clinical challenge, often driven by the formation of polymicrobial biofilms on the vaginal epithelium. Such structures provide microorganisms not only with protection from antimicrobial agents but also with the ability to evade immune surveillance.

Recent evidence indicates that BV relapses are frequently associated with biofilm persistence, antibiotic resistance of the pathogens involved, and reinfection. This article explores the key obstacles to effective treatment, including the physical barrier posed by the extracellular matrix, microbial heterogeneity, and environmental factors within the vaginal niche.

Special focus is placed on emerging therapeutic strategies for managing recurrent BV. These include disruption of biofilm integrity through inhibition of adhesion, matrix-targeting approaches, and quorum-sensing modulation. The urgent need to shift from conventional antimicrobial regimens to biofilm-oriented treatment paradigms is emphasized. Successful therapy requires not only pathogen eradication but also restoration of microbial community balance and vaginal homeostasis.

**Keywords:** recurrent bacterial vaginosis, polymicrobial biofilms, antibiotic resistance, therapy tolerance, biofilm-disruption strategies, probiotics, prebiotics

**Conflict of interest:** the author declares the absence of obvious and potential conflicts of interest related to the publication of this article.

**To cite this article:** Afanasyeva I.G. Recurrent bacterial vaginosis: biofilm as the cause and the key to treatment. *South Ural Medical Journal*. 2026; (1). P.4–13. (In Russ.).

## ВВЕДЕНИЕ

Рецидивирующий бактериальный вагиноз (БВ) является распространённой гинекологической проблемой, характеризующейся высокой частотой повторных обострений после стандартной терапии [1–3].

Традиционные схемы лечения (метронидазол, клиндамицин) обеспечивают лишь кратковременный эффект: после антибиотиков симптомы обычно купируются, но в ближайшие месяцы наблюдается возврат дисбиоза.

Согласно обзору Hofer U. [4], переоценка роли биоплёнок стала важнейшим шагом в понимании хронических воспалительных процессов, включая БВ, что диктует необходимость пересмотра стандартных подходов к лечению.

**Цель обзора:** проанализировать устойчивость рецидивирующего БВ к стандартной терапии, связанную с формированием полимикробных биоплёнок; систематизировать перспективные стратегии разрушения зрелых биоплёнок; рассмотреть альтернативные терапевтические подходы, направленные на восстановление микробного гомеостаза, и обосновать необходимость смены терапевтической парадигмы.

## УСТОЙЧИВОСТЬ К ТЕРАПИИ: ПРОБЛЕМЫ ЛЕЧЕНИЯ БИОПЛЁНОЧНЫХ ФОРМ БВ

Стандартная терапия БВ основана на антибиотиках широкого спектра – в первую очередь, метронидазоле (орально или местно) либо клиндамицине [5–8]. Эти препараты весьма эффективны в отношении планктонных форм большинства возбудителей БВ и позволяют добиться клинического выздоровления примерно в 80–90% случаев острого эпизода [6,9]. Однако проблема в том, что длительного эффекта часто не удаётся достичь. Уже через 1–3 месяца после лечения примерно у трети пациенток развивается повторный дисбиоз, а в течение года более половины сталкиваются с рецидивом [1–3]. Такая неудача терапии в долгосрочной перспективе во многом обусловлена наличием и устойчивостью биоплёнки [10,11].

По данным современного экспертного обзора [12], формирование устойчивости к антимикробным препаратам рассматривается как один из ключевых механизмов терапевтических неудач при БВ.

## ОСНОВНЫЕ МЕХАНИЗМЫ, СНИЖАЮЩИЕ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ ПРИ БИОПЛЁНОЧНОМ БВ

### Барьер для антибиотика

Внеклеточный матрикс биоплёнки мешает проникновению антибактериальных препаратов к глубоколежащим слоям бактерий [10,13,14]. В результате действующее вещество может уничтожить лишь верхние, свободно расположенные микробы, тогда как бактерии во внутренней части пленки выживают. Биоплёнка при БВ плотно прилегает к эпителию, куда особенно трудно доставить достаточную концентрацию препарата. Кроме того, в толще биоплёнки бактерии находятся в метаболически менее активном состоянии, что снижает эффективность антибиотиков, нацеленных на делящиеся клетки.

### Резистентность возбудителей

Некоторые ключевые виды микроорганизмов, участвующие в патогенезе БВ, имеют пониженную чувствительность к стандартным антибиотикам. *G. vaginalis* нередко обладает генами, кодирующими нитроимидазол-редуктазы, что приводит к снижению чувствительности к метронидазолу [10,15]. *A. vaginae* и ряд других анаэробов продуцируют ферменты, инактивирующие метронидазол, или имеют альтернативные метаболические пути, позволяющие пережить его присутствие [10,16–19]. Клиндамицин (линкозамид) тоже не уничтожает все бактерии: появились сообщения об устойчивости и к нему, особенно после предыдущих курсов терапии [15]. Формирование биоплёнки способствует горизонтальному переносу генов резистентности между тесно живущими бактериями. Таким образом, антимикробная резистентность в сочетании с биоплёнкой создает рефрактерную, хронически персистирующую инфекцию. В недавнем обзоре указано, что имеется все больше свидетельств роста антибиотикорезистентности при БВ и это необходимо учитывать при выборе терапии [5].

### Реинфицирование и средовые факторы

Даже если антибиотик уничтожил основную массу бактерий, сохраняется риск повторного попадания возбудителей извне. Вопрос о возможности половой трансмиссии БВ остаётся предметом научных дискуссий и требует даль-

нейшего изучения [20,21]. Ректальная зона может служить резервуаром для бактерий, ассоциированных с БВ. В исследовании установлено, что наличие *G. vaginalis* или *Leptotrichia/Sneathia spp.* в анусе или полости рта у женщин без БВ повышает риск его развития. Напротив, *L. crispatus* чаще выявлялась у здоровых участниц. Это подтверждает возможность внесения патогенов во влагалище из экстравагинальных зон ещё до клинических проявлений [22]. И хотя дополнительным резервуаром может быть ректальная зона, прямого продолжения влагалищной биоплёнки на перианальную область не подтвердилось, у части женщин после лечения отмечается колонизация кишечника гарднереллами, с возможным последующим возвратом во влагалище [23,24].

Также обсуждается роль орального секса и оральной микробиоты партнера как источника гарднерелл и анаэробов. Кроме того, сама *влагалищная среда после лечения* может способствовать рецидиву, если не восстанавливается нормальная микробиота. Антибиотики, помимо патогенов, подавляют и полезные лактобациллы. Часто после курса метронидазола влагалище колонизируется не *Lactobacillus crispatus* или *Lactobacillus jensenii* (ассоциированные со стабильным эубиозом), а *Lactobacillus iners* – вид, который менее эффективно защищает от БВ и считается маркером нестабильного микробиоценоза [25]. Если же ни один вид лактобацилл не закрепляется, возникает «*провал реколонизации*» – пустующая ниша, которую снова занимают условно-патогенные анаэробы [5]. Это объясняет, почему даже после, казалось бы, успешного лечения БВ часто возвращается: без восстановления защитной микробиоты дисбиоз легко развивается повторно. В итоге, рецидивирующий БВ и связанные с ним хронические биоплёночные инфекции представляют серьёзную клиническую проблему.

Стандартные антибиотики обеспечивают лишь кратковременное улучшение [5,6]. Постоянное же или частое использование этих препаратов нежелательно из-за побочных эффектов и риска отбора устойчивых штаммов. Высокая частота рецидивов при БВ (до 50–80% в течение года) признана сегодня одной из нерешённых задач [1–3]. Присутствие полимикробной биоплёнки, особенно у пациенток с повторяющи-

мися эпизодами, считается важным фактором неудачи терапии [10,13,14]. По данным обзора 2023 г., биоплёнка чаще обнаруживается у женщин с рецидивирующим БВ, чем у здоровых или перенесших только один эпизод, что подчёркивает её вклад в поддержание инфекции [5]. Таким образом, преодоление биоплёночного барьера – необходимое условие для успешного лечения хронических форм БВ.

## НЕРЕШЁННЫЕ ВОПРОСЫ И НОВЫЕ ПОДХОДЫ К БОРЬБЕ С БИОПЛЁНКАМИ ПРИ БВ

### Этиологическая неопределённость

Несмотря на прогресс в понимании структуры вагинальной биоплёнки, многие аспекты этиологии БВ остаются дискуссионными. Прежде всего, до конца не установлено, какой из штаммов/штамм рода *Gardnerella* является истинным инициатором заболевания. По последним геномным данным [26,27], точное число штаммов *Gardnerella* до сих пор неизвестно, что связано с высокой геномной вариабельностью и постоянным пересмотром таксономии. Род *Gardnerella* включает не только 4 официально описанных вида (классический вид - *G. vaginalis*, и также – *G. piotii*, *G. leopoldii*, *G. swidsinskii*), но и около одиннадцати геноспеций, которые ещё не имеют формальных названий. Это означает, что *G. vaginalis* не единый вид, а часть крупного кластера разнообразных генетических линий. Полученные знания имеют большое клиническое значение, поскольку разные генетические варианты, возможно, будут отличаться уровнем вирулентности, способностью к биоплёнокообразованию и чувствительностью к терапии. Также можно предположить, что размножение *G. vaginalis* может быть следствием общего дисбаланса.

С одной стороны, *G. vaginalis* практически всегда присутствует при БВ и обладает наибольшим патогенным потенциалом среди всего сообщества [28]. С другой стороны, значительная часть здоровых женщин также носители гарднерелл без признаков вагиноза [29]. Именно эти обстоятельства породили гипотезу о существовании разных штаммов/подвидов *Gardnerella*: одни – комменсальные, мирно сосуществующие с лактобациллами, другие – более вирулентные, способные образовывать биоплёнки и вызывать симптомы. Геномные исследования

подтвердили высокую гетерогенность этого таксона, и сейчас *Gardnerella vaginalis* фактически разделена на несколько видов (подгруппы А, В, С, D по новым классификациям) [30]. В настоящее время важно выяснить, какие генетические особенности определяют склонность определённых подгрупп к образованию биоплёнки и развитию БВ. Уже известно, например, что подгруппа D (ранее один из штаммов *G. vaginalis*) обладает максимальной способностью к биоплёнкообразованию и чаще связана с рецидивирующим течением [30]. Выявление чётких молекулярных маркеров “патогенных” штаммов *Gardnerella* – приоритетная задача, которая позволит улучшить диагностику (например, разработать тесты на определённые штаммы или их вирулентные факторы). Одним из таких факторов является фермент *сиалидаза*, чья высокая активность в вагинальном секрете коррелирует с наличием *Gardnerella*-биоплёнки и часто используется как индикатор БВ. Тем не менее, до конца не ясно, является ли *сиалидаза* причинным фактором дестабилизации микробиоценоза или она просто побочный продукт метаболизма *гарднерелл*.

#### Начало микробной дестабилизации

Ещё одной загадкой БВ являются триггеры перехода от зубиоза к дисбиозу. Почему у некоторых женщин внезапно нарушается равновесие микробиоты и начинается рост биоплёнки? Предполагается множество факторов: изменения гормонального фона (например, снижение эстрогенов или колебания pH во время менструального цикла), влияние семенной жидкости (щелочная среда спермы может временно нейтрализовать кислотность влагалища), применение антисептиков или антибиотиков, уничтожающих лактобацилл, стресс и ослабление иммунитета влагалища, а также новые сексуальные партнёры (внесение чужеродной микробиоты). Вероятно, комбинация этих факторов создает «окно возможностей» для *гарднерелл* – они прикрепляются к эпителию и начинают формировать биоплёнку раньше, чем микробиоценоз успевает восстановиться. Однако подробная последовательность событий при развитии БВ пока не воспроизведена экспериментально. Отсутствует надёжная животная модель: влагалищный микробиом уникален для человека. Недавние попытки использовать

мышей с искусственно заселённой влагалищной микробиотой дали интересные результаты (например, введение *G. vaginalis* мышам привело к формированию биоплёнки и симптомам вагинита), но такие модели пока далеки от совершенства [31]. Следовательно, продолжение фундаментальных исследований – выделение и культивирование ключевых консорциумов бактерий, изучение их взаимодействий *in vitro* и *in vivo* – остаётся актуальной задачей. Уже сейчас использование мультивидовых моделей биоплёнок проливает свет на межбактериальные взаимодействия. Так, работа Castro et al. (2019) показала, что добавление к *G. vaginalis* некоторых соседних видов (например, *Enterococcus faecalis* или *Actinomyces neuii*) значительно изменяет архитектуру биоплёнки и усиливает экспрессию генов вирулентности *гарднереллы* [32]. Другие же виды мало влияют на вирулентность *G. vaginalis*. Это говорит о том, что соседство с определёнными бактериями может усиливать патогенность биоплёнки – направление, требующее дальнейшего изучения (концепция «полимикробной синергии»).

#### СТРАТЕГИИ ДЕЗОРГАНИЗАЦИИ ПОЛИМИКРОБНЫХ БИОПЛЁНОК: МАТРИКС, АДГЕЗИЯ И КВОРУМ-СИГНАЛИНГ

Одна из важных стратегий в борьбе с биоплёнками с учетом её строения, заключается в «отключении» у клетки синтеза гликокаликса, тем самым лишая её защиты, питания, адгезии и устойчивости к лейкоцитам. Второй путь – ингибировать бактериальный фермент полимеразу, связывающую молекулы сахара в волокна. Механизмами уничтожения биоплёнки может быть использование антибиотиков, бактериоцинов, ферментов, содержащихся на везикулах внеклеточной мембраны. Стратегиями борьбы с биоплёнками также является истощение питательных веществ и подавление чувства кворума. Так как адгезия имеет ведущее значение в эффективном размножении патогенных бактерий, значит, устранение возможности биоплёнкам прилипнуть к поверхностям также является рациональным решением в противостоянии с патогенным сообществом. В этом помогла бы блокировка белка лектина, активно участвующего в прикреплении полисахаридных волокон гликокаликса к волокнам клеток-хозяев. Разработка нового класса антибиотиков, способных

воздействовать на войлок из полисахаридных волокон – еще один привлекательный способ защиты от биоплёнок. Полезность такого подхода состоит в том, что антибиотик не нужно будет проникать в клетки хозяина и бактерии, тем самым есть возможность уклониться от токсических воздействий на человеческий организм и предотвратить развитие антибиотикоустойчивости у бактерий. Антибиотик, блокирующий синтез гликокаликса, затруднит адгезию биоплёнок к тканям, приведёт к уязвимости бактерий иммунной системой и снизит риск хронических инфекций. Применение механизмов блокирования аутоиндукторов (сигнальных молекул общения sessильных микробов) помогло бы учёным нарушить нормальное формирование биоплёнки. Одной из важной стратегии может быть доминирование мутантных клеток в биоплёнке – бактерий, которые утратили способность производить сигналы кворума (например, штаммы с инактивацией гена *lasR*). Избыточное накопление клеток, не участвующих в кворум-согласованных процессах, вызовет прекращение роста всей популяции биоплёнки и в конечном счете разрушит её. Ингибиторы эффлюксных насосов (EPI) также рассматриваются как перспективная адъювантная стратегия, позволяющая преодолеть бактериально-ассоциированную толерантность и повысить эффективность антибактериальной терапии [33,34]. В результате, в поверхностно-ассоциированном микробном сообществе нарушится межклеточная координация, снизится продукция матрикса и факторов вирулентности, и оно станет уязвимым к иммунным механизмам и антимикробной терапии.

### СЕМЬ НОВЫХ СТРАТЕГИЙ БОРЬБЫ С БИОПЛЁНОЧНЫМ БВ

Понимание роли биоплёнок привело к поиску альтернативных методов лечения БВ, направленных на разрушение или предотвращение структурных микробных консорциумов. Поскольку одни лишь антибиотики не гарантируют искоренения биоплёнки и долговременного излечения, исследователи обращаются к комплексным и нетрадиционным подходам. Перспективные стратегии, рассматриваемые в последнее время, включают следующие меры [35]:

**Антисептики местного действия** – это неантибиотические противомикробные препараты,

которые могут разрушать биоплёнки. Пример – антисептик деквалиний хлорид, применяемый вагинально. Он обладает широким спектром против бактерий и грибов и способен разрывать микробные мембраны. В исследованиях вагинальные таблетки деквалиния приводили к излечению БВ сопоставимо с антибиотиками, а главное – возможно, снижали долю рецидивов [36]. Другие вещества, такие как йодповидон, полигексанид, эфирные масла (например, масло чайного дерева, тимол и карвакрола), также изучаются на предмет способности разрушать биоплёнки *in vitro* и уменьшать бактериальную нагрузку *in vivo*. Важным направлением является поиск соединений, разрушающих внеклеточный матрикс – например, ДНКаза может стать компонентом гелей для интравагинального применения, чтобы *разрушать структуру биоплёнки* перед основным лечением [37].

**Трансплантация вагинального микробиома** – аналог фекальной трансплантации, но для восстановления влагалищной экосистемы. Суть метода заключается в интравагинальном введении пациентке суспензии влагалищного секрета здорового донора, богатого лактобациллами. Первые исследования показали успешное излечение рецидивирующего БВ у небольшого числа женщин после пересадки микробиоты, полученной от доноров [38,39]. Донорская микробиота занимает нишу и вытесняет патогенные биоплёночные сообщества. Методика ещё находится на ранней стадии, требуются стандартизация и проверка безопасности, но потенциал её огромен для случаев, где другие меры не помогают.

**Пробиотики (заместительная терапия)** – введение живых полезных бактерий, прежде всего *Lactobacillus*, с целью восстановления нормальной вагинальной микробиоты [40]. Предполагается, что заселение влагалища *Lactobacillus crispatus* и другими продуцентами молочной кислоты создаст условия, неблагоприятные для роста гарднерелл (низкий pH, перекись водорода) и разобьет биоплёнку. Некоторые клинические исследования показали, что применение пробиотиков (перорально или интравагинально, например, штамма *Lactobacillus crispatus* CTV-05) после курса антибиотика снижает частоту рецидивов БВ по сравнению с одним лишь антибиотиком [41].

Однако результаты пока противоречивы, и оптимальные штаммы/режимы пробиотиков остаются предметом исследования. Современные данные подтверждают, что способность лактобацилл формировать устойчивые микробные конгломераты на слизистой – важный адаптационный признак, обеспечивающий им прочное закрепление и пролонгированное присутствие в организме женщины. Такая пространственно организованная форма существования препятствует заселению эпителия условно-патогенными и патогенными микробами за счёт барьерных, метаболических и иммунорегуляторных эффектов. Однако подобные свойства нельзя считать универсальными: биоплёночный потенциал и защитные функции выражены по-разному у разных штаммов и требуют отдельной экспериментальной оценки. Технологии доставки пробиотиков, направленные на сохранение жизнеспособности микроорганизмов и их транспорт в физиологически активной форме, пока далеки от идеала. В связи с тем, что бактерии, находящиеся в составе микробных сообществ, демонстрируют повышенную устойчивость к экстремальным условиям (тепловой стресс, лиофилизация), научный интерес сместился от планктонных форм к инкапсулированным пробиотикам, способным формировать трёхмерные структуры. Для продвижения таких штаммов рода *Lactobacillus* в клиническую практику необходим комплекс исследований, включающий детализацию механизмов биоплёночного взаимодействия с ключевыми возбудителями урогенитальных инфекций. Первый этап предполагает использование стандартных *in vitro*-моделей на инертных поверхностях, а последующим шагом должны стать *in vivo*-эксперименты, подтверждающие безопасность и эффективность перед возможной коммерциализацией [42].

**Пребиотики и подкисляющие средства** – использование субстанций, стимулирующих рост собственных лактобацилл, либо прямое подкисление вагинальной среды. К первым относятся, например, олигосахариды или гликоген, которые служат питательными субстратами для лактобактерий. Ко вторым – введение во влагалище молочной или аскорбиновой кислоты, борной кислоты, буферных гелей, понижающих pH. Цель в том, чтобы нарушить комфортные

условия для биоплёнки (анаэробы хуже растут при pH < 4,5) и способствовать возврату нормобиоты. Такие средства иногда применяются как вспомогательная терапия; борная кислота в капсулах, например, показала некоторую эффективность при рецидивирующем БВ, хотя механизмы её действия еще изучаются [40,43–47].

### Растительные препараты

К ним относятся экстракты трав с антисептическими свойствами (например, экстракт семян винограда, зелёного чая, чеснока), которые могут выступать как натуральные ингибиторы биоплёнок [48].

### Альтернативные неантибиотические средства и другие подходы

Исследуют препарат **нового класса астодример**, который блокирует прикрепление биоплёнки. Его действие как барьерного вещества не основано на прямом подавлении роста бактерий, поэтому риск развития устойчивости считается минимальным [49].

Также изучаются иммуномодуляторы, способные усилить местный противоинфекционный иммунитет слизистой. Некоторые работы указывают на влияние образа жизни и диеты на риск рецидива БВ (например, употребление пробиотических продуктов, отказ от курения и спринцеваний). Пока эти факторы недостаточно исследованы, но их нельзя исключать из комплексной профилактики. Несмотря на многообещающие результаты отдельных исследований, все перечисленные альтернативные стратегии требуют дальнейшей проверки в крупных рандомизированных испытаниях.

На данный момент ни один из новых методов не стал стандартом лечения, но **комбинация** подходов может существенно повысить успех терапии. Например, рациональным видится следующая схема для упорных случаев: сначала применение биоплёнко-разрушающего адьюванта (ферменты, антисептик или пробиотический вагинальный гель) с последующим курсом стандартного антибиотика и завершающим этапом пробиотиков для заселения лактобацилл. Такой трехэтапный подход потенциально способен устранить существующую биоплёнку, убить освобождённых возбудителей и предотвратить быструю реколонизацию патогенами за счёт восстановления нормальной

микробиоты.

### Фаговые эндолизины

Применение таких препаратов открывает возможность прицельного воздействия на микроорганизмы, защищённые биоплёночным матриксом. Эндолизины – ферменты, полученные из бактериофагов, которые способны расщеплять клеточную стенку определенных бактерий [50]. Недавно были идентифицированы эндолизины, активные против *Gardnerella*. В модели *in vitro* эндолизин (например, препарат под кодовым названием LysGK) эффективно уничтожал клетки *G. vaginalis* в составе полимикробной биоплёнки, не затрагивая при этом лактобактерий [51]. Разработка лекарственных форм эндолизинов (вагинальные кремы или суппозитории) – многообещающее направление, способное предоставить прецизионную терапию против *гартнереллезной* биоплёнки.

### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Повторяющиеся эпизоды БВ представляют собой отражение глубинных биологических процессов, связанных с формированием устойчивых полимикробных биоплёнок. Их существование объясняет сниженный терапевтический эффект стандартных схем лечения и высокую частоту рецидивов. Биоплёночная структура обеспечивает микроорганизмам защиту от воздействия антимикробных агентов, а также позволяет уклоняться от механизмов врождённого и адаптивного иммунного ответа. Современное понимание патогенеза рецидивирующего БВ требует перехода от традиционной антимикробной терапии к более целенаправленным вмешательствам. Фокус смещается в сторону дезорганизации биоплёнки, включая разрушение её матрикса, ингибирование адгезии бактерий к эпителию и нарушение кворум-зависимых механизмов межклеточной координации. Также многообещающими направлениями являются комбинированные методы: применение местных антисептиков, восстановление нормобиоты, инновационные биотехнологические подходы, включая фаговые эндолизины и трансплантацию вагинальной микробиоты.

Таким образом, ключ к решению проблемы рецидивирующего БВ находится в таргетном воздействии на структуру и функции биоплёнки, с одновременным восстановлением микробного гомеостаза.

### ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

- BRADSHAW C.S., MORTON A.N., HOCKING J., GARLAND S.M., MORRIS M.B., MOSS L.M., ET AL. HIGH RECURRENCE RATES OF BACTERIAL VAGINOSIS OVER THE COURSE OF 12 MONTHS AFTER ORAL METRONIDAZOLE THERAPY AND FACTORS ASSOCIATED WITH RECURRENCE. J INFECT DIS. 2006; 193(11): 1478–86.
- COUDRAY M.S., MADHIVANAN P. BACTERIAL VAGINOSIS – A BRIEF SYNOPSIS OF THE LITERATURE. EUR J OBSTET GYNECOL REPROD BIOL. 2020; 245: 143–8.
- FAUGHT B.M., REYES S. CHARACTERIZATION AND TREATMENT OF RECURRENT BACTERIAL VAGINOSIS. J WOMENS HEALTH (LARCHMT). 2019; 28(9): 1218–26.
- HOFFER U. THE COST OF BIOFILMS. NAT REV MICROBIOL. 2022; 20(8): 445.
- ABBE C., MITCHELL C.M. BACTERIAL VAGINOSIS: A REVIEW OF APPROACHES TO TREATMENT AND PREVENTION. FRONT REPROD HEALTH. 2023; 5: 1100029.
- ODUYEBO O.O., ANORLU R.I., OGUNSOLA F.T. THE EFFECTS OF ANTIMICROBIAL THERAPY ON BACTERIAL VAGINOSIS IN NON-PREGNANT WOMEN. COCHRANE DATABASE SYST REV. 2009; (3): CD006055.
- MUZNY C.A., KARDAS P. A NARRATIVE REVIEW OF CURRENT CHALLENGES IN THE DIAGNOSIS AND MANAGEMENT OF BACTERIAL VAGINOSIS. SEX TRANSM DIS. 2020; 47(7): 441–46.
- MUZNY C.A., BALKUS J., MITCHELL C., SOBEL J.D., WORKOWSKI K., MARRAZZO J., ET AL. DIAGNOSIS AND MANAGEMENT OF BACTERIAL VAGINOSIS: SUMMARY OF EVIDENCE REVIEWED FOR THE 2021 CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION SEXUALLY TRANSMITTED INFECTIONS TREATMENT GUIDELINES. CLIN INFECT DIS. 2022; 74(SUPPL\_2): 144–51.
- MARSHALL A.O. MANAGING RECURRENT BACTERIAL VAGINOSIS: INSIGHTS FOR BUSY PROVIDERS. SEX MED REV. 2015; 3(2): 88–92.
- MUZNY C.A., SOBEL J.D. THE ROLE OF ANTIMICROBIAL RESISTANCE IN REFRACTORY AND RECURRENT BACTERIAL VAGINOSIS AND CURRENT RECOMMENDATIONS FOR TREATMENT. ANTIBIOTICS (BASEL). 2022; 11(4): 500.
- ЛЕТЯЕВА О.И., ЗИГАНШИН О.Р. ЗНАЧЕНИЕ ЛОКАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ В КОРРЕКЦИИ МИКРОБИОЦЕНОЗА ГЕНИТАЛЬНОГО ТРАКТА У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА. ЮЖНО-УРАЛЬСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ. 2014; (2): 35–40.
- ХРЯНИН А.А. БАКТЕРИАЛЬНЫЙ ВАГИНОЗ: СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ. КЛИНИЧЕСКАЯ ДЕРМАТОЛОГИЯ И ВЕНЕРОЛОГИЯ. 2025; 24(3): 261–68. [KHRYANIN A.A. BACTERIAL VAGINOSIS: MODERN VIEWS. RUSSIAN JOURNAL OF CLINICAL DERMATOLOGY AND VENEREOLOGY. 2025; 24(3): 261–68. (IN RUSS.)]
- SWIDSINSKI A., MENDLING W., LOENING-BAUCKE V., LADHOFF A., SWIDSINSKI S., HALE L.P., ET AL. ADHERENT BIOFILMS IN BACTERIAL VAGINOSIS. OBSTET GYNECOL. 2005; 106(5 PT 1): 1013–23.
- SWIDSINSKIA., LOENING-BAUCKEV., SWIDSINSKIS., VERSTRAELEN H. POLYMICROBIAL GARDNERELLA BIOFILM RESISTS REPEATED INTRAVAGINAL ANTISEPTIC TREATMENT IN A SUBSET OF WOMEN WITH BACTERIAL VAGINOSIS: A PRELIMINARY REPORT. ARCH GYNECOL OBSTET. 2015; 291(3): 605–9.
- NAGARAJA P. ANTIBIOTIC RESISTANCE OF GARDNERELLA VAGINALIS IN RECURRENT BACTERIAL VAGINOSIS. INDIAN J MED MICROBIOL. 2008; 26(2): 155–7.
- FERRIS M.J., MASZTAL A., ALDRIDGE K.E., FORTENBERRY J.D., FIDEL P.L., MARTIN D.H. ASSOCIATION OF ATOPOBIUM VAGINAE, A RECENTLY DESCRIBED METRONIDAZOLE RESISTANT ANAEROBE, WITH BACTERIAL VAGINOSIS. BMC INFECT DIS. 2004; 4: 5.
- DEBACKER E., DUBREUIL L., BRAUMAN M., ACAR J., VANECHOUTTE M. IN VITRO ACTIVITY OF SECNIDAZOLE AGAINST ATOPOBIUM VAGINAE, AN ANAEROBIC PATHOGEN INVOLVED IN BACTERIAL VAGINOSIS. CLIN MICROBIOL INFECT. 2010; 16(5): 470–2.

18. DE BACKER E., VERHELST R., VERSTRAELEN H., CLAEYS G., VERSCHRAEGEN G., TEMMERMAN M., ET AL. ANTIBIOTIC SUSCEPTIBILITY OF ATOPOBIUM VAGINAE. BMC INFECT DIS. 2006; 6: 51.
19. BEIGI R.H., AUSTIN M.N., MEYN L.A., KROHN M.A., HILLIER S.L. ANTIMICROBIAL RESISTANCE ASSOCIATED WITH THE TREATMENT OF BACTERIAL VAGINOSIS. AM J OBSTET GYNECOL. 2004; 191(4): 1124–9.
20. АФАНАСЬЕВА И.Г., МАЛОВА И.О. КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ АССОЦИИ В ГЕТЕРОСЕСУАЛЬНЫХ ПАРАХ ПРИ РЕЦИДИВИРУЮЩЕМ БАКТЕРИАЛЬНОМ ВАГИНОЗЕ. ФАРМАТЕКА. 2023; 30(8): 91-102. [AFANASYEVA I.G., MALOVA I.O. CLINICAL AND LABORATORY ASSOCIATIONS IN HETEROSEXUAL COUPLES WITH RECURRENT BACTERIAL VAGINOSIS. FARMATEKA. 2023; 30(8): 91-102. (IN RUSS.)].
21. KING A.J., PHILLIPS T.R., PLUMMER E.L., WILD N., FAIRLEY C.K., CHOW E.P.F., ET AL. GETTING EVERYONE ON BOARD TO BREAK THE CYCLE OF BACTERIAL VAGINOSIS (BV) RECURRENCE: A QUALITATIVE STUDY OF PARTNER TREATMENT FOR BV. THE PATIENT. 2025; 18(3): 279–90.
22. MARRAZZO J.M., FIEDLER T.L., SRINIVASAN S., THOMAS K.K., LIU C., KO D., ET AL. EXTRAVAGINAL RESERVOIRS OF VAGINAL BACTERIA AS RISK FACTORS FOR INCIDENT BACTERIAL VAGINOSIS. J INFECT DIS. 2012; 205(10): 1580–8.
23. EL AILA N.A., TENCY I., SAERENS B., DE BACKER E., COOLS P., DOS SANTOS SANTIAGO G.L., ET AL. STRONG CORRESPONDENCE IN BACTERIAL LOADS BETWEEN THE VAGINA AND RECTUM OF PREGNANT WOMEN. RES MICROBIOL. 2011; 162(5): 506–13.
24. SWIDSINSKI A., DÖRFFEL Y., LOENING-BAUCKE V., MENDLING W., SCHILLING J., PATTERSON J.L., ET AL. DISSIMILARITY IN THE OCCURRENCE OF BIFIDOBACTERIACEAE IN VAGINAL AND PERIANAL MICROBIOTA IN WOMEN WITH BACTERIAL VAGINOSIS. ANAEROBE. 2010; 16(5): 478–82.
25. BROTMAN R.M., SHARDELL M.D., GAJER P., TRACY J.K., ZENILMAN J.M., RAVEL J., ET AL. INTERPLAY BETWEEN THE TEMPORAL DYNAMICS OF THE VAGINAL MICROBIOTA AND HUMAN PAPILOMAVIRUS DETECTION. J INFECT DIS. 2014; 210(11): 1723–33.
26. INNAMORATI K.A., EARL J.P., BARRERA S.C., EHRlich R.L., AIYEKU J., GORDON A., ET AL. METRONIDAZOLE RESPONSE PROFILES OF GARDNERELLA SPECIES ARE CONGRUENT WITH PHYLOGENETIC AND COMPARATIVE GENOMIC ANALYSES. GENOME MED. 2025; 17(1): 28.
27. QIN H., XIAO B. RESEARCH PROGRESS ON THE CORRELATION BETWEEN GARDNERELLA TYPING AND BACTERIAL VAGINOSIS. FRONT CELL INFECT MICROBIOL. 2022; 12: 858155.
28. AROUTCHEVA A.A., SIMOES J.A., BEHBAKHT K., FARO S. GARDNERELLA VAGINALIS ISOLATED FROM PATIENTS WITH BACTERIAL VAGINOSIS AND FROM PATIENTS WITH HEALTHY VAGINAL ECOSYSTEMS. CLIN INFECT DIS. 2001; 33(7): 1022–7.
29. HICKEY R.J., FORNEY L.J. GARDNERELLA VAGINALIS DOES NOT ALWAYS CAUSE BACTERIAL VAGINOSIS. J INFECT DIS. 2014; 210(10): 1682–3.
30. QIN H., LIU Y., ZHAI Z., XIAO B. BIOFILM-FORMING CAPACITY AND DRUG RESISTANCE OF DIFFERENT GARDNERELLA SUBGROUPS ASSOCIATED WITH BACTERIAL VAGINOSIS. MICROORGANISMS. 2023; 11(9): 2186.
31. GILBERT N.M., LEWIS W.G., LI G., SOJKA D.K., LUBIN J.B., LEWIS A.L. GARDNERELLA VAGINALIS AND PREVOTELLA BIVIA TRIGGER DISTINCT AND OVERLAPPING PHENOTYPES IN A MOUSE MODEL OF BACTERIAL VAGINOSIS. J INFECT DIS. 2019; 220(7): 1099–108.
32. CASTRO J., MACHADO D., CERCA N. UNVEILING THE ROLE OF GARDNERELLA VAGINALIS IN POLYMICROBIAL BACTERIAL VAGINOSIS BIOFILMS: THE IMPACT OF OTHER VAGINAL PATHOGENS LIVING AS NEIGHBORS. ISME J. 2019; 13(5): 1306–17.
33. GALDIERO E., LOMBARDI L., FALANGA A., LIBRALATO G., GUIDA M., CAROTENUTO R. BIOFILMS: NOVEL STRATEGIES BASED ON ANTIMICROBIAL PEPTIDES. PHARMACEUTICS. 2019; 11(7): 322.
34. REZA A., SUTTON J.M., RAHMAN K.M. EFFECTIVENESS OF EFFLUX PUMP INHIBITORS AS BIOFILM DISRUPTORS AND RESISTANCE BREAKERS IN GRAM-NEGATIVE (ESKAPEE) BACTERIA. ANTIBIOTICS (BASEL). 2019; 8(4): 229.
35. SOUSA L.G.V., PEREIRA S.A., CERCA N. FIGHTING POLYMICROBIAL BIOFILMS IN BACTERIAL VAGINOSIS. MICROB BIOTECHNOL. 2023; 16(7): 1423–37.
36. МАЛОВА И.О., АФАНАСЬЕВА И.Г. БАКТЕРИАЛЬНЫЙ ВАГИНОЗ: ЕСТЬ ЛИ АЛЬТЕРНАТИВА ТРАДИЦИОННЫМ ПРЕПАРАТАМ? МЕДИЦИНСКИЙ СОВЕТ. 2019; (7): 93-103. [MALOVA I.O., AFANASYEVA I.G. BACTERIAL VAGINOSIS: IS THERE AN ALTERNATIVE TO TRADITIONAL DRUGS? MEDITSINSKIY SOVET = MEDICAL COUNCIL. 2019; (7): 93-103. (IN RUSS.)].
37. HYMES S.R., RANDIS T.M., SUN T.Y., RATNER A.J. DNASE INHIBITS GARDNERELLA VAGINALIS BIOFILMS IN VITRO AND IN VIVO. J INFECT DIS. 2013; 207(10): 1491–7.
38. LEV-SAGIE A., GOLDMAN-WOHL D., COHEN Y., DORI-BACHASH M., LESHEM A., MOR U., ET AL. VAGINAL MICROBIOME TRANSPLANTATION IN WOMEN WITH INTRACTABLE BACTERIAL VAGINOSIS. NAT MED. 2019; 25(10): 1500–4.
39. КИРА Е.Ф., ПРИПУТНЕВИЧ Т.В., МУРАВЬЕВА В.В., ХАЛТУРИНА Ю.В. ТРАНСПЛАНТАЦИЯ ВАГИНАЛЬНОЙ МИКРОБИОТЫ. АКУШЕРСТВО И ГИНЕКОЛОГИЯ. 2023; 10: 39-46. [KIRA E.F., PRIPUTNEVICH T.V., MURAVIEVA V.V., KHALTURINA YU.V. VAGINAL MICROBIOTA TRANSPLANTATION. AKUSHERSTVO I GINEKOLOGIYA/OBSTETRICS AND GYNECOLOGY. 2023; (10): 39-46. (IN RUSS.)].
40. AFIFIRAD R., DARBEMAMIE A., GOLMORADI ZADEH R., ASADOLLAHI P., GHANAVATI R., DARBANDI A. EFFECTS OF PRO/PREBIOTICS ALONE OVER PRO/PREBIOTICS COMBINED WITH CONVENTIONAL ANTIBIOTIC THERAPY TO TREAT BACTERIAL VAGINOSIS: A SYSTEMATIC REVIEW. INT J CLIN PRACT. 2022; 2022: 4774783.
41. COHEN C.R., WIERZBICKI M.R., FRENCH A.L., MORRIS S., NEWMANN S., RENO H., ET AL. RANDOMIZED TRIAL OF LACTIN-V TO PREVENT RECURRENCE OF BACTERIAL VAGINOSIS. N ENGL J MED. 2020; 382(20): 1906–15.
42. SALAS-JARA M.J., ILABACA A., VEGA M., GARCÍA A. BIOFILM-FORMING LACTOBACILLUS: NEW CHALLENGES FOR THE DEVELOPMENT OF PROBIOTICS. MICROORGANISMS. 2016; 4(3): 35.
43. КИРА Е.Ф., КОРШАКОВА Н.Ю. ОТКРЫТОЕ РАНДОМИЗИРОВАННОЕ ПЛАЦЕБО-КОНТРОЛИРУЕМОЕ ИЗУЧЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ И БЕЗОПАСНОСТИ МОНОТЕРАПИИ БАКТЕРИАЛЬНОГО ВАГИНОЗА ВАГИНАЛЬНЫМ ПРИМЕНЕНИЕМ МОЛОЧНОЙ КИСЛОТЫ. АКУШЕРСТВО И ГИНЕКОЛОГИЯ. 2018; (5): 96–101. [KIRA E.F., KORSHAKOVA N.YU. OTKRYTOE RANDOMIZIROVANNOE PLATSEBO-KONTROLIRUEMOE IZUCHENIE EFFEKTIVNOSTI I BEZOPASNOSTI MONOTERAPII BAKTERIALNOGO VAGINOZA VAGINALNYM PRIMENENIEM MOLOCHNOI KISLOTY. AKUSHERSTVO I GINEKOLOGIYA. 2018; (5): 96–101. (IN RUSS.)].
44. РАДЗИНСКИЙ В.Е., ОРДИЯНЦ И.М., ЗЫКОВ Е.В., БУЯНОВА Н.В. ПЕРСПЕКТИВЫ ПРИМЕНЕНИЯ КОМБИНАЦИИ ПРЕБИОТИКА И МОЛОЧНОЙ КИСЛОТЫ ДЛЯ КОРРЕКЦИИ ВЛАГАЛИЩНОГО БИОТОПА. АКУШЕРСТВО И ГИНЕКОЛОГИЯ. 2017; 4: 132-6. [RADZINSKY V.E., ORDIYANTS I.M., ZYKOV E.V., BUYANOVA N.V. PROSPECTS FOR USING A COMBINATION OF A PREBIOTIC AND LACTIC ACID FOR VAGINAL BIOTOP CORRECTION. AKUSHERSTVO I GINEKOLOGIYA/OBSTETRICS AND GYNECOLOGY. 2017; (4): 132-6. (IN RUSS.)].
45. НАЗАРОВА Н.М., ДЕВЯТКИНА А.Р., МЕЖЕВИТИНОВА Е.А., ПРИЛЕПСКАЯ В.Н., АЛИЕВА Л.Э., СЫЧЕВА Е.Г., МУРАВЬЕВА В.В. МОЛОЧНАЯ КИСЛОТА КАК КЛЮЧ К ВОССТАНОВЛЕНИЮ МИКРОБИОТЫ ВЛАГАЛИЩА: ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ И КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ. АКУШЕРСТВО И ГИНЕКОЛОГИЯ. 2025; 5: 40-48. [NAZAROVA N.M., DEVIATKINA A.R., MEZHEVITINOVA E.A., PRILEPSKAYA V.N., ALIEVA L.E., SYCHEVA E.G., MURAVIEVA

- V.V. LACTIC ACID AS A KEY FACTOR IN RESTORING VAGINAL MICROBIOTA: PHYSIOLOGICAL AND CLINICAL ASPECTS. AKUSHERSTVO I GINEKOLOGIYA/OBSTETRICS AND GYNECOLOGY. 2025; (5): 40-48 (IN RUSS.).
46. PLUMMER E.L., BRADSHAW C.S., DOYLE M., FAIRLEY C.K., MURRAY G.L., BATESON D., ET AL. LACTIC ACID-CONTAINING PRODUCTS FOR BACTERIAL VAGINOSIS AND THEIR IMPACT ON THE VAGINAL MICROBIOTA: A SYSTEMATIC REVIEW. PLOS ONE. 2021; 16(2): E0246953.
  47. MARRAZZO J.M., DOMBROWSKI J.C., WIERZBICKI M.R., PERLOWSKI C., PONTIUS A., DITHMER D., ET AL. SAFETY AND EFFICACY OF A NOVEL VAGINAL ANTI-INFECTIVE, TOL-463, IN THE TREATMENT OF BACTERIAL VAGINOSIS AND VULVOVAGINAL CANDIDIASIS: A RANDOMIZED, SINGLE-BLIND, PHASE 2, CONTROLLED TRIAL. CLIN INFECT DIS. 2019; 68(5): 803–9.
  48. SOUSA L.G.V., CASTRO J., CAVALEIRO C., SALGUEIRO L., TOMÁS M., PALMEIRA-OLIVEIRA R., ET AL. SYNERGISTIC EFFECTS OF CARVACROL, A-TERPINENE, Г-TERPINENE, P-CYMENE AND LINALOOL AGAINST GARDNERELLA SPECIES. SCI REP. 2022; 12(1): 4417.
  49. CHAVOUSTIE S.E., CARTER B.A., WALDBAUM A.S., DONDEERS G.G.G., PETERS K.H., SCHWEBKE J.R., ET AL. TWO PHASE 3, DOUBLE-BLIND, PLACEBO-CONTROLLED STUDIES OF THE EFFICACY AND SAFETY OF ASTODRIMER 1% GEL FOR THE TREATMENT OF BACTERIAL VAGINOSIS. EUR J OBSTET GYNECOL REPROD BIOL. 2020; 245: 13–8.
  50. YANG Z., DU X., HU N., FENG M.A., XU J., JIANG H., ET AL. A NOVEL ENTEROCOCCUS PHAGE ENDOLYSIN LYS22 WITH A WIDE HOST RANGE AGAINST MIXED BIOFILM OF ENTEROCOCCUS FAECALIS, STAPHYLOCOCCUS AUREUS AND ACINETOBACTER BAUMANNII. PATHOGENS. 2025; 14(10): 1060.
  51. LANDLINGER C., TISAKOVA L., OBERBAUER V., SCHWEBS T., MUHAMMAD A., LATKA A., ET AL. ENGINEERED PHAGE ENDOLYSIN ELIMINATES GARDNERELLA BIOFILM WITHOUT DAMAGING BENEFICIAL BACTERIA IN BACTERIAL VAGINOSIS EX VIVO. PATHOGENS. 2021; 10(1): 54.

## СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРЕ:

**Афанасьева Ирина Геннадьевна** – к.м.н., доцент кафедры дерматовенерологии и косметологии Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Иркутский государственный медицинский университет» МЗ РФ, Россия, г. Иркутск; e-mail: irishaaf@yandex.ru. ORCID: 0000-0001-5425-2826

# ЗАКОНОМЕРНОСТИ ИЗМЕНЕНИЯ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КРОВИ У ОБЛУЧЕННЫХ ЛИЦ В ПЕРИОД, ПРЕДШЕСТВУЮЩИЙ РАЗВИТИЮ ЛЕЙКОЗОВ

Аклеев А.А.<sup>1,2</sup>, Латюшина Л.С.<sup>1</sup>, Кисняшкина Н.Э.<sup>1</sup>, Михайлова Е.А.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> ФГБОУ ВО «ЮЖНО-УРАЛЬСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ» МИНЗДРАВА РОССИИ, ЧЕЛЯБИНСК, РОССИЯ

<sup>2</sup> ФГБУН «ЮЖНО-УРАЛЬСКИЙ ФЕДЕРАЛЬНЫЙ НАУЧНО-КЛИНИЧЕСКИЙ ЦЕНТР МЕДИЦИНСКОЙ БИОФИЗИКИ» ФМБА РОССИИ, ЧЕЛЯБИНСК, РОССИЯ

## РЕЗЮМЕ

По данным первичной медицинской документации в динамике проанализированы показатели периферической крови у 43 облученных пациентов, которым впоследствии были выставлены диагнозы хронического миелолейкоза и острых лейкозов.

Установлено, что в период до манифестации хронического миелолейкоза у людей, подвергшихся хроническому облучению, на протяжении длительного времени наблюдался устойчивый рост числа нейтрофилов в периферической крови. При этом наиболее значительное повышение количества этих клеток регистрировалось при снижении мощности дозы облучения красного костного мозга до 0,1 Гр/год и ниже, независимо от диагностированного впоследствии типа лейкоза. Сохранялась тенденция к увеличению относительного количества нейтрофилов и снижению относительного числа лимфоцитов и в латентном периоде хронического миелолейкоза. У пациентов, заболевших в дальнейшем острыми лейкозами, наблюдалось явление «омоложения» популяции нейтрофилов в периоды максимального радиационного воздействия и в латентном периоде лейкоза. В период восстановления кроветворной функции у большинства облученных людей, у которых впоследствии развились острые лейкозы, отмечались повышенные средние показатели числа сегментоядерных нейтрофилов в крови, одновременно со снижением количеств лимфоцитов и эозинофилов. В более поздние сроки наблюдения повышенные средние значения числа нейтрофилов крови сохранялись у этих лиц.

Установленные особенности динамики показателей крови у хронически облученных лиц, заболевших впоследствии лейкозами, позволяют использовать их в качестве возможных биомаркеров повышенного лейкозогенного риска.

**Ключевые слова:** показатели периферической крови, радиация, хронический миелолейкоз, острые лейкозы

**Конфликт интересов:** авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

**Для цитирования:** Аклеев А.А., Латюшина Л.С., Кисняшкина Н.Э., Михайлова Е.А. Закономерности изменения показателей крови у облученных лиц в период, предшествующий развитию лейкозов. *Южно-Уральский медицинский журнал*. 2026; (1). С.14–25.

# REGULARITIES OF CHANGES IN BLOOD PARAMETERS IN EXPOSED INDIVIDUALS IN THE PERIOD PRECEDING THE DEVELOPMENT OF LEUKEMIA

Akleyev A.A.<sup>1,2</sup>, Latyushina L.S.<sup>1</sup>, Kisnyashkina N.E.<sup>1</sup>, Mikhailova E.A.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> FEDERAL STATE BUDGETARY EDUCATIONAL INSTITUTION OF HIGHER EDUCATION "SOUTH URAL STATE MEDICAL UNIVERSITY" OF THE MINISTRY OF HEALTH OF THE RUSSIAN FEDERATION, CHELYABINSK, RUSSIA

<sup>2</sup> SOUTH URAL FEDERAL SCIENTIFIC AND CLINICAL CENTER OF MEDICAL BIOPHYSICS, CHELYABINSK, RUSSIA

## ABSTRACT

According to the primary medical documentation peripheral blood parameters were analyzed in 43 exposed patients who were subsequently diagnosed with chronic myeloid leukemia and acute leukemia.

It was found that in the period before the manifestation of chronic myeloid leukemia in people exposed to chronic radiation a steady increase in the number of neutrophils in peripheral blood was observed for a long time. At the same time the most significant increase in the number of these cells was recorded with a decrease in the radiation dose rate of red bone marrow to 0.1 Gy/year or lower regardless of the type of leukemia subsequently diagnosed. There was a tendency to increase the relative number of neutrophils and decrease the relative number of lymphocytes in the latent period of chronic myeloid leukemia. In patients who developed acute leukemia at a later date the phenomenon of "rejuvenation" of the neutrophil population was observed during periods of maximum radiation exposure and in the latent period of leukemia. During the period of restoration of hematopoietic function the majority of exposed persons who subsequently developed acute leukemia had increased average numbers of segmented neutrophils in the blood along with a decrease in the numbers of lymphocytes and eosinophils. In later follow-up periods elevated average blood neutrophil counts persisted in these individuals.

The established features of the dynamics of blood parameters in chronically exposed individuals who subsequently developed leukemia allow them to be used as possible biomarkers of increased leukemic risk.

**Keywords:** peripheral blood parameters, radiation, chronic myeloid leukemia, acute leukemia

**Conflict of interest:** the authors declare the absence of obvious and potential conflicts of interest related to the publication of this article.

**To cite this article:** Akleyev A.A., Latyushina L.S., Kisnyashkina N.E., Mikhailova E.A. Regularities of changes in blood parameters in exposed individuals in the period preceding the development of leukemia. *South Ural Medical Journal*. 2026; (1). P.14–25. (In Russ.).

**СИСТЕМА КРОВИ У ОБЛУЧЕННЫХ ЛИЦ В ПЕРИОД, ПРЕДШЕСТВУЮЩИЙ РАЗВИТИЮ ЛЕЙКОЗОВ**

Основываясь на результатах ряда экспериментов, проведенных на лабораторных животных, в частности, собаках, можно судить о том, что система гемопоза характеризуется достаточно устойчивой адаптацией к хроническому облучению [1]. С другой стороны, данные многих когортных эпидемиологических исследований свидетельствуют о повышенном радиационном риске развития лейкозов спустя длительное время после облучения (отдаленные сроки) [2, 3]. Так, повышенная заболеваемость лейкозами зарегистрирована среди хронически облученных людей, проживающих в прибрежных населенных пунктах реки Течи в Челябинской области, загрязненной в результате сбросов жидких радиоактивных отходов производственного объединения «Маяк» в 1949-1956 гг. Важно отметить, что основным дозообразующим радионуклидом был долгоживущий  $^{90}\text{Sr}$ , который аккумулировался в костной ткани и длительное время воздействовал на красный костный мозг (ККМ) – центральный орган гемо- и иммунопоза [4].

В предшествующих работах была исследована динамика показателей периферической крови у жителей побережья реки Течи в течение 50-ти летнего периода наблюдения после начала сбросов жидких радиоактивных отходов в реку [5]. Показано, что наибольшие изменения со стороны крови у этих лиц были отмечены в период максимальных сбросов жидких радиоактивных отходов (1950-1956 гг.), когда регистрировались максимальные мощности доз на ККМ. Чаще всего отмечалась нейтропения одновременно с увеличением доли палочкоядерных нейтрофилов в крови. Проведенные исследования пунктатов ККМ у пострадавших от облучения лиц показали, что нейтропения была вызвана задержкой созревания костномозговых предшественников гранулоцитов на стадии миелоцита, а также значительным увеличением частоты летальных интерфазных повреждений и патологических митозов в клетках гранулоцитарного ростка [5].

В 1956 году, после введения в эксплуатацию каскада водоемов, созданных на реке Тече, сбросы жидких радиоактивных отходов основных производств комбината «Маяк» были пе-

реключены на озеро Карачай, что обусловило значительное снижение мощностей доз облучения ККМ до 0,1 Гр/год и ниже. В этот период (1957-1970 гг.) у жителей прибрежных сел было зарегистрировано восстановление клеточного состава крови. В среднем, численность лимфоцитов восстанавливалась в течение 4-6 лет после начала воздействия, тромбоцитов – в течение 7-10 лет. Наиболее длительное время (порядка 20 лет) требовалось для нормализации количества нейтрофилов крови, что было, по-видимому, обусловлено особым характером радиационного воздействия, связанным с длительным облучением паренхимы и стромы ККМ долгоживущим радионуклидом  $^{90}\text{Sr}$  [5].

Интересно и то, что подавляющее число случаев лейкозов манифестировало после 1970 года, то есть в отдаленном периоде после начала облучения. В эти сроки годовая доза на ККМ уже не превышала 0,001 Гр.

Основываясь на результатах предыдущих наблюдений, нами были выделены следующие периоды анализа показателей крови: период максимального радиационного воздействия (1950-1956 гг.); период восстановления гемопоза (1957-1970 гг.); отдаленный период (после 1970 года); латентный период (в течение 2 лет до клинической манифестации лейкоза).

Результаты эпидемиологических исследований, проводимых в когорте реки Течи, позволили получить значительный, зависимый от дозы облучения риск развития хронического миелолейкоза (ХМЛ) – избыточный относительный риск составил 3,1; 95% доверительный интервал: 0,5 – 18,0 Гр-1 и острых лейкозов (ОЛ) – величина избыточного относительного риска составляла 1,8; 95% доверительный интервал: 0,4 – 5,9 Гр-1 [6]. Эти обстоятельства доказывают важную роль радиационного фактора в этиологии данных патологических состояний.

Динамика показателей крови у жителей когорты реки Течи, которые в дальнейшем заболели лейкозами, не оценивалась ранее и поэтому представляет большой практический интерес в связи с поиском возможных биомаркеров радиационных лейкозов. Исходя из вышесказанного, целью настоящей работы был ретроспективный динамический анализ показателей крови у облученного населения в различные периоды, предшествующие манифестации ХМЛ и ОЛ.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Многочисленные исследования [7, 8] подробно описывают особенности облучения населения, проживающего вдоль берегов реки Течи. Особое внимание в работах уделяется КKM, который оказался наиболее уязвимым органом-мишенью из-за высокой радиочувствительности и значительных доз облучения, достигающих в совокупности 9 Гр. Особенно чувствительными к ионизирующей радиации являются гемопоэтические стволовые клетки и клетки-предшественники, что делает КKM критическим органом при подобном сценарии радиационного воздействия. Пиковые значения мощностей доз у жителей сел, расположенных на берегах реки Течи, приходились на периоды аварийных сбросов в реку, в частности на 1950-1956 годы, с максимальными величинами в октябре 1951 года, когда было накоплено до 95-99% всей поглощенной в КKM дозы. После этого периода мощности доз облучения существенно снизились и далее отмечалось многолетнее низкоинтенсивное облучение проживающих на загрязненной территории лиц [7, 8]. Динамика изменения мощности дозы у жителей прибрежной зоны реки Течи отражает типичные черты аварийного облучения.

В исследовании были проанализированы амбулаторные карты и истории болезни 43 пациентов, проживавших в прибрежных населенных пунктах вдоль реки Течи на территории Челябинской и Курганской областей. Среди них у 21 человека был диагностирован хронический миелоидный лейкоз (кодировка по МКБ-9: 205.1), у 22 – острые лейкозы (кодировки по МКБ-9: 204.0 – 208.0). У 11 пациентов диагностированы острые лейкозы неуточненного клеточного типа, у 8 – острые миелобластные лейкозы, по 1 случаю пришлось на острый монобластный лейкоз, острый лимфобластный лейкоз и на эритромиелоз. Все пациенты регулярно проходили медицинские обследования в клиническом отделении Южно-Уральского федерального научно-клинического центра медицинской биофизики Федерального медико-биологического агентства России (ФГБУН ЮУрФНКЦ МБ ФМБА России).

Наибольшее количество зафиксированных случаев лейкозов приходилось на период отдаленных последствий, начиная с 1970 года.

На этот период времени приходилось 29 верифицированных случаев лейкозов (67,4% от общего числа). В промежутке между 1957 и 1970 годами, во время восстановления процессов кроветворения, было диагностировано 12 случаев лейкозов (27,9%), а в период максимального воздействия радиации с 1953 по 1956 год – всего 2 случая (4,6%). Все случаи ХМЛ, а также острого лимфобластного (кодировка по МКБ-9: 204.0), острого миелобластного (кодировка по МКБ-9: 205.0), острого монобластного лейкозов (кодировка по МКБ-9: 206.0) и эритромиелоза (кодировка по МКБ-9: 207.0), представленные в исследовании, были подтверждены морфологически. При этом среди острых лейкозов неуточненного клеточного типа (кодировка по МКБ-9: 205.0) доля гистологически подтвержденных случаев составила 72%.

В настоящем исследовании использованы данные из медико-дозиметрической базы данных ФГБУН ЮУрФНКЦ МБ ФМБА России, расположенного в Челябинске. Важно подчеркнуть, что клиническое отделение этого учреждения было специально организовано с целью мониторинга состояния здоровья и терапии жителей населенных пунктов, подвергшихся радиоактивному загрязнению в районе бассейна реки Течи. Начиная с 1951 года облученное население проходило регулярные медицинские обследования, включавшие обязательное исследование крови. В первые годы для количественного подсчета клеток крови применялись камера Горяева, а также метод Фонио для определения числа тромбоцитов в мазках [9]. В дальнейшем для подсчета количества клеток в периферической крови применялись автоматические гематологические анализаторы, такие как «Celloscope», «Picoscale» и «Digicell-1400» [10]. Вместе с тем, на протяжении всего времени наблюдения, выполняли микроскопический подсчет лейкоцитарной формулы в мазках, окрашенных по методу Романовского-Гимзы [10].

Для исключения из исследования следовали следующим критериям: наличие острых инфекций, обострений хронических воспалительных процессов, аутоиммунные и онкологические заболевания (на время обследования и в анамнезе), беременность. Контрольные группы были сформированы методом «копия-пара», учитывая такие

Таблица 1. Характеристики сравниваемых групп  
Table 1. Characteristics of the Compared Groups

Название группы	Пол		Этническая принадлежность		Возраст на момент установления диагноза лейкоза (M±SE)	Поглощенная доза на ККМ, Гр (M±SE)	
	мужчины, %	женщины, %	славяне, %	тюркиты, %		1951	Суммарная
Облученные с ХМЛ	33,3 (7)*	66,7 (14)	57,1 (12)	42,9 (9)	56,14±3,49 (13-77)**	0,28±0,06 (0,01-0,99)	0,71±0,12 (0,01-1,90)
Облученные без ХМЛ	33,3 (7)	66,7 (14)	57,1 (12)	42,9 (9)	55,43±3,21 (16-77)	0,28±0,05 (0,01-0,82)	0,71±0,13 (0,01-1,97)
Облученные с ОЛ	54,5 (12)	45,5 (10)	59,1 (13)	40,9 (9)	54,5±3,8 (13-81)	0,40±0,09 (0,01-1,60)	0,95±0,16 (0,01-2,54)
Облученные без ОЛ	54,5 (12)	45,5 (10)	59,1 (13)	40,9 (9)	52,3±3,8 (12-80)	0,41±0,08 (0,01-1,26)	0,95±0,14 (0,01-2,51)

Примечание. \* – число пациентов; \*\* – диапазон вариабельности показателей

параметры, как этническая принадлежность, пол, возраст на момент обследования ( $\pm 3$  года) и доза облучения ККМ ( $\pm 0,05$  Гр). Контрольные участники исследования проживали в тех же административных территориях и находились в сходных социально-экономических условиях, а также имели сопоставимый уровень медицинского обслуживания с лицами основных групп. Они также регулярно проходили медицинские осмотры в клиническом отделении ФГБУН ЮУрФНКЦ МБ ФМБА России, расположенном в Челябинске. Основные характеристики этих групп приведены в таблице 1, из которой видно, что среди пациентов с ХМЛ преобладали женщины, тогда как ОЛ встречались примерно одинаково у представителей обоих полов. В исследовании участвовали представители двух этнических групп – славяне, преимущественно русские, и тюркоязычные народы, такие как татары и башкиры. Как правило, заболевания диагностировались у пожилых людей, хотя отдельные случаи ХМЛ и ОЛ регистрировались также среди подростков и молодых пациентов. Наибольшие мощности дозы радиационного воздействия регистрировались в 1951 году: для лиц, заболевших ХМЛ, мощность дозы на ККМ достигала 0,99 Гр/год, тогда как для пациентов с развившимися ОЛ этот показатель был выше и составлял 1,6 Гр/год. Согласно расчетам, выполненным с использованием дозиметрической системы реки Течи TRDS-2009 [8], средние поглощенные дозы для пациентов с ХМЛ составили  $0,71 \pm 0,12$  Гр, а для лиц с ОЛ –

$0,95 \pm 0,16$  Гр. Диапазон доз облучения ККМ среди пациентов с ХМЛ и ОЛ варьировал от низких до высоких значений (таблица 1). Наибольшая часть обследуемых в обеих группах людей была облучена в диапазоне средних значений доз (от 0,1 до 1 Гр) – 52% (11 человек) среди заболевших впоследствии ХМЛ и 59,1% (13 человек) из числа лиц с ОЛ. Среди лиц с ХМЛ высокие дозы (свыше 1 Гр) были зафиксированы у 29% (6 человек), а низкие (ниже 0,1 Гр) – у 19% (4 человека). В группе пациентов с ОЛ 31,8% (7 человек) получили высокую дозу, тогда как низкую дозу имели 9,1% (2 человека).

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Как видно из данных, представленных в таблице 2, в периоде максимального радиационного воздействия (1950-1956 гг.) у жителей сел, расположенных в бассейне реки Течи, и заболевших впоследствии ХМЛ, в периферической крови по сравнению с контрольной группой были отмечены повышенные средние показатели относительного и абсолютного содержания сегментоядерных нейтрофилов.

В периоде восстановления гемопоэза (1957-1970 гг.) у облученных пациентов с ХМЛ относительное и абсолютное число сегментоядерных нейтрофилов оставалось повышенным по сравнению с облученной группой без ХМЛ. В этот же период у лиц с ХМЛ наблюдался рост абсолютного числа лейкоцитов, а также относительного и абсолютного числа нейтрофильных гранулоцитов, сравнимый с таковыми показателями у жителей тех же административных районов, не подвергавшихся облучению. Вместе с тем, отно-

**Таблица 2. Средние значения (M±SE) показателей крови у облученных лиц, заболевших впоследствии ХМЛ, и в группе сравнения**  
**Table 2. Mean (M ± SE) Blood Parameters in Irradiated Individuals Who Subsequently Developed CML and in the Comparison Group.**

Показатель	1950-1956 гг.		1957-1970 гг.		После 1970 г.	
	Облученные с ХМЛ	Облученные без ХМЛ	Облученные с ХМЛ	Облученные без ХМЛ	Облученные с ХМЛ	Облученные без ХМЛ
Эритроциты, 10 <sup>12</sup> /л	4,17±0,08	4,29±0,04	4,32±0,10	4,26±0,04	4,61±0,05 p <sub>2</sub> =0,001	4,44±0,03 p <sub>2</sub> *=0,001
Ретикулоциты, %	1,46±0,65	0,99±0,24	3,25±1,08	2,02±0,19 p <sub>1</sub> *=0,001	3,85±0,55	4,09±0,29 p <sub>2</sub> *=0,001
Тромбоциты, 10 <sup>9</sup> /л	207,75±19,83	239,64±10,20	234,38±10,56 p=0,042	268,12±5,41 p <sub>1</sub> *=0,005	271,20±6,11 p <sub>2</sub> =0,011	265,32±3,34
Лейкоциты, 10 <sup>9</sup> /л	6,08±0,43	5,43±0,13	6,60±0,47 p=0,046	5,61±0,09	5,83±0,20	6,19±0,12 p <sub>2</sub> *=0,001
Палочкоядерные нейтрофилы, %	7,38±0,92	8,98±0,51	6,42±0,85	6,22±0,27	4,04±0,40 p <sub>2</sub> =0,005	3,56±0,17 p <sub>2</sub> *=0,001
Палочкоядерные нейтрофилы, 10 <sup>9</sup> /л	0,43±0,06	0,49±0,03	0,44±0,08	0,35±0,02	0,23±0,02 p <sub>2</sub> =0,002	0,24±0,02 p <sub>2</sub> *=0,001
Сегментоядерные нейтрофилы, %	47,90±2,39 p=0,031	41,89±1,07	49,71±2,12 p=0,002	43,40±0,62	56,76±1,17 p <sub>2</sub> =0,004	55,16±0,46 p <sub>2</sub> *=0,001
Сегментоядерные нейтрофилы, 10 <sup>9</sup> /л	2,96±0,32 p=0,031	2,30±0,08	3,31±0,30 p=0,002	2,49±0,07	3,34±0,15	3,54±0,08 p <sub>2</sub> *=0,001
Нейтрофилы, %	55,26±2,39	50,94±1,10	56,21±2,12 p=0,003	49,63±0,64	60,81±1,24 p=0,032	57,70±0,77 p <sub>2</sub> *=0,001
Нейтрофилы, 10 <sup>9</sup> /л	3,39±0,32	2,81±0,10	3,75±0,32 p=0,002	2,84±0,07	3,57±0,16	3,77±0,07 p <sub>2</sub> *=0,001
Эозинофилы, %	2,67±0,55	3,20±0,26	2,46±0,55 p=0,001	4,65±0,26 p <sub>1</sub> *=0,001	1,73±0,20 p=0,009	2,34±0,15 p <sub>2</sub> *=0,001
Эозинофилы, 10 <sup>9</sup> /л	0,18±0,04	0,18±0,02	0,14±0,03 p=0,003	0,26±0,02 p <sub>1</sub> *=0,002	0,10±0,01 p=0,002	0,15±0,01 p <sub>2</sub> *=0,001
Базофилы, %	0,69±0,23	0,45±0,07	0,71±0,27 p=0,042	0,63±0,05 p <sub>1</sub> *=0,033	0,23±0,06	0,19±0,03 p <sub>2</sub> *=0,001
Базофилы, 10 <sup>9</sup> /л	0,05±0,02	0,02±0,01	0,06±0,02	0,03±0,01	0,01±0,01	0,01±0,01 p <sub>2</sub> *=0,001
Лимфоциты, %	33,21±2,18	36,94±1,00	33,63±2,13	37,41±0,57	32,15±1,28 p=0,014	35,35±0,69 p <sub>2</sub> *=0,036
Лимфоциты, 10 <sup>9</sup> /л	1,97±0,15	2,00±0,07	2,17±0,20	2,06±0,04	1,88±0,10 p=0,002	2,17±0,05 p <sub>2</sub> *=0,026
Моноциты, %	7,76±0,60	7,98±0,36	6,38±0,54	7,36±0,20	4,84±0,48 p <sub>2</sub> =0,027	4,45±0,17 p <sub>2</sub> *=0,001
Моноциты, 10 <sup>9</sup> /л	0,45±0,04	0,44±0,02	0,43±0,05	0,41±0,01	0,27±0,03 p <sub>2</sub> =0,003	0,28±0,01 p <sub>2</sub> *=0,001
Плазмоциты, %	0,048±0,033	0,140±0,040	0,042±0,042	0,096±0,021	0	0,005±0,005
Плазмоциты, 10 <sup>9</sup> /л	0,002±0,002	0,007±0,002	0,004±0,004	0,005±0,001	0	0,001±0,001

Примечание: p – показывает уровень статистической значимости различий средних значений показателей крови у облученных лиц, заболевших впоследствии ХМЛ, и в группе сравнения; p<sub>1</sub> и p<sub>2</sub> – обозначают уровни статистической значимости различий средних значений показателей крови в периоде максимального радиационного воздействия и восстановления гемopoза у облученных лиц, впоследствии заболевших ХМЛ и в группе сравнения, соответственно; p<sub>2</sub> и p<sub>2</sub>\* – обозначают уровни статистической значимости различий средних значений показателей крови в периоде восстановления гемopoза и в отдаленном периоде у облученных лиц, впоследствии заболевших ХМЛ и в группе сравнения, соответственно.

Таблица 3. Средние значения ( $M \pm SE$ ) показателей крови у облученных лиц, заболевших впоследствии ХМЛ, и в группе сравнения, в латентном периоде  
 Table 3. Mean ( $M \pm SE$ ) Blood Parameters During the Latent Period in Irradiated Individuals Who Subsequently Developed CML and in the Comparison Group

Показатель	Облученные с ХМЛ	Облученные без ХМЛ
Эритроциты, $10^{12}/л$	4,32 $\pm$ 0,12	4,44 $\pm$ 0,03
Ретикулоциты, %	3,83 $\pm$ 1,63	4,09 $\pm$ 0,29
Тромбоциты, $10^9/л$	265,00 $\pm$ 18,85	265,32 $\pm$ 3,34
Лейкоциты, $10^9/л$	6,62 $\pm$ 0,62	6,19 $\pm$ 0,12
Палочкоядерные нейтрофилы, %	6,09 $\pm$ 1,32	3,56 $\pm$ 0,17
Палочкоядерные нейтрофилы, $10^9/л$	0,43 $\pm$ 0,11	0,24 $\pm$ 0,02
Сегментоядерные нейтрофилы, %	55,88 $\pm$ 2,31	55,16 $\pm$ 0,46
Сегментоядерные нейтрофилы, $10^9/л$	3,67 $\pm$ 0,38	3,54 $\pm$ 0,08
Нейтрофилы, %	61,97 $\pm$ 2,49 $p=0,047$	57,70 $\pm$ 0,77
Нейтрофилы, $10^9/л$	4,07 $\pm$ 0,42	3,77 $\pm$ 0,07
Эозинофилы, %	1,78 $\pm$ 0,50	2,34 $\pm$ 0,15
Эозинофилы, $10^9/л$	0,15 $\pm$ 0,05	0,15 $\pm$ 0,01
Базофилы, %	1,00 $\pm$ 0,44	0,19 $\pm$ 0,03
Базофилы, $10^9/л$	0,09 $\pm$ 0,04	0,01 $\pm$ 0,002
Лимфоциты, %	28,88 $\pm$ 2,64 $p=0,004$	35,35 $\pm$ 0,69
Лимфоциты, $10^9/л$	1,85 $\pm$ 0,21	2,17 $\pm$ 0,05
Моноциты, %	5,88 $\pm$ 0,97	4,45 $\pm$ 0,17
Моноциты, $10^9/л$	0,39 $\pm$ 0,07	0,28 $\pm$ 0,01
Плазмоциты, %	0	0,005 $\pm$ 0,005
Плазмоциты, $10^9/л$	0	0,001 $\pm$ 0,001

Примечание:  $p$  – уровень статистической значимости различий средних значений показателей крови между группой облученных лиц, заболевших впоследствии ХМЛ, и группой сравнения в латентном периоде

сительное и абсолютное количество эозинофилов и тромбоцитов крови у людей с ХМЛ было ниже, чем у лиц, получивших сопоставимые дозы облучения, но не заболевших ХМЛ. Важно отметить, что как в периоде максимального радиационного воздействия, так и в периоде восстановления кроветворной функции ККМ, существенной динамики числа сегментоядерных нейтрофилов у облученных лиц с ХМЛ и без него не наблюдалось – их количество стабильно превышало данные показатели у необлученных лиц.

В отдаленном периоде, когда фиксировалось наибольшее число случаев лейкозов, относительное количество нейтрофильных гранулоцитов у лиц с ХМЛ оставалось выше, чем у облученных без ХМЛ. Также как и в периоде восстановления кроветворения, у них сохранялось более низкое относительное и абсолютное содержание эозинофилов. Ключевой особенностью периферической крови у людей с развившимся впоследствии ХМЛ было снижение

относительного и абсолютного количества лимфоцитов. После 1970 г. картина периферической крови в обеих группах (облученные с ХМЛ и облученные без ХМЛ) была сходной: росло число сегментоядерных нейтрофилов (было более выражено в контрольной группе) и эритроцитов, снижалось количество палочкоядерных нейтрофилов и моноцитов. В этот период количество тромбоцитов у больных, заболевших в дальнейшем ХМЛ, увеличилось и достигло уровня контрольной группы.

Особенности показателей крови у лиц, подвергшихся облучению и впоследствии заболевших ХМЛ, в латентном периоде (часто определяемом как «предлейкоз») характеризовались повышением относительного числа нейтрофилов и снижением относительного числа лимфоцитов (таблица 3).

Таким образом, основной особенностью периферической крови у облученных лиц, впоследствии заболевших ХМЛ, было устойчивое увеличение числа нейтрофильных гранулоци-

тов (преимущественно сегментоядерных). Это наблюдалось во все периоды наблюдения, включая латентный, и свидетельствовало об избыточной регенерации гранулоцитарного ростка ККМ (как реакция на хроническое облучение). Полученные нами данные согласуются с результатами экспериментов на собаках, в которых длительное гамма-облучение приводило к развитию миелопролиферативных заболеваний [1].

Как свидетельствуют данные, представленные в таблице 4, в период максимальной интенсивности радиационного воздействия (1950-1956 гг.) у лиц, в дальнейшем заболевших ОЛ, большинство показателей периферической крови, кроме повышенного относительного и абсолютного числа палочкоядерных нейтрофилов при сниженной доле сегментоядерных клеток, не отличались от контрольной группы. Наблюдаемое «омоложение» популяции нейтрофилов, вероятно, было проявлением компенсаторно-приспособительных механизмов ККМ.

Более выраженные отличия в периферической крови между сравниваемыми группами наблюдались в периоде восстановления кроветворения (1957-1970 гг.). Так, у лиц с ОЛ отмечалось большее количество сегментоядерных нейтрофилов и более высокие значения общего числа нейтрофилов, снижение относительного и абсолютного количества эозинофилов, а также относительного содержания лимфоцитов в крови. В 1957-1970 гг. динамика численности нейтрофильных гранулоцитов у лиц с развившимся ОЛ и в контрольной группе обнаруживала некоторые отличия: увеличение общего количества нейтрофилов и сегментоядерных нейтрофилов у лиц опытной группы, в то время как в контроле данные показатели не претерпели существенных изменений. При этом в обеих группах отмечено повышение числа тромбоцитов.

После 1970 г. уровень сегментоядерных клеток и общее число нейтрофилов продолжали расти в обеих группах, но у лиц основной группы динамика повышения была более выраженной.

В латентном периоде ОЛ у облученных лиц отмечались более низкие средние значения числа тромбоцитов, относительного содержания эозинофилов и более высокое относительное количество базофилов по сравнению с облученными людьми без ОЛ. Также выявлены

признаки «омоложения» популяции нейтрофилов аналогично таковым в периоде максимальной интенсивности облучения (таблица 5).

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Ретроспективный анализ показателей периферической крови у хронически облученных жителей побережья реки Течи, у которых позже развился ХМЛ, показал, что в периоде максимального радиационного воздействия у них были более высокие уровни относительного и абсолютного количества сегментоядерных нейтрофилов в крови по сравнению с группой лиц, подвергшихся воздействию аналогичных доз и проживавших в тех же административно-территориальных образованиях, но без диагностированного ХМЛ. Наиболее выраженные изменения показателей периферической крови у облученных лиц с развившимся в более поздние сроки ХМЛ были зарегистрированы в период снижения мощности дозы внешнего облучения (менее 0,1 Гр/год), когда у большинства облученных лиц отмечалось повышение содержания лимфоцитов, тромбоцитов и нейтрофилов в крови до нормального уровня. Количество лейкоцитов, сегментоядерных нейтрофилов и общее содержание нейтрофильных гранулоцитов было значительно выше у лиц с диагностированным позже ХМЛ, тогда как число тромбоцитов и эозинофилов у них было ниже, чем у лиц, подвергшихся воздействию аналогичных доз ионизирующей радиации, но не развивших ХМЛ. В более поздний период, предшествующий развитию ХМЛ, у лиц, подвергшихся облучению, было более высокое относительное количество нейтрофилов в крови наряду с более низким содержанием лимфоцитов и эозинофилов по сравнению с лицами, подвергшимися облучению, но не имевшими ХМЛ. В латентном периоде лейкоза у лиц основной группы продолжало повышаться относительное количество нейтрофилов и снижаться относительное содержание лимфоцитов по сравнению с людьми контрольной группы.

Особенностью состава периферической крови у жителей побережья реки Течи с развившимся впоследствии ОЛ в период максимального радиационного воздействия было выраженное «омоложение» популяции нейтрофильных гранулоцитов, проявлявшееся увеличением доли палочкоядерных нейтрофилов одновременно со снижением доли зрелых сегментоядерных

Таблица 4. Средние значения (M±SE) показателей крови у облученных лиц, заболевших впоследствии ОЛ, и в группе сравнения  
 Table 4. Mean (M ± SE) Blood Parameters in Irradiated Individuals Who Subsequently Developed AL and in the Comparison Group

Показатель	1950-1956 гг.		1957-1970 гг.		После 1970 г.	
	Облученные с ОЛ	Облученные без ОЛ	Облученные с ОЛ	Облученные без ОЛ	Облученные с ОЛ	Облученные без ОЛ
Эритроциты, 10 <sup>12</sup> /л	4,03±0,12	4,26±0,05	4,48±0,06 p <sub>1</sub> =0,001	4,48±0,05 p <sub>1</sub> *=0,001	4,57±0,18	4,66±0,05 p <sub>2</sub> *=0,007
Ретикулоциты, %	1,11±0,39	1,71±0,36	3,41±0,80	2,72±0,56	2,00±0,69	3,51±0,39
Тромбоциты, 10 <sup>9</sup> /л	216,75±28,45	223,57±8,31	271,5±12,90 p <sub>1</sub> =0,026	275,60±9,09 p <sub>1</sub> *=0,001	240,50±24,87	274,20±6,07
Лейкоциты, 10 <sup>9</sup> /л	6,27±0,40	5,92±0,22	6,36±0,24	5,94±0,21	6,30±0,54	6,06±0,18
Палочкоядерные нейтрофилы, %	11,24±1,06p=0,001	6,80±0,51	4,98±0,38 p <sub>1</sub> =0,001	4,88±0,44 p <sub>1</sub> *=0,001	4,71±1,29	3,04±0,29 p <sub>2</sub> *=0,001
Палочкоядерные нейтрофилы, 10 <sup>9</sup> /л	0,71±0,08p=0,001	0,41±0,04	0,32±0,03 p <sub>1</sub> =0,003	0,28±0,03 p <sub>1</sub> *=0,001	0,33±0,11	0,18±0,02 p <sub>2</sub> *=0,002
Сегментоядерные нейтрофилы, %	39,59±2,35p=0,006	46,88±1,30	50,68±1,79 p=0,016 p <sub>1</sub> =0,001	46,24±1,17	61,00±1,35 p <sub>2</sub> =0,004	56,56±0,91 p <sub>2</sub> *=0,001
Сегментоядерные нейтрофилы, 10 <sup>9</sup> /л	2,56±0,27	2,76±0,12	3,26±0,20 p=0,019	2,77±0,14	3,83±0,32	3,45±0,13 p <sub>2</sub> *=0,001
Нейтрофилы, %	50,77±1,98	53,67±1,22	55,65±1,88 p=0,011	51,11±1,16	65,71±2,22 p=0,031 p <sub>2</sub> =0,01	59,61±0,90 p <sub>2</sub> *=0,001
Нейтрофилы, 10 <sup>9</sup> /л	3,24±0,30	3,15±0,14	3,59±0,21 p=0,021	3,05±0,14	4,14±0,41	3,64±0,13 p <sub>2</sub> *=0,001
Эозинофилы, %	3,74±0,73	4,22±0,40	2,20±0,48 p=0,006	3,91±0,41	1,79±0,46	2,44±0,24 p <sub>2</sub> *=0,004
Эозинофилы, 10 <sup>9</sup> /л	0,24±0,05	0,27±0,03	0,13±0,03 p=0,009	0,24±0,03	0,12±0,03	0,14±0,01 p <sub>2</sub> *=0,01
Базофилы, %	0,44±0,21	0,32±0,10	0,30±0,10	0,29±0,06	0,36±0,17	0,21±0,05
Базофилы, 10 <sup>9</sup> /л	0,03±0,02	0,02±0,01	0,02±0,01	0,02±0,01	0,02±0,01	0,01±0,01
Лимфоциты, %	36,12±1,61	34,39±1,04	33,23±1,60 p=0,031	37,27±1,11 p <sub>1</sub> *=0,001	27,86±2,09	32,46±0,90 p <sub>2</sub> *=0,001
Лимфоциты, 10 <sup>9</sup> /л	2,20±0,11	2,01±0,10	2,08±0,10	2,19±0,08	1,73±0,19	1,95±0,07 p <sub>2</sub> *=0,026
Моноциты, %	8,18±0,71	6,70±0,38	6,25±0,43	7,17±0,33	4,14±0,83 p <sub>2</sub> =0,023	5,13±0,33 p <sub>2</sub> *=0,001
Моноциты, 10 <sup>9</sup> /л	0,49±0,04	0,40±0,03	0,40±0,04	0,43±0,03	0,24±0,03 p <sub>2</sub> =0,014	0,32±0,02 p <sub>2</sub> *=0,002
Плазмоциты, %	0,059±0,040	0,088±0,048	0,083±0,059	0,139±0,047	0	0,008±0,008
Плазмоциты, 10 <sup>9</sup> /л	0,003±0,002	0,005±0,003	0,006±0,004	0,007±0,002	0	0,001±0,001

Примечание: p – показывает уровень статистической значимости различий средних значений показателей крови у облученных лиц, заболевших впоследствии ОЛ, и в группе сравнения; p<sub>1</sub> и p<sub>2</sub>\* – обозначают уровни статистической значимости различий средних значений показателей крови в периоде максимального радиационного воздействия и восстановления гемопоза у облученных лиц, впоследствии заболевших ОЛ и в группе сравнения, соответственно; p<sub>1</sub> и p<sub>2</sub>\* – обозначают уровни статистической значимости различий средних значений показателей крови в периоде восстановления гемопоза и в отдаленном периоде у облученных лиц, впоследствии заболевших ОЛ и в группе сравнения, соответственно.

Таблица 5. Средние значения ( $M \pm SE$ ) показателей крови у облученных лиц, заболевших впоследствии ОЛ, и в группе сравнения, в латентном периодеTable 5. Mean ( $M \pm SE$ ) Blood Parameters During the Latent Period in Irradiated Individuals Who Subsequently Developed AL and in the Comparison Group

Показатель	Облученные с ОЛ	Облученные без ОЛ
Эритроциты, $10^{12}/л$	4,28±0,21 p=0,036	4,44±0,03
Ретикулоциты, %	4,66±0,05	4,09±0,29
Тромбоциты, $10^9/л$	1,0±0,63 p=0,04	265,32±3,34
Лейкоциты, $10^9/л$	3,51±0,39	6,19±0,12
Палочкоядерные нейтрофилы, %	191,17±28,26 p=0,001	3,56±0,17
Палочкоядерные нейтрофилы, $10^9/л$	274,20±6,07	0,24±0,02
Сегментоядерные нейтрофилы, %	6,21±0,45	55,16±0,46
Сегментоядерные нейтрофилы, $10^9/л$	6,06±0,18	3,54±0,08
Нейтрофилы, %	6,60±1,46 p=0,002	57,70±0,77
Нейтрофилы, $10^9/л$	3,04±0,29	3,77±0,07
Эозинофилы, %	0,40±0,09	2,34±0,15
Эозинофилы, $10^9/л$	0,07±0,03	0,14±0,01
Базофилы, %	0,65±0,21 p=0,048	0,21±0,05
Базофилы, $10^9/л$	0,02±0,01	0,01±0,01
Лимфоциты, %	31,45±1,92	32,46±0,90
Лимфоциты, $10^9/л$	1,92±0,19	1,95±0,07
Моноциты, %	7,30±1,12	5,13±0,33
Моноциты, $10^9/л$	0,45±0,07	0,32±0,02
Плазмциты, %	0,250±0,171	0,008±0,008
Плазмциты, $10^9/л$	0,018±0,014	0,001±0,001

Примечание: p – уровень статистической значимости различий средних значений показателей крови между группой облученных лиц, заболевших впоследствии ОЛ, и группой сравнения в латентном периоде

клеток. В период нормализации кроветворной функции ККМ система крови у лиц основной группы характеризовалась усиленной регенерацией гранулоцитарного роста кроветворения. У них наблюдалось статистически значимое увеличение количества зрелых сегментоядерных нейтрофилов наряду со снижением числа палочкоядерных гранулоцитов до референсных значений. В этот же период, когда у большинства облученных лиц происходило восстановление кроветворения, у жителей бассейна реки Течи с развившимися позднее ОЛ регистрировались более низкие средние значения относительного и абсолютного количества эозинофилов, а также относительного числа лимфоцитов в крови. Характерной особенностью периферической крови у лиц основной группы в отдаленном периоде радиационного воздействия было сохранение более высоких значений общего количества нейтрофилов в периферической крови. В латентном периоде ОЛ у облученных лиц вновь отмечались признаки «омоложения» по-

пуляции нейтрофильных гранулоцитов, а также снижение среднего количества тромбоцитов, доли эозинофилов и увеличение относительно количества базофилов.

Таким образом, ретроспективный анализ показателей периферической крови у жителей сел, расположенных на побережье реки Течи, подвергшихся хроническому радиационному воздействию в широком диапазоне доз и заболевших ХМЛ и ОЛ в более поздние сроки, позволил выявить некоторые особенности клеточного состава крови и их динамику за 60-ти летний период наблюдения. Длительное устойчивое увеличение количества нейтрофильных гранулоцитов в периферической крови при хроническом радиационном воздействии, которое было более выражено в периоде восстановления кроветворения, может служить биологическим маркером предрасположенности облученного индивидуума к развитию ХМЛ и ОЛ. Особенностью показателей крови у лиц с развившимися позже ОЛ было «омоложение» популяции ней-

трофильных гранулоцитов, что было характерно для периодов максимального радиационного воздействия и латентного периода.

Выявленные закономерности изменения показателей крови у лиц, подвергшихся облучению на реке Тече, могут рассматриваться в качестве предикторов развития ХМЛ и ОЛ у облученных лиц, а значит, являться критериями для формирования группы повышенного лейкозогенного риска. Представляется необходимым провести аналогичные исследования в других когортах и группах облученных лиц, в частности, у работников радиационно-опасных предприятий, медицинского персонала, работающего с источниками ионизирующей радиации, космонавтов, что позволит в дальнейшем создать прогностические модели на основе данных показателей. Это особенно важно для углубленного медицинского обследования таких людей и ранней диагностики у них лейкозов.

### ФИНАНСИРОВАНИЕ

Работа выполнена при финансовой поддержке Федерального медико-биологического агентства с использованием медико-дозиметрической базы ФГБУН ЮУрФНКЦ МБ ФМБА России (г. Челябинск).

### БЛАГОДАРНОСТИ

Автор благодарит зав. отделом «База данных «Человек» ФГБУН ЮУрФНКЦ МБ ФМБА России (г. Челябинск) Н.В. Старцева и зав. эпидемиологическим отделом ФГБУН ЮУрФНКЦ МБ ФМБА России (г. Челябинск), канд. мед. наук Л.Ю. Крестинину за помощь в формировании исследуемых групп.

### ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. SEED T.M., FRITZ T.E., TOLLE D.V., JACKSON III W.E. HEMATOPOIETIC RESPONSES UNDER PROTRACTED EXPOSURES TO LOW DAILY DOSE GAMMA IRRADIATION. *ADV SPACE RES* 2002; 30 (4): 945-955.
2. SHILNIKOVA N.S., PRESTON D.L., RON E. ET AL. CANCER MORTALITY RISK AMONG WORKERS AT THE MAYAK NUCLEAR COMPLEX. *RADIAT RES* 2003; 159(6): 787-798.
3. SOURCES AND EFFECTS OF IONIZING RADIATION. UNITED NATIONS SCIENTIFIC COMMITTEE ON THE EFFECTS ATOMIC RADIATION. UNSCEAR 2008 REPORT TO THE GENERAL ASSEMBLY, WITH SCIENTIFIC ANNEXES. VOL.I. SOURCES. SCIENTIFIC ANNEX A. UNITED NATIONS. NEW YORK; 2010. P. 23-36.
4. KRESTININA L.Y., DAVIS F.G., SCHONFELD S. ET AL. LEUKAEMIA INCIDENCE IN THE TECHA RIVER COHORT: 1953-2007. *BR J CANCER* 2013; 109: 2886-2893.
5. АКЛЕЕВ А.В., ВАРФОЛОМЕЕВА Т.А. СОСТОЯНИЕ ГЕМОПОЭЗА В УСЛОВИЯХ МНОГОЛЕТНЕГО ОБЛУЧЕНИЯ КОСТНОГО МОЗГА У ЖИТЕЛЕЙ ПРИБРЕЖНЫХ СЕЛ Р. ТЕЧА. РАДИАЦИОННАЯ

- БИОЛОГИЯ. РАДИОЭКОЛОГИЯ 2007; 47(3): 307-321. [AKLEYEV A.V., VARFOLOMEYEVA T.A. THE STATE OF HEMOPOIESIS UNDER CONDITIONS OF LONG-TERM BONE MARROW EXPOSURE IN RESIDENTS OF THE TECHA RIVERSIDE VILLAGES. *RADIATIONNAYA BIOLOGIYA. RADIOEKOLOGIYA* 2007; 47(3): 307-321].
6. AKLEYEV A. HEALTH EFFECTS OF THE ACCIDENTAL EXPOSURE OF THE POPULATION OF THE RUSSIAN FEDERATION. IN: 4TH INTERNATIONAL SEMINAR «RADIATION MEDICINE IN RESEARCH AND PRACTICE». WURZBURG : WÜRZBURG UNIVERSITY; 2016. P. 24-28.
7. ДЁГТЕВА М.О., ШАГИНА Н.Б., ВОРОБЬЕВА М.И. И ДР. СОВРЕМЕННОЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЕ О РАДИОАКТИВНОМ ЗАГРЯЗНЕНИИ РЕКИ ТЕЧА В 1949-1956 ГГ. РАДИАЦИОННАЯ БИОЛОГИЯ. РАДИОЭКОЛОГИЯ 2016; 56(5): 523-534. [DEGTEVA M.O., SHAGINA N.B., VOROBYOVA M.I. ET AL. CONTEMPORARY IDEAS ABOUT RADIOACTIVE CONTAMINATION OF THE TECHA RIVER IN 1949-1956. *RADIATIONNAYA BIOLOGIYA. RADIOEKOLOGIYA* 2016; 56(5): 523-534].
8. ПОСЛЕДСТВИЯ РАДИОАКТИВНОГО ЗАГРЯЗНЕНИЯ РЕКИ ТЕЧА / ПОД РЕД. А.В. АКЛЕЕВА. ЧЕЛЯБИНСК: КНИГА; 2016. [CONSEQUENCES OF RADIOACTIVE CONTAMINATION OF THE TECHA RIVER. EDITED BY A.V. AKLEYEV. CHELYABINSK: KNIGA; 2016].
9. РУКОВОДСТВО ПО КЛИНИЧЕСКИМ ЛАБОРАТОРНЫМ ИССЛЕДОВАНИЯМ. ПОД РЕД. Л.Г. СМIRНОВОЙ, Е.А. КОСТ. М.: МЕДГИЗ; 1960. С. 15-18. [MANUAL ON CLINICAL LABORATORY TRIALS. EDITED BY L.G. SMIRNOVA, E.A. KOST. MOSCOW : MEDGIZ; 1960. P. 15-18.
10. ЛАБОРАТОРНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ В КЛИНИКЕ. ПОД РЕД. В.В. МЕНЬШИКОВА. М.: МЕДИЦИНА; 1987. [LABORATORY RESEARCH METHODS IN CLINICS. EDITED BY V.V. MENSNIKOV. MOSCOW: MEDICINE; 1987].
11. SEED T.M., CULLEN S.M., KASPAR L.V. ET AL. HEMOPATHOLOGIC CONSEQUENCES OF PROTRACTED GAMMA IRRADIATION: ALTERATIONS IN GRANULOCYTE RESERVES AND GRANULOCYTE MOBILIZATION. *BLOOD* 1980; 56(1): 42-51.
12. SEED T.M. HEMATOPOIETIC CELL CRISIS: AN EARLY STAGE OF EVOLVING MYELOID LEUKEMIA FOLLOWING RADIATION EXPOSURE. *J RADIAT RES* 1991; (2): 118-131.
13. АЛЕКСЕЕНКО И.В., КУЗЬМИЧ А.И., ПЛЕШКАН В.В. И ДР. ПРИЧИНА РАКОВЫХ МУТАЦИЙ: ПОПРАВЛЯЕМАЯ ПЛОХАЯ ЖИЗНЬ ИЛИ НЕИЗБЕЖНЫЕ СТОХАСТИЧЕСКИЕ ОШИБКИ РЕПЛИКАЦИИ? МОЛЕКУЛЯРНАЯ БИОЛОГИЯ 2016; 50(6): 906-921. [ALEKSEENKO I.V., KUZMICH A.I., PLESHKAN V.V. ET AL. THE CAUSE OF CANCER MUTATIONS: IMPROVABLE BAD LIFE OR INEVITABLE STOCHASTIC REPLICATION ERRORS? *MOLEKULYARNAYA BIOLOGIYA* 2016; 50(6): 906-921].
14. ЕГОРОВ А.П., БОЧКАРЕВ В.В. КРОВЕТВОРЕНИЕ И ИОНИЗИРУЮЩАЯ РАДИАЦИЯ. М.: МЕДГИЗ; 1954. С. 157-158. [EGOROV A.P., BOCHKAREV V.V. HEMATOPOIESIS AND IONIZING RADIATION. MOSCOW: MEDGIZ; 1954. P. 157-158].

**СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:**

**Аклеев Андрей Александрович** – д.м.н., профессор кафедры микробиологии, вирусологии и иммунологии ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Челябинск; заведующий научно-исследовательской лабораторией радиационной иммунологии и иммуногенетики ФГБУН «Южно-Уральский федеральный научно-клинический центр медицинской биофизики» Федерального медико-биологического агентства России, г. Челябинск. Автор, ответственный за переписку. e-mail: andrey.akleev@yandex.ru

**Латюшина Лариса Сергеевна** – д.м.н., доцент, заведующий кафедрой хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Челябинск;

**Кисняшкина Наталья Эдуардовна** – врач клинической лабораторной диагностики НИИ иммунологии ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Челябинск

**Михайлова Елена Артёмовна** – студент 6 курса ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Челябинск.

## КЛИНИКО-ЭКОНОМИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ В ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

Печкуров Д.В.<sup>1</sup>, Зайнуллина О.Н.<sup>2</sup>, Душина К.Ю.<sup>3</sup>, Хисматуллина З.Р.<sup>2</sup>,  
Кожакина Е.Е.<sup>2</sup>, Саяхова Г.Р.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ «САМАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ» МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ, САМАРА, РОССИЯ

<sup>2</sup>ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ «БАШКИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ» МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ, УФА, РОССИЯ

<sup>3</sup>ОБЩЕСТВО С ОГРАНИЧЕННОЙ ОТВЕТСТВЕННОСТЬЮ «МЕДИКРИС», МОСКВА, РОССИЯ

### РЕЗЮМЕ

Рост затрат на медицину, демографическое старение населения, полиморбидность, запрос на научные доказательства эффективности приводит к необходимости совмещать анализ медицинских технологий с учетом клинической пользы и экономической обоснованности. По оценкам ВОЗ, потери ресурсов здравоохранения составляют 20-40%, вследствие этого актуальным является разработка инструментов и критериев оптимального соотношения клинического результата и экономических затрат. Для оценки эффективности терапии хронических заболеваний наиболее релевантной признана модель «затраты-полезность» (Cost-Utility Analysis, CUA), в которой в качестве показателя эффективности лечения хронического заболевания рассматриваются приобретенные годы качественной жизни (Quality Adjusted Life Years, QALY). Методология «затраты-полезность» служит для сравнения медицинских технологий по их экономической целесообразности, где прирост затрат сопоставляется с приростом пользы, выраженной в годах жизни, скорректированных на их качество (QALY). Результат такого анализа – конкретный коэффициент, который можно использовать для ранжирования различных лечебных и диагностических подходов. Анализ «затраты-полезность» является ключевым инструментом для обоснования финансирования современных, все более высокотехнологичных и дорогостоящих методов лечения хронических заболеваний.

**Ключевые слова:** хронические заболевания, экономическая эффективность, качество жизни, затраты-полезность, CUA, QALY

**Конфликт интересов:** авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

**Для цитирования:** Печкуров Д.В., Зайнуллина О.Н., Душина К.Ю., Хисматуллина З.Р., Кожакина Е.Е., Саяхова Г.Р. Клинико-экономические аспекты в лечении пациентов с хроническими заболеваниями. *Южно-Уральский медицинский журнал*. 2026; (1). С.26–33

# CLINICAL AND ECONOMIC ASPECTS IN THE TREATMENT OF PATIENTS WITH CHRONIC DISEASES

Pechkurov D.V.<sup>1</sup>, Zainullina O.N.<sup>2</sup>, Dushina K.Yu.<sup>3</sup>, Hismatullina Z.R.<sup>2</sup>, Kozhakina E.E.<sup>2</sup>, Sayaxova G.R.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>FEDERAL STATE BUDGETARY EDUCATIONAL INSTITUTION OF HIGHER EDUCATION "SAMARA STATE MEDICAL UNIVERSITY" OF THE MINISTRY OF HEALTH OF THE RUSSIAN FEDERATION, SAMARA, RUSSIA

<sup>2</sup>FEDERAL STATE BUDGETARY EDUCATIONAL INSTITUTION OF HIGHER EDUCATION "BASHKIR STATE MEDICAL UNIVERSITY" OF THE MINISTRY OF HEALTH OF THE RUSSIAN FEDERATION, UFA, RUSSIA

<sup>3</sup>LIMITED LIABILITY COMPANY "MEDICRIS", MOSCOW, RUSSIA

## ABSTRACT

Rising healthcare costs, demographic aging, multimorbidity, and the demand for scientific evidence of effectiveness necessitate a balanced analysis of medical technologies, taking into account clinical benefit and economic feasibility. According to WHO estimates, healthcare resource losses amount to 20-40%, making it crucial to develop tools and criteria for optimally balancing clinical outcomes and economic costs. For assessing the effectiveness of chronic disease treatment, the Cost-Utility Analysis (CUA) model is recognized as the most relevant. This model uses Quality-Adjusted Life Years (QALYs) as an indicator of the effectiveness of chronic disease treatment. The Cost-Utility methodology compares medical technologies based on their economic feasibility, whereby increased costs are compared with increased benefits, expressed in quality-adjusted life years (QALYs). The result of this analysis is a specific coefficient that can be used to rank various treatment and diagnostic approaches. Cost-utility analysis is a key tool for justifying the funding of modern, increasingly high-tech and expensive treatments for chronic diseases.

**Keywords:** chronic diseases, cost-effectiveness, quality of life, cost-utility, CUA, QALY

**Conflict of interest:** the authors declare the absence of obvious and potential conflicts of interest related to the publication of this article.

**To cite this article:** Pechkurov D.V., Zainullina O.N., Dushina K.Yu., Hismatullina Z.R., Kozhakina E.E., Sayaxova G.R. Clinical and economic aspects in the treatment of patients with chronic diseases. *South Ural Medical Journal*. 2026; (1). P. 26–33 (In Russ.).

Современное здравоохранение сталкивается с рядом ключевых проблем: рост стоимости новых технологий и лекарственных средств, увеличение числа пожилых пациентов с хроническими заболеваниями, необходимость доказательной базы медицинских вмешательств, дефицит ресурсов, что требует новых подходов к оценке клинической и экономической эффективности методов диагностики, профилактики и лечения заболеваний [1,2]. Эта потребность привела к зарождению и развитию такой науки как фармакоэкономика, главной задачей которой является экономическая оценка эффективности и безопасности использования ресурсов здравоохранения [3,4].

Индивидуализированный выбор лекарственной терапии основывается на двух принципах: доказанной клинической эффективности для данного пациента и достижении наилучшего результата в рамках разумных экономических затрат [5,6]. Современное разнообразие фармацевтической продукции открывает перед клиницистами путь к персонализированному назначению препаратов, где ключевым критерием становится оптимальное соотношение клинического результата и экономических затрат [7,8,9].

Особую актуальность фармакоэкономическому анализу придает появление в широкой клинической практике новых классов терапевтических средств – генно-инженерных биологических препаратов, таргетно воздействующих на конкретные механизмы воспаления в иммунной системе, не подавляя ее целиком [10,11]. Значительный прорыв в лечении заболеваний, имеющих провоспалительную природу, связан с появлением нового класса таргетных синтетических иммуномодулирующих препаратов – ингибиторов JAK, которые благодаря своей способности избирательно воздействовать на иммунные реакции, являются потенциальными вариантами эффективного лечения [12,13]. Эти средства позволяют повысить эффективность лечения тяжелых аутоиммунных, воспалительных заболеваний кожи, кишечника и суставов. Однако важным аспектом применения этих высокотехнологичных и эффективных препаратов является их высокая стоимость [14,15]. При этом постоянно разрабатываются и предлагаются на рынок новые, все более высокотехно-

логичные и дорогостоящие средства.

Проблема неэффективного использования ресурсов в здравоохранении носит системный характер. Данные ВОЗ свидетельствуют, что потери могут достигать 20-40%. Сложившаяся ситуация стимулировала активное развитие научного направления по разработке методов оценки экономической целесообразности различных медицинских программ и отдельных мероприятий [16]. Согласно экспертному мнению, преобладающая доля международных изысканий в сфере оценки экономической результативности систем здравоохранения характеризуется недостаточной, а порой и сомнительной методологической обоснованностью [17]. Эта проблематика крайне актуальна и для России. Ключевая причина – отсутствие четко определенных критериев для оценки результативности отечественной системы здравоохранения в целом. На практике их часто подменяют показателями, измеряющими качество услуг (такими как удовлетворенность пациентов или доступность медицинской помощи), что не отражает системную эффективность.

Для проведения фармакоэкономической оценки предлагаются несколько моделей анализа: «затраты – эффективность», «минимизация затрат», «затраты – полезность», «затраты – выгода». При выборе экономико-математической модели для оценки эффективности терапии хронических заболеваний, модель «затраты-полезность» (Cost-Utility Analysis, CUA) признана предпочтительной и наиболее релевантной. Это обусловлено самой природой хронических патологий, так как их лечение редко приводит к полному излечению. Вместо этого целью терапии становится долгосрочный контроль над симптомами, предотвращение осложнений, замедление прогрессирования болезни и, что критически важно, сохранение или улучшение субъективного благополучия пациента на протяжении многих лет. Именно поэтому ключевым компонентом и неотъемлемой частью модели «затраты-полезность» является комплексная оценка качества жизни, связанного со здоровьем [3].

Качество жизни – это комплексный показатель, отражающий состояние физического и психического здоровья, эмоциональное благополучие и социальную активность человека,

как он сам их воспринимает. Отличительная черта этой оценки заключается в том, что она базируется на стандартизированных данных, предоставленных непосредственно пациентом. Таким образом, качество жизни представляет собой объективно измеряемую, но субъективную по своему источнику характеристику здоровья [18].

Согласно мнению экспертов ВОЗ, существуют различные стороны качества жизни – социальные, духовные, экономические, профессиональные, а также связанные со здоровьем [19]. Последний показатель особенно активно изучается в последние десятилетия, что связано, в том числе, с поиском объективных методов фармакоэкономической оценки методов лечения пациентов с хроническими заболеваниями [20]. Здоровье является фундаментальной ценностью, поскольку оно обеспечивает человеку возможность полноценного функционирования на физическом, психическом и социальном уровнях. Следовательно, способность лекарственного средства укреплять здоровье и повышать качество жизни пациента служит ключевым доказательством его полезности и ценности как экономического блага [21].

В настоящее время признается многомерность и многофакторность качества жизни, связанного со здоровьем, охватывающим симптомы болезни, эффекты лечения, функциональное состояние пациента и, безусловно, психологическое состояние индивидуума и связанной с этим внутренней картиной болезни [22]. Современные рандомизированные исследования, сравнивающие эффективность лечебных подходов, включают оценку качества жизни пациента в число основных конечных точек наряду с объективными клиническими показателями [23,24,25].

Для оценки качества жизни используются различные опросники, но обязательным требованием к ним является то, что они должны быть валидированы к такому важному для фармакоэкономического анализа «затраты – полезность» показателю, как приобретенные годы качественной жизни (Quality Adjusted Life Years, QALY). Показатель QALY – условная величина, показывающая изменения качества жизни, которых можно достичь с помощью определенного метода терапии, за определённый времен-

ной промежуток [26]. Данный подход в большей степени отражает «точку зрения» пациента, важность и ценность для него медицинского вмешательства. Ключевым моментом метода является выбор заранее установленных утилитарных показателей, которые в количественной форме отражают качество жизни, обусловленное состоянием здоровья при различных состояниях или заболеваниях [27].

Методология «затраты-полезность» служит для сравнения медицинских технологий по их экономической целесообразности, где прирост затрат сопоставляется с приростом пользы, выраженной в годах жизни, скорректированных на их качество (QALY). Он используется для определения того, насколько экономически оправдано то или иное лечение, улучшающее как продолжительность, так и качество жизни. Результат такого анализа – конкретный коэффициент, который можно использовать для ранжирования различных лечебных и диагностических подходов [28].

Поскольку здоровье зависит от продолжительности и качества жизни, QALY был разработан как попытка объединить ценность этих характеристик в единый индекс. QALY (годы жизни с поправкой на качество) – это стандартизированный количественный показатель, измеряющий бремя болезни. Его значение находится в диапазоне от 0 (смерть) до 1 (год жизни в состоянии полного здоровья, без каких-либо физических или психологических ограничений). Годы, прожитые с заболеванием или инвалидностью, оцениваются дробным числом (менее 1). Для расчёта общего количества QALY, полученных в результате лечения, показатель полезности (утилитарности), отражающий текущее качество жизни пациента (от 0 до 1), умножается на количество лет, в течение которых сохраняется данное состояние. Сам показатель полезности определяется с помощью специальных валидированных инструментов, таких как опросники EQ-5D или SF-6D [18].

Эффективность лекарственного препарата в системе оценки, основанной на QALY (годах жизни с поправкой на качество), проявляется двумя основными путями. Во-первых, препарат может повысить значение QALY, значительно улучшая текущее качество жизни пациента – например, купируя симптомы, снижая боль, вос-

становливая физические функции или повышая психологический комфорт. Это означает, что даже без продления жизни, каждый прожитый год становится «тяжелее» на шкале от 0 до 1, приближаясь к идеальному значению. Во-вторых, инновационный препарат может напрямую увеличить ожидаемую продолжительность жизни, что количественно добавляет годы к расчету. Наибольшую совокупную пользу демонстрируют препараты, которые оказывают комплексное воздействие: они не только продлевают жизнь, но и позволяют прожить эти дополнительные годы в состоянии более высокого качества, что приводит к максимальному приросту показателя QALY. Именно такая двойная эффективность часто служит ключевым экономическим обоснованием для принятия решения о возмещении затрат на дорогостоящую терапию [21].

Вычисление QALY проводят путем умножения заданного приемлемого показателя состояния здоровья на время, которое пациент находится в этом состоянии.

$$QALY = Ut \times T, \text{ где}$$

QALY – год качественной жизни,

Ut – значение полезности, отражающее текущее качество жизни,

T – время пребывания в текущем состоянии.

Таким образом, определяют стоимость одного года жизни с поправкой на качество, соответствующее определенному показателю здоровья, показатель QALY равный 1 принимается за отличное здоровье [3].

Сопоставление полезности затрат рассчитывают по следующим формулам:

$$CUA = \frac{(DC1 + IC1) - (DC2 + IC2)}{Ut1 - Ut2}$$

$$\text{или}$$

$$CUA = \frac{DC + IC}{Ut}, \text{ где}$$

CUA – 1 показатель прироста затрат на единицу полезности, соотношение «затраты/полезность» (то есть стоимость единицы полезности, например, одного года качественной жизни),

DC1 и IC1 – прямые и косвенные затраты при 1-м методе лечения,

DC2 и IC2 – прямые и косвенные затраты при 2-м методе лечения,

Ut1 и Ut2 – утилитарность при 1-м и 2-м методах лечения [3,29].

Достоверность всего фармакоэкономического исследования зависит от тщательности определения затрат. Эта процедура требует учета всех категорий расходов: как прямых медицинских (диагностика, стоимость лекарств, зарплата медицинского персонала), так и косвенных (связанных с доставкой лекарственных препаратов, пребыванием в стационаре, приобретением препаратов пациентом самостоятельно) [30].

Эволюция методов оценки в здравоохранении привела к разработке моделей расширенного анализа выгод и издержек (ESBA, Extended Cost-Benefit Analysis.). Эти модели выходят за рамки сравнения прямых затрат и клинических исходов, стремясь оценить медицинскую технологию в контексте реального мира. Они системно учитывают её управляемость (практичность внедрения), поведенческие факторы (как пациенты и врачи будут её использовать) и институциональную среду (существующие правила и системы). Для обработки столь комплексных данных и построения точных прогнозных сценариев в ESBA интегрируются передовые технологии, в первую очередь искусственный интеллект [31,32,33]. Значительное расширение области применения фармакоэкономики связано с использованием математического моделирования, которое стало для нее важнейшим рабочим инструментом, обеспечивающим научно обоснованное внедрение медицинской технологии в систему здравоохранения. Кроме этого, такое моделирование рассматривается как один из путей снижения стоимости и, соответственно, повышения доступности высокотехнологичной помощи при хронических заболеваниях, обеспечивая прогнозирование потребности в лекарственных препаратах [34].

Таким образом, внедрение в клиническую практику новых методов лечения требует их многосторонней оценки с применением современных методологий. Экономическая эффективность медицинских технологий рассматривается как важнейший инструмент повышения результативности лечебно-диагностических мероприятий [35,36]. Методология анализа «затраты-полезность» была создана как ответ на ограниченность подходов, оценивающих лишь один

тип исхода. Она позволяет совместить в одной формуле, например, преимущество препарата, который продлевает жизнь на 2 года, и терапии, которая не влияет на её продолжительность, но радикально улучшает самочувствие, снимая тяжёлые симптомы. Результат такого анализа выражается в универсальных единицах полезности (QALY), которые и выступают тем самым «общим знаменателем», комплексно отражающим и выигрыш во времени, и выигрыш в качестве этого времени. Именно эта способность переводить разнородные клинические и субъективные блага в сопоставимые экономические показатели делает анализ «затраты-полезность» ключевым инструментом для обоснования финансирования современных, часто дорогостоящих методов лечения. Оценка экономической эффективности методов лечения и внедрение наиболее рациональных клинических решений ведут к улучшению результатов для пациентов при одновременном снижении финансовой нагрузки на систему здравоохранения.

## ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. ЛЕМЕШКО В.А., МУСИНА Н.З. КОНЦЕПЦИЯ ЦЕННОСТНО-ОРИЕНТИРОВАННОГО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ: ВОЗМОЖНОСТИ РЕАЛИЗАЦИИ В РАМКАХ ЦЕНООБРАЗОВАНИЯ НА ЛЕКАРСТВЕННЫЕ ПРЕПАРАТЫ. ФАРМАЦИЯ. 2020;69(5):37-42 [LEMESHKO V.A., MUSINA N.Z. THE CONCEPT OF VALUE-BASED HEALTHCARE: IMPLEMENTATION OPPORTUNITIES WITHIN THE FRAMEWORK OF DRUG PRICING. FARMACIYA. 2020;69(5):37-42].
2. КОБЯКОВА О.С., КАНЕВ А.Ф., КУРАКОВА Н.Г., КАРМИНА Р.Л. ПОНЯТИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ В ЗДРАВООХРАНЕНИИ: ТЕРМИНОЛОГИЧЕСКИЕ И ПОНЯТИЙНЫЕ ПРОБЛЕМЫ. МЕНЕДЖЕР ЗДРАВООХРАНЕНИЯ. 2025; (10):12-21 [КОВУЯКОВА О.С., КАНЕВ А.Ф., КУРАКОВА Н.Г., КАРМИНА Р.Л. THE CONCEPT OF EFFICIENCY IN HEALTHCARE: TERMINOLOGICAL AND CONCEPTUAL ISSUES. MENEDZHER ZDRAVOOHRANENIYA. 2025; (10):12-21].
3. КОНОРЕВ М.Р., ЛЕСКОВА Н.Ю., СОЛКИН А.А. ОСНОВЫ ФАРМАКОЭКОНОМИКИ. ВИТЕБСК : ВИТЕБСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ; 2020 [KONOREV M.R., LESKOVA N.YU., SOLKIN A.A. FUNDAMENTALS OF PHARMACOECONOMICS. VITEBSK : VITEBSKIY GOSUDARSTVENNYJ MEDICINSKIY UNIVERSITET; 2020].
4. ТЕПЦОВА Т.С., МУСИНА Н.З., ОМЕЛЬЯНОВСКИЙ В.В. ОЦЕНКА РЕФЕРЕНТНОГО ЗНАЧЕНИЯ ИНКРЕМЕНТАЛЬНОГО ПОКАЗАТЕЛЯ «ЗАТРАТЫ-ЭФФЕКТИВНОСТЬ» ДЛЯ РОССИЙСКОЙ СИСТЕМЫ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ. ФАРМАКОЭКОНОМИКА. СОВРЕМЕННАЯ ФАРМАКОЭКОНОМИКА И ФАРМАКОЭПИДЕМИОЛОГИЯ. 2020;13(4):367-376 [ТЕПЦОВА Т.С., МУСИНА Н.З., ОМЕЛЬЯНОВСКИЙ В.В. ESTIMATION OF THE REFERENCE VALUE OF THE INCREMENTAL COST-EFFECTIVENESS INDICATOR FOR THE RUSSIAN HEALTHCARE SYSTEM. FARMACOEKONOMIKA. SOVREMENNAYA FARMACOEKONOMIKA I FARMACOEPIDEMIOLOGIYA. 2020;13(4):367-376].
5. ДРАПКИНА О.М., КОНЦЕВАЯ А.В., СУРА М.В., ШЕПЕЛЬ Р.Н., ЖАМАЛОВ Л.М. ОЦЕНКА ЗАТРАТ И ЖИЗНЕННОЙ ВАЖНОСТИ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ, ЗАКУПЛЕННЫХ МЕДИЦИНСКИМИ ОРГАНИЗАЦИЯМИ ЗА СЧЕТ СРЕДСТВ СИСТЕМЫ ОБЯЗАТЕЛЬНОГО МЕДИЦИНСКОГО СТРАХОВАНИЯ В 2017 ГОДУ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ТЕРАПЕВТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ. РАЦИОНАЛЬНАЯ ФАРМАКОТЕРАПИЯ В КАРДИОЛОГИИ. 2019; 5(15): 681-689 [DRAPKINA O.M., KONCEVAYA A.V., SURA M.V., SHEPEL' R.N., ZHAMALOV L.M. ASSESSMENT OF THE COSTS AND VITAL IMPORTANCE OF DRUGS PURCHASED BY MEDICAL ORGANIZATIONS USING FUNDS FROM THE COMPULSORY MEDICAL INSURANCE SYSTEM IN 2017 FOR THE TREATMENT OF THERAPEUTIC DISEASES. RACIONAL'NAYA FARMACOTERAPIYA V KARDIOLOGII. 2019; 5(15): 681-689].
6. ДУБИНИНА Т.В., ГАЙДУКОВА И.З., САБЛЕВА Н.А., САПОЖНИКОВ К.В., СОКОЛОВА В.Д., ТОЛКАЧЕВА Д.Г. СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА КЛИНИКО-ЭКОНОМИЧЕСКОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ ИНГИБИТОРОВ ИНТЕРЛЕЙКИНА 17 ПРИ ЛЕЧЕНИИ АНКИЛОЗИРУЮЩЕГО СПОНДИЛИТА. НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ РЕВМАТОЛОГИЯ. 2022;60(6):594-601 [DUBININA T.V., GAJDUKOVA I.Z., SABLEVA N.A., SAPOZHNIKOV K.V., SOKOLOVA V.D., TOLKACHEVA D.G. COMPARATIVE ASSESSMENT OF THE CLINICAL AND ECONOMIC EFFECTIVENESS OF INTERLEUKIN 17 INHIBITORS IN THE TREATMENT OF ANKYLOSING SPONDYLITIS. NAUCHNO-PRAKTICHESKAYA REVMAATOLOGIYA. 2022;60(6):594-601].
7. ЗЫРЯНОВ С.К., ДЬЯКОВ И.Н., ИЛЬИНА Н.И. ФАРМАКОЭКОНОМИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ПРИМЕНЕНИЯ УПАДАЦИТИНИБА, БАРИЦИТИНИБА И ДУПИЛУМАБА ДЛЯ СИСТЕМНОЙ ТЕРАПИИ ПАЦИЕНТОВ С АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ СРЕДНЕТЯЖЕЛОГО И ТЯЖЕЛОГО ТЕЧЕНИЯ. КАЧЕСТВЕННАЯ КЛИНИЧЕСКАЯ ПРАКТИКА. 2023;(2):70-84 [ZYRYANOV S.K., D'YAKOV I.N., IL'INA N.I. PHARMACOECONOMIC ANALYSIS OF THE USE OF UPADACITINIB, BARICITINIB AND DUPILUMAB FOR SYSTEMIC THERAPY OF PATIENTS WITH MODERATE TO SEVERE ATOPIC DERMATITIS. KACHESTVENNAYA KLINICHESKAYA PRAKTIKA. 2023;(2):70-84].
8. ГЕРАСИМОВА Д. А., КОНДРАТЮК П. А., ГЕРАСИМОВА Е. В., ЗАХАРОВА О.В., ЛОБУТЕВА Л.А., ПОПКОВА Т.В. АНАЛИЗ «ЗАТРАТЫ-ПОЛЕЗНОСТЬ» ТЕРАПИИ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА ТОЦИЛИЗУМАБОМ В СРАВНЕНИИ С ДРУГИМИ БИОЛОГИЧЕСКИМИ ПРЕПАРАТАМИ. ВЕСТНИК СМОЛЕНСКОЙ ГОСУДАРСТВЕННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ. 2024;23;2:259-268. [GERASIMOVA D. A., KONDRATYUK P. A., GERASIMOVA E. V., ZAXAROVA O.V., LOBUTEVA L.A., POPKOVA T.V. COST-UTILITY ANALYSIS OF TOCILIZUMAB VERSUS OTHER BIOLOGIC AGENTS FOR RHEUMATOID ARTHRITIS. VESTNIK SMOLENSKOJ GOSUDARSTVENNOJ MEDICINSKOJ AKADEMII. 2024;23;2:259-268].
9. ПЕШЕХОНОВ К.С., ПИМЕНОВА А.Л., МОРОЗОВА Н.В. АКТУАЛЬНЫЕ ПОДХОДЫ К ОЦЕНКЕ ЭКОНОМИЧЕСКОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ АЛЬТЕРНАТИВНЫХ МЕТОДИК ЛЕЧЕНИЯ. ПЕТЕРБУРГСКИЙ ЭКОНОМИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ. 2021;(1):125-131 [PESHEKHONOV K.S., PIMENOVA A.L., MOROZOVA N.V. CURRENT APPROACHES TO ASSESSING THE COST-EFFECTIVENESS OF ALTERNATIVE TREATMENT METHODS. PETERBURGSKIY EKONOMICHESKIY ZHURNAL. 2021;(1):125-131].
10. ГУДРАТУЛЛАЕВ К.Н. ЭФФЕКТИВНОСТЬ И БЕЗОПАСНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ГЕННО ИНЖЕНЕРНЫХ БИОЛОГИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ (ГИБП) В ТЕРАПИИ ТЯЖЕЛОГО ПСОРИАЗА И АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА. ПАРАДИГМА. 2025;(11-3):38-44 [GUDRATULLAEV K.N. EFFICACY AND SAFETY OF GENETICALLY ENGINEERED BIOLOGICAL DRUGS (GEBD) IN THE TREATMENT OF SEVERE PSORIASIS AND ATOPIC DERMATITIS. PARADIGMA. 2025;(11-3):38-44].
11. ЛЕВИТСКАЯ А.В., БЕЛОУСОВА Е.А., ЛОМАКИНА Е.Ю., ТЕБЕРДИЕВА М.В. СРАВНИТЕЛЬНАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ И ВЫЖИВАЕМОСТЬ ГЕННО-ПРЕПАРАТОВ (ГИБП) ПРИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ КИШЕЧНИКА В РАЗНЫХ ЛИНИЯХ ТЕРАПИИ: ВЗГЛЯД КЛИНИЦИСТА НА ПРОБЛЕМУ. КОЛОПРОКТОЛОГИЯ. 2025;24;1(91):103-114 [LEVITSKAYA A.V., BELOUSOVA E.A., LOMAKINA E.YU., TEBERDIEVA M.V. COMPARATIVE EFFICACY AND SURVIVAL OF GENE THERAPY DRUGS (GTB) IN INFLAMMATORY

- BOWEL DISEASES IN DIFFERENT LINES OF THERAPY: A CLINICIAN'S VIEW ON THE PROBLEM. KOLOPROKTOLOGIYA. 2025;24;1(91):103-114].
12. КОЛБИН А.С., ГОМОН Ю.М., ПРОСКУРИН М.А., БАЛЫКИНА Ю.Е. КЛИНИКО-ЭКОНОМИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ТАРГЕТНОЙ ТЕРАПИИ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА ТЯЖЕЛОГО ТЕЧЕНИЯ У ВЗРОСЛЫХ. КАЧЕСТВЕННАЯ КЛИНИЧЕСКАЯ ПРАКТИКА. 2022;(1):17-29. [KOLBIN AS, GOMON YUM, PROSKURIN MA, BALYKINA YUE. CLINICAL-ECONOMIC ANALYSIS OF THE TARGET THERAPY IN SEVERE ATOPIC DERMATITIS IN ADULTS. KACHESTVENNAYA KLINICHESKAYA PRAKTIKA. 2022;(1):17-29].
  13. HUANG MY, ARMSTRONG AW. JANUS-KINASE INHIBITORS IN DERMATOLOGY: A REVIEW OF THEIR USE IN PSORIASIS, VITILIGO, SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS, HIDRADENITIS SUPPURATIVA, DERMATOMYOSITIS, LICHEN PLANUS, LICHEN PLANOPILARIS, SARCOIDOSIS AND GRAFT-VERSUS-HOST DISEASE. INDIAN J DERMATOL VENEREOL LEPROL. 2024;90:30-40.
  14. СУРА М.В., БОЯРСКАЯ Т.В., ДЕРКАЧ Е.В. ОПТИМИЗАЦИЯ ПОДХОДОВ К ОПЛАТЕ ЛЕКАРСТВЕННОЙ ТЕРАПИИ С ПРИМЕНЕНИЕМ ГЕННО-ИНЖЕНЕРНЫХ БИОЛОГИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ И СЕЛЕКТИВНЫХ ИММУНОДЕПРЕССАНТОВ ЗА СЧЕТ СРЕДСТВ СИСТЕМЫ ОМС В УСЛОВИЯХ ДНЕВНОГО СТАЦИОНАРА НА РЕГИОНАЛЬНОМ УРОВНЕ. МЕДИЦИНСКИЕ ТЕХНОЛОГИИ. ОЦЕНКА И ВЫБОР. 2021;43(3):53-63 [SURA M.V., BOYARSKAYA T.V., DERKACH E.V. OPTIMIZATION OF APPROACHES TO PAYMENT FOR DRUG THERAPY USING GENETICALLY ENGINEERED BIOLOGICAL DRUGS AND SELECTIVE IMMUNOSUPPRESSANTS AT THE EXPENSE OF THE COMPULSORY MEDICAL INSURANCE SYSTEM IN A DAY HOSPITAL SETTING AT THE REGIONAL LEVEL. MEDICINSKIE TEKHNologii. Otsenka i vybor. 2021;43(3):53-63].
  15. ДРЕВАЛЬ Р.О. ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ НА БЮДЖЕТЫ СИСТЕМЫ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ПРИМЕНЕНИЯ ОТЕЧЕСТВЕННОГО БИОАНАЛОГА РИТУКСИМАБА ПРИ ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ. СОВРЕМЕННАЯ РЕВМАТОЛОГИЯ. 2018;12(2):58-63 [DREVAL' R.O. ASSESSING THE IMPACT ON HEALTHCARE BUDGETS OF THE USE OF A DOMESTIC BIOSIMILAR OF RITUXIMAB IN THE TREATMENT OF PATIENTS WITH RHEUMATOID ARTHRITIS. SOVREMENNAYA REVMA TOLOGIYA. 2018;12(2):58-63].
  16. MARTYUSHEV-POKLAD A, YANKEVICH D, PETROVA M. IMPROVING THE EFFECTIVENESS OF HEALTHCARE: DIAGNOSIS-CENTERED CARE VS. PERSON-CENTERED HEALTH PROMOTION, A LONG FORGOTTEN NEW MODEL. FRONT PUBLIC HEALTH. 2022;10:819096.
  17. MOSADEGHRAD AM, JAAFARIPOOYAN E, ZAMANDI M. ECONOMIC EVALUATION OF HEALTH INTERVENTIONS: A CRITICAL REVIEW. IRAN J PUBLIC HEALTH. 2022;51(10):2159-2170.
  18. НОВИК А.А., ИОНОВА Т.И. РУКОВОДСТВО ПО ИССЛЕДОВАНИЮ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ В МЕДИЦИНЕ. М.: ИЗДАТЕЛЬСТВО НАЦИОНАЛЬНОГО МЕДИКО-ХИРУРГИЧЕСКОГО ЦЕНТРА ИМ. Н.И. ПИРОГОВА; 2021 [NOVIK A.A., IONOVA T.I. HANDBOOK OF QUALITY OF LIFE RESEARCH IN MEDICINE. M.: IZDATEL'STVO NACIONAL'NOGO MEDIKO-NIRURGICHESKOGO CENTRA IM. N.I. PIROGOVA; 2021].
  19. ВСЕМИРНАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ. [HTTPS://WWW.WHO.INT](https://www.who.int) [THE WORLD HEALTH ORGANIZATION. [HTTPS://WWW.WHO.INT](https://www.who.int)].
  20. ЕВСИНА О.В. КАЧЕСТВО ЖИЗНИ В МЕДИЦИНЕ – ВАЖНЫЙ ПОКАЗАТЕЛЬ СОСТОЯНИЯ ЗДОРОВЬЯ ПАЦИЕНТА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ). ЛИЧНОСТЬ В МЕНЯЮЩЕМСЯ МИРЕ: ЗДОРОВЬЕ, АДАПТАЦИЯ, РАЗВИТИЕ. 2013;1(1):119-133 [EVSINA O.V. QUALITY OF LIFE IN MEDICINE IS AN IMPORTANT INDICATOR OF A PATIENT'S HEALTH STATUS (LITERATURE REVIEW). LICHNOST' V MENYAYUSHNEMSAYA MIRE. ZDOROV'E, ADAPTSIYA, RAZVITIE. 2013;1(1):119-133].
  21. ФРОЛОВ М.Ю., АЧИКЯН В.Ф., ХРУСТАЛЕВ М.Б., КОЛБИН А.С., ПЕТРОВ В.И. БЛАГО И ЦЕННОСТЬ ЛЕКАРСТВЕННОГО ПРЕПАРАТА: ОБЗОР БАЗОВЫХ ПОНЯТИЙ И СОВРЕМЕННЫХ КОНЦЕПЦИЙ. РЕАЛЬНАЯ КЛИНИЧЕСКАЯ ПРАКТИКА: ДАННЫЕ И ДОКАЗАТЕЛЬСТВА. 2025;5(4):5-18 [FROLOV M.YU., ACHIKYAN V.F., HRUSTALEV M.B., KOLBIN A.S., PETROV V.I. THE BENEFIT AND VALUE OF A MEDICINE: AN OVERVIEW OF BASIC CONCEPTS AND MODERN THEORIES. REAL'NAYA KLINICHESKAYA PRAKTIKA: DANNYE I DOKAZATEL'STVA. 2025;5(4):5-18].
  22. ЕРЕМЯН З.А., ЩЕЛКОВА О.Ю. ИСТОРИЯ СТАНОВЛЕНИЯ И РАЗВИТИЯ КОНЦЕПЦИИ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ В МЕДИЦИНЕ. ПСИХОЛОГИЯ. ПСИХОФИЗИОЛОГИЯ. 2022;15;1:37-49 [EREMYAN Z.A., SHHELKOVA O.YU. HISTORY OF THE FORMATION AND DEVELOPMENT OF THE CONCEPT OF QUALITY OF LIFE IN MEDICINE. PSIXOLOGIYA. PSIXOFIZIOLOGIYA. 2022;15;1:37-49].
  23. СУХОНОС Ю.А., НИКИТИНА Т.П., СУХОНОС Н.Ю., ИОНОВА Т.И. «ЗАЯВЛЕННОЕ КАЧЕСТВО ЖИЗНИ»: НОВЫЕ ПЕРСПЕКТИВЫ МЕТОДА ОЦЕНКИ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ ПАЦИЕНТА В КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЕ. КАЧЕСТВЕННАЯ КЛИНИЧЕСКАЯ ПРАКТИКА. 2024;(3):26-33 [SUHONOS YU.A., NIKITINA T.P., SUHONOS N.YU., IONOVA T.I. "REPORTED QUALITY OF LIFE": NEW PROSPECTS FOR ASSESSING PATIENT QUALITY OF LIFE IN CLINICAL MEDICINE. KACHESTVENNAYA KLINICHESKAYA PRAKTIKA. 2024;(3):26-33].
  24. ABDUL AZIZ AF, MOHD NORDIN NA, MUHD NUR A, SULONG S, ALJUNID SM. THE INTEGRATED CARE PATHWAY FOR MANAGING POST STROKE PATIENTS (ICAPPS©) IN PUBLIC PRIMARY CARE HEALTHCENTRES IN MALAYSIA: IMPACT ON QUALITY ADJUSTED LIFE YEARS (QALYS) AND COST EFFECTIVENESS ANALYSIS. BMC GERIATR. 2020;20(1):70.
  25. BRUYNDONCKX R, BILCKE J, VAN DER VELDEN AW, LI X, HENS N, COENEN S, BUTLER CC, BEUTELS P. IMPACT OF ADDING OSELTAMIVIR TO USUAL CARE ON QUALITY-ADJUSTED LIFE-YEARS DURING INFLUENZA-LIKE ILLNESS. VALUE HEALTH. 2022;25(2):178-184.
  26. WHITEHEAD SJ, ALI S. HEALTH OUTCOMES IN ECONOMIC EVALUATION: THE QALY AND UTILITIES. BR MED BULL. 2010;96:5-21.
  27. НАЛЕТОВ С.В., НАЛЕТОВА О.С., АЛЕСИНСКИЙ М.М., ТВЕРДОХЛЕБ Т.А., ГАЛАЕВА Я.Ю. ФАРМАКОЭКОНОМИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ КАК ВАЖНОЕ НАПРАВЛЕНИЕ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ФАРМАКОЛОГА. УНИВЕРСИТЕТСКАЯ КЛИНИКА. 2021;2(39):134-138 [NALETOV S.V., NALETOVA O.S., ALESINSKIJ M.M., TVERDOHLEB T.A., GALAEVA YA.YU. PHARMACOECONOMIC ANALYSIS AS AN IMPORTANT AREA OF ACTIVITY FOR A CLINICAL PHARMACOLOGIST. UNIVERSITETSKAYA KLINIKA. 2021;2(39):134-138].
  28. WORDSWORTH S, BUCHANAN J, TOWSE A. CHAPTER 5 – HEALTH ECONOMIC PERSPECTIVES OF GENOMICS, EDITOR(S): DHAVENDRA KUMAR, RUTH CHADWICK, GENOMICS AND SOCIETY, ACADEMIC PRESS, 2016:83-117.
  29. АБДУЛЛАЕВ М.А., КАНТЕМИРОВА Б.И., ЧЕРНЫШЕВА Е.Н., РОМАНОВА А.Н. АНАЛИЗ "ЗАТРАТЫ-ПОЛЕЗНОСТЬ" ПЕРСОНАЛИЗИРОВАННОЙ АНТИАГРЕГАНТНОЙ ТЕРАПИИ. ПРИКАСПИЙСКИЙ ВЕСТНИК МЕДИЦИНЫ И ФАРМАЦИИ. 2023;4; (1):17-26 [ABDULLAEV M.A., KANTEMIROVA B.I., CHERNY'SHEVA E.N., ROMANOVA A.N. COST-UTILITY ANALYSIS OF PERSONALIZED ANTIPLATELET THERAPY. PRIKASPIJSKIJ VESTNIK MEDICINY I FARMACII. 2023;4; (1):17-26].
  30. ЯГУДИНА Р.И., СЕРПИК В.Г. МЕТОДОЛОГИЯ АНАЛИЗА ЗАТРАТ. ФАРМАКОЭКОНОМИКА: ТЕОРИЯ И ПРАКТИКА. 2016;(4):5-9 [YAGUDINA R.I., SERPIK V.G. COST ANALYSIS METHODOLOGY. FARMAKOEKONOMIKA: TEORIYA I PRAKTIKA. 2016;(4):5-9].
  31. АНДРЕЕВ Д.А. ВЕКТОРЫ ФОРМИРОВАНИЯ СОВРЕМЕННОГО ЛАНДШАФТА ОЦЕНКИ ТЕХНОЛОГИЙ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ: ФУНДАМЕНТАЛЬНЫЕ ПОДХОДЫ И ПОТЕНЦИАЛ ЦИФРОВЫХ РЕШЕНИЙ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ). ЗДРАВООХРАНЕНИЕ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ. 2025;69; (5):423-428 [ANDREEV D.A. VECTORS OF FORMATION OF THE MODERN LANDSCAPE OF HEALTH TECHNOLOGY ASSESSMENT: FUNDAMENTAL APPROACHES AND POTENTIAL OF DIGITAL SOLUTIONS (LITERATURE REVIEW). ZDRAVOOXRANENIE ROSSIJSKOJ FEDERACII. 2025;69; (5):423-

- 428].
32. НИКОЛАЕВ А.А. ИНТЕГРАТИВНАЯ МОДЕЛЬ ОЦЕНКИ МЕДИЦИНСКИХ ТЕХНОЛОГИЙ: ПЕРСПЕКТИВЫ ДЛЯ СИСТЕМЫ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ. ЗДРАВООХРАНЕНИЕ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ. 2025;69;5:416–422 [NIKOLAEV A.A. AN INTEGRATIVE MODEL OF HEALTH TECHNOLOGY ASSESSMENT: PROSPECTS FOR THE HEALTHCARE SYSTEM OF THE RUSSIAN FEDERATION. ZDRAVOOHRANENIE ROSSIJSKOJ FEDERACII. 2025;69;5:416–422].
  33. BALTUSSEN R, MARSH K, THOKALA P, DIABY V, CASTRO H, CLEEMPUT I, ET AL. MULTICRITERIA DECISION ANALYSIS TO SUPPORT HEALTH TECHNOLOGY ASSESSMENT AGENCIES: BENEFITS, LIMITATIONS, AND THE WAY FORWARD. VALUE HEALTH. 2019;22(11):1283-8.
  34. ШАРАФУТДИНОВА Г.М., ШАКИРОВА Д.Х. МНОГОФАКТОРНЫЙ АНАЛИЗ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ ПОТРЕБНОСТИ В ПРЕПАРАТАХ ДЛЯ СИМПТОМАТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА. ИНФОРМАЦИОННОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ. 2024;(4):55-59 [SHARAFUTDINOVA G.M., SHAKIROVA D.H. MULTIVARIATE ANALYSIS OF PREDICTING THE NEED FOR DRUGS FOR THE SYMPTOMATIC TREATMENT OF MULTIPLE SCLEROSIS. INFORMACIONNOE OBESPECHENIE ZDRAVOOHRANENIYA. 2024;(4):55-59].
  35. СТАНЬКО Д.Э. ОЦЕНКА КЛИНИКО-ФАРМАКОЭКОНОМИЧЕСКОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ РЕЦИДИВИРУЮЩЕГО БАКТЕРИАЛЬНОГО ВАГИНОЗА. ЖУРНАЛ ГРОДНЕНСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО МЕДИЦИНСКОГО УНИВЕРСИТЕТА. 2025;23;5:485-490 [STAN'KO D.E. EVALUATION OF THE CLINICAL AND PHARMACOECONOMIC EFFECTIVENESS OF TREATMENT FOR RECURRENT BACTERIAL VAGINOSIS. ZHURNAL GRODNEŃSKOGO GOSUDARSTVENNOGO MEDICINSKOGO UNIVERSITETA. 2025;23;5:485-490].
  36. КАНЕВ А.Ф., КАРМИНА Р.Л., КУРАКОВ Ф.А. ОЦЕНКА ЭКОНОМИЧЕСКОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ МЕРОПРИЯТИЙ, ПРОЕКТОВ И ПРОГРАММ В СИСТЕМЕ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ: ОБЗОР ПОДХОДОВ И МЕТОДОВ. МЕНЕДЖЕР ЗДРАВООХРАНЕНИЯ. 2025;(12):83–100 [KANEV A.F., KARMINA R.L., KURAKOV F.A. EVALUATION OF THE ECONOMIC EFFECTIVENESS OF ACTIVITIES, PROJECTS AND PROGRAMS IN THE HEALTHCARE SYSTEM: A REVIEW OF APPROACHES AND METHODS. MENEDZHER ZDRAVOOHRANENIYA. 2025;(12):83–100].

## СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

**Печкуров Дмитрий Владимирович** – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой детских болезней ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет» Минздрава России.  
<https://orcid.org/0000-0002-5869-2893>

**Зайнуллина Олеся Николаевна** – д.м.н., доцент кафедры дерматовенерологии ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет» Минздрава России. Автор, ответственный за переписку: e-mail: [olisenok@mail.ru](mailto:olisenok@mail.ru).  
<https://orcid.org/0000-0002-6366-3595>

**Душина Карина Юрьевна** – врач-дерматовенеролог ООО «Медикрис».  
<https://orcid.org/0000-0002-5827-9994>

**Хисматуллина Зарема Римовна** - д.м.н., профессор, заведующий кафедрой дерматовенерологии ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет» Минздрава России.  
<https://orcid.org/0000-0001-8674-2803>

**Кожакينا Елена Евгеньевна** - ассистент кафедры дерматовенерологии ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет» Минздрава России.  
<https://orcid.org/0009-0000-1368-5385>

**Саяхова Гульназ Рафисовна** - к.м.н., доцент кафедры дерматовенерологии ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет» Минздрава России.  
<https://orcid.org/0009-0001-1148-2303>

## ЧЕСОТКА У КОМОРБИДНЫХ ПАЦИЕНТОВ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА: ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ СЛОЖНОСТИ И ОСОБЕННОСТИ ТЕРАПИИ (КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ)

Петров Д.И.<sup>1,2</sup>, Матусевич С.Л.<sup>1</sup>, Гулуева С.А.<sup>1</sup>, Колупай А.А.<sup>1</sup>, Хорошева О.Н.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> ФГБОУ ВО ТЮМЕНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ МИНЗДРАВА РОССИИ, ТЮМЕНЬ, РОССИЯ

<sup>2</sup> ГАУЗ ТО ОБЛАСТНОЙ КОЖНО-ВЕНЕРОЛОГИЧЕСКИЙ ДИСПАНСЕР, ТЮМЕНЬ, РОССИЯ

### РЕЗЮМЕ

**Цель работы :** показать диагностические сложности и особенности терапии чесотки у коморбидных пациентов пожилого возраста на примере двух клинических наблюдений и подчеркнуть необходимость целенаправленного поиска чесотки при хроническом генерализованном зуде.

**Материалы и методы.** Проанализированы два клинических случая у коморбидных пациенток 82 и 78 лет (г. Тюмень). Оценивали клинические проявления, диагностический маршрут, результаты микроскопии соскобов кожи, схемы и исходы терапии.

**Результаты.** На догоспитальном этапе при обращении за медицинской помощью выставлены диагнозы «аллергический дерматит» и «почесуха». Курсы антигистаминной и противовоспалительной терапии давали кратковременное улучшение, но не приводили к клиническому выздоровлению. Диагноз чесотки устанавливался после целенаправленной микроскопии соскобов с выявлением *Sarcoptes scabiei*. В одном клиническом случае течение осложнялось микробной экземой с мацерацией, в другом папуло-узловатыми элементами на фоне почесухи с присоединением вторичной инфекции. Длительность диагностического маршрута составила 9-28 месяцев. Комплексная терапия (20 % бензилбензоат, антисептики, комбинированные топические препараты с глюкокортикоидом и антибиотиком, системные антигистаминные, антибактериальная терапия по показаниям) привела к клиническому выздоровлению и отрицательным контрольным соскобам.

**Заключение.** У пожилых коморбидных пациентов чесотка часто маскируется под хронические дерматозы. При длительном генерализованном зуде ее следует целенаправленно исключать микроскопией соскобов кожи. Эффективность лечения определяется не только выбором акарицида, но и организацией санации очага (одновременная обработка контактов, повторение курса, контроль техники нанесения).

**Ключевые слова:** чесотка; пожилые пациенты; коморбидность; хронический зуд; микробная экзема; *Sarcoptes scabiei*

**Конфликт интересов:** авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

**Для цитирования:** Петров Д.И., Матусевич С.Л., Гулуева С.А., Колупай А.А., Хорошева О.Н. Чесотка у коморбидных пациентов пожилого возраста: диагностические сложности и особенности терапии (клинические наблюдения). *Южно-Уральский медицинский журнал*. 2026; (1). С.34–40.

# SCABIES IN COMORBID ELDERLY PATIENTS: DIAGNOSTIC PITFALLS AND TREATMENT FEATURES (CASE REPORTS)

Petrov D.I.<sup>1</sup>, Matuseevich S.L.<sup>1</sup>, Gulueva S.A.<sup>1</sup>, Kolupay A.A.<sup>1</sup>, Khorosheva O.N.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> TYUMEN STATE MEDICAL UNIVERSITY, TYUMEN, RUSSIA

<sup>2</sup> STATE AUTONOMOUS HEALTHCARE INSTITUTION OF THE TYUMEN REGION “REGIONAL SKIN AND VENEREAL DISEASES DISPENSARY”, TYUMEN, RUSSIA

## ABSTRACT

**Objective** – to highlight diagnostic pitfalls and treatment features of scabies in comorbid elderly patients through two case reports and to emphasize targeted scabies work-up in chronic generalized pruritus.

**Materials and methods** – two elderly women (82 and 78 years) with long-standing pruritus and polymorphic eruptions were assessed for clinical course, diagnostic pathways, skin-scraping microscopy, treatment and outcomes.

**Results** – both patients had been repeatedly managed as chronic/allergic dermatitis or prurigo with only transient relief; scabies was confirmed by microscopy demonstrating *Sarcoptes scabiei*. One case was complicated by microbial eczema with maceration; the other by nodular prurigo with superinfection. A regimen with topical 20 % benzyl benzoate, antiseptics and combined anti-inflammatory/antibacterial agents plus systemic therapy led to clinical cure and negative control scrapings.

**Conclusions** – in comorbid older adults, scabies often mimics chronic dermatoses; focused skin-scraping microscopy is essential in chronic generalized pruritus. Treatment success relies on acaricides and strict outbreak control (simultaneous management of contacts, repeated course).

**Keywords:** scabies; elderly; comorbidity; chronic pruritus; microbial eczema; *Sarcoptes scabiei*; Tyumen

**Conflict of interest:** the authors declare the absence of obvious and potential conflicts of interest related to the publication of this article.

**To cite this article:** Petrov D.I., Matuseevich S.L., Gulueva S.A., Kolupay A.A., Khorosheva O.N. Scabies in comorbid elderly patients: diagnostic pitfalls and treatment features (case reports). *South Ural Medical Journal*. 2026; (1). P.34–40. (In Russ.).

### ВВЕДЕНИЕ

Чесотка является одним из самых распространенных паразитарных заболеваний кожи, и на сегодняшний день включена Всемирной организацией здравоохранения в перечень болезней требующих пристального наблюдения, при этом наибольшее число случаев приходится на перенаселенные и социально уязвимые группы общества [1, 2].

Современные обзоры литературы и свежие статические данные подтверждают, что мы имеем дело с глобальной экспансией заболевания. Однако за общими цифрами скрывается выраженная региональная неоднородность. Интенсивность распространения инфекции варьируется от региона к региону, что требует более гибких подходов к диагностике и профилактике. Таким образом, борьба с чесоткой сегодня – это не только медицинская задача, но и вопрос социальной защищенности и улучшения качества жизни миллионов людей [3, 4].

Своевременная диагностика особенно затруднена у пожилых коморбидных пациентов, вследствие полипрагмазии, возрастных изменений кожи и иммунной системы. Все это формирует атипичную «стертую» картину, где классические ходы малозаметны, а клиника нередко маскируется экзематизацией и вторичными инфекциями [5].

Значимую роль в увеличении распространения данного заболевания играют семейные очаги и социальные учреждения (дома престарелых, отделения длительного ухода, стационары), где скученность, тесные контакты и организационные ограничения приводят к вспышкам и диагностическим задержкам [6].

Несмотря на значительные успехи фармакологии, даже при корректном выборе препарата, доля терапевтических ошибок остается значимой. Данный факт связан с нарушением техники нанесения лекарственных препаратов, отсутствием одновременной обработки контактных лиц, поздняя верификация и реэкспозиция в очаге. Параллельно обсуждается сниженная чувствительность возбудителя к отдельным лекарственным средствам, прежде всего к перметрину [7, 8].

В РФ актуализированы клинические рекомендации РОДВК (2024), акцентирующие ран-

нюю лабораторную верификацию, стандартизованные схемы и синхронную санацию очага [9]. В кожно венерологической службе г. Тюмени за 2020-2024 гг. зарегистрировано 105 случаев чесотки (57 – дети/подростки, 47 – взрослые), что подтверждает циркуляцию возбудителя и необходимость эпидемиологического надзора населения [10].

### ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Демонстрация диагностических и терапевтических особенностей чесотки у пожилых, коморбидных пациентов на примере двух наблюдений и формулирование практических рекомендаций врачу.

### КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ №1

Пациентка 82 лет, пенсионерка с отягощенным кардиологическим анамнезом (ишемическая болезнь сердца, стенокардия напряжения, постоянная форма фибрилляции предсердий на фоне имплантации ЭКС, хроническая сердечная недостаточность, артериальная гипертензия), хронической болезнью почек (С4), сахарным диабетом 2 типа и ожирением (ИМТ-38,1 кг/м<sup>2</sup>).

Клиническое наблюдение пациентки свидетельствует о длительном течении дерматоза (9 месяцев), характеризующемся прогрессирующей манифестацией высыпаний и интенсивным зудом с ночными усилениями. В ходе сбора анамнеза установлен значимый эпидемиологический фактор – тесный бытовой контакт с супругом, имевшим аналогичные жалобы, что указывает на высокую вероятность паразитарной инвазии. Первичные очаги локализовались в абдоминальной области с последующей диссеминацией на грудную клетку и конечности. Ошибочная первичная верификация диагноза как «аллергический дерматит» и неэффективность соответствующей десенсибилизирующей терапии привели к хронизации патологического процесса.

Особенностью данного случая является вовлечение нетипичных зон. В области волосистой части головы и ушных раковин визуализируется выраженное шелушение и наслоение массивных серозно-гнойных корок, вследствие присоединения вторичной инфекции кожи. Поражение молочных желез в параареолярной зоне и сосков с формированием эрозивных поверхностей с мокнутием, покрытых чешуйками



Рисунок 1. Полиморфные элементы (папуло везикулы, корки, эксфолиации) на коже туловища у пациентки 82 лет до начала лечения

Figure 1. Polymorphic lesions (papulovesicles, crusts, exfoliations) on the trunk skin of an 82-year-old female patient before the start of treatment.

и корками (рисунок 1). Патологический процесс в аногенитальной области характеризуется поражением межъягодичной складки. На половых органах наблюдаются явления мацерации и очаги воспаления. Данная клиническая картина может свидетельствовать о развитии осложненной формы чесотки, протекающей с явлениями вторичной экзематизации и пиодермии, что требует комплексного терапевтического подхода.

При микроскопии соскобов обнаружена взрослая особь и яйца *Sarcoptes scabiei*. На основании клинической картины, анамнеза, лабораторных исследований, был выставлен диагноз: Чесотка распространенная, осложненная микробной экземой.

В ходе госпитализации пациентке назначен комплексный курс лечения, базирующийся на сочетании этиотропных и патогенетических средств:

1. Специфическая акарицидная терапия: применение 20% эмульсии бензилбензоата по схеме (ежедневная аппликация в вечернее время на протяжении 4-х суток), что обеспечило эрадикацию возбудителя.

2. Антибактериальная и антисептическая

поддержка с целью купирования явлений вторичного инфицирования проводилась системная терапия цефтриаксоном (1000 мг/сут в/м, курс – 4 дня) в сочетании с топическими антисептиками (хлоргексидин 0,05%) и комбинированными препаратами (ГКС + антибиотик).

3. Симптоматическая терапия: системное применение антигистаминных препаратов для редукции сенсibilизации и купирования зуда (Цетиризин 10 мг по 1 т 1р/д 10 дней, Гидроксизин 25 мг по 1 т 1 р/д вечером 15 дней).

Исход: На фоне проводимой терапии наблюдается положительная динамика: эрозии эпителизируются, папулы уплощаются, зуд отсутствует, свежих высыпаний нет. Пациентка выписывается со значительным улучшением.

## КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ №2

Пациентка 78 лет, пенсионерка с отягощенным кардиологическим анамнезом (ишемическая болезнь сердца, стенокардия напряжения, хроническая сердечная недостаточность, артериальная гипертензия), сахарным диабетом 2 типа (диабетическая полинейропатия) и ХОБЛ.

Из анамнеза заболевания известно, что манифестация патологического процесса произошла в январе 2023 года. Первичные морфоло-

гические элементы локализовались на коже нижних конечностей и были представлены уртикарноподобными высыпаниями, имитирующими аллергическую реакцию и сопровождающимися интенсивным кожным зудом. На ранних этапах пациентка прибегала к нерациональной наружной терапии средствами природного происхождения (препараты бадяги, спиртовая настойка каллизи душистой), что не привело к разрешению процесса, но способствовало формированию вторичных изменений в виде инфильтрированной эритемы и десквамации.

Диагностический поиск включал консультации врачей смежных специальностей, инфекционная патология была исключена. При обследовании аллергологом-иммунологом состояние расценивалось как «Хронический кожный зуд псевдоаллергического генеза». Назначенная комплексная терапия, включавшая гепатопротекторы (L-орнитин, L-аспартат), десенсибилизирующие средства (натрия тиосульфат), антигистаминные препараты II поколения (эбастин) и топические комбинированные глюкокортикостероиды (бетаметазондипропионат с салициловой кислотой), продемонстрировала низкую терапевтическую эффективность. В дальнейшем (февраль 2024 г.) при обращении в специализированное дерматовенерологическое учреждение проводился дифференциальный диагноз между дерматитом неуточненной этиологии и чесоткой. Проводилась микроскопия соскобов – отрицательный результат. Несмо-

тря на проводимое амбулаторное и последующее стационарное лечение (декабрь 2024 г.) с первоначальным диагнозом «Почесуха», стойкого клинического эффекта достичь не удалось: рецидив интенсивного зуда купировался лишь на краткосрочный период (7-10 дней после выписки). В связи с торпидностью патологического процесса к стандартным схемам терапии, распространенностью высыпаний и сохраняющейся тяжестью состояния, пациентка была направлена на повторную госпитализацию для уточнения диагноза и коррекции тактики ведения. Длительность ошибочного маршрута составила 28 месяцев.

Клиническая картина: Патологический кожный процесс носит распространенный симметричный характер с локализацией на коже шеи, туловища (включая дорсальную поверхность), верхних и нижних конечностей, ягодиц и молочных желез. Морфологическая картина представлена полиморфными высыпаниями. В области шеи и груди визуализируются нодулярные элементы (узлы) округлой формы размером до 2,0 × 1,5 см. Узлы плотноэластической консистенции, застойно-гиперемированного (красновато-коричневого) цвета, с четкими границами, значительно возвышаются над уровнем здоровой кожи. В местах наибольшей травматизации визуализируются единичные пустулы и гнойные корки, что свидетельствует о присоединении вторичной стрептококковой инфекции (рисунок 2).



Рисунок 2. Полиморфные элементы (парные папуло-везикулы высыпания, гемокорочки, экскориаии, единичные гнойные корочки) на коже туловища у пациентки 78 лет до начала терапии.

Figure 2. Polymorphic lesions (paired papulovesicular eruptions, hemorrhagic crusts, excoriations, isolated purulent crusts) on the trunk skin of a 78-year-old female patient before the start of therapy.



Рисунок 3. Клиническая картина эффективности лечения пациентки 78 лет в последний день госпитализации  
Figure 3. Clinical evidence of treatment effectiveness in the 78-year-old female patient on the last day of hospitalization.

Диагностика: Микроскопия соскобов – обнаружена взрослая особь *Sarcoptes scabiei*. Контроль от 03.06.2025 после правильного терапевтического лечения – отрицательный результат.

Лечение: Пациентке была назначена комплексная патогенетически обоснованная терапия, направленная на эрадикацию возбудителя, купирование воспалительных явлений и минимизацию патологических проявлений (бензилбензоат 20%) наружно, местно (бетаметазон дипропионат 0,05 % + гентамицин 0,1 %) на очаги вторичной бактериальной инфекции. Также пациентка получала системно короткий курс ГКС (дексаметазона), седативные препараты для купирования зуда (гидроксизин 25 мг на ночь).

На фоне проводимой терапии наблюдается положительная динамика: эрозии эпителизируются, папулы уплощаются, зуд отсутствует, свежих высыпаний нет. Пациентка выписывается со значительным улучшением (рисунок 3).

## ОБСУЖДЕНИЕ

Диагностика и терапия чесотки у пациентов старшей возрастной группы представляют собой сложную междисциплинарную задачу, обусловленную рядом специфических факторов. Анализ представленных клинических кейсов позволяет выделить ключевые сложности, а именно стертая клиника, полипрагмазия и приоритетная трактовка зуда как проявления иных дерматозов и нейропатий [5].

Согласно результатам анализа литературы, ключевым детерминантом эффективности лечения является не только выбор препарата, но и строгое соблюдение медицинского протокола.

К критически важным мерам относятся: строгое соблюдение кратности аппликаций акарицидных средств, одновременная обработка всех контактных лиц, информационная поддержка, предоставление пациенту и его окружению детальных инструкций по лечению и профилактике заболевания [6].

С учетом данных обсуждаемых в литературе о сниженной чувствительности к перметрину у уязвимых групп населения, целесообразно ориентироваться на щадящие режимы, регламентированные клиническими рекомендациями, а именно использование (бензилбензоат, ивермектин по показаниям) с акцентом на контроль очага [7, 9, 12].

Минимизация риска рецидивирования достигается путем реализации комплекса эпидемиологических мероприятий: одномоментной обработки всех лиц, находившихся в тесном контакте с пациентом, и обязательного повторения курса специфической терапии. С целью повышения приверженности лечению и исключения ошибок при экспозиции акарицида пациентам и их родственникам необходимо предоставлять детализированные письменные инструкции по технике нанесения препарата [4, 6, 9].

Учет фактора полипрагмазии требует индивидуализации сопроводительной терапии. Рекомендуется ограничение использования седативных антигистаминных препаратов в дневное время и строго лимитированное назначение системных глюкокортикостероидов (только после начала акарицидной терапии) с целью предотвращения лекарственных взаимодействий и осложнений [5].

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

При хроническом генерализованном зуде у пациентов старшей возрастной группы, чесотка должна рассматриваться как одна из приоритетных диагностических гипотез, с обязательным проведением микроскопического исследования соскобов кожи. Первоочередной задачей купирования очага является ранний скрининг контактных и стандартизация протоколов инфекционного контроля, а терапевтическая тактика должна основываться на применении акарицидных препаратов с доказанной эффективностью при одновременной коррекции сопутствующей патологии.

## ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. WORLD HEALTH ORGANIZATION. SCABIES: KEY FACTS. 31.05.2023. URL: [HTTPS://WWW.WHO.INT/NEWS-ROOM/FACT-SHEETS/DETAIL/SCABIES](https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/scabies) (ACCESSED : 13.02.2026).
2. FERNANDO D.D., MOUNSEY K.E., BERNIGAUD C. ET AL. SCABIES. NAT REV DIS PRIMERS 2024; 10(1): 74.
3. SCHNEIDER S., WU J., TIZEK L. ET AL. PREVALENCE OF SCABIES WORLDWIDE-AN UPDATED SYSTEMATIC LITERATURE REVIEW IN 2022. J EUR ACAD DERMATOL VENEREOL 2023; 37(9): 1749-1757.
4. GUPTA S., THORNLEY S., MORRIS A. ET AL. PREVALENCE AND DETERMINANTS OF SCABIES: A GLOBAL SYSTEMATIC REVIEW AND META ANALYSIS. TROPICAL MEDICINE & INTERNATIONAL HEALTH 2024; 29(12): 1006-1017.
5. KOUROUNI V., VERRAN C.D., WHITE J.P.E., CHANDLER D.J. SCABIES IN OLDER ADULTS: WHAT IS NEW IN DIAGNOSIS AND TREATMENT? DRUGS & AGING 2025; 42(8): 699-707.
6. KIM D.-H., KIM Y., YUN S.Y. ET AL. RISK FACTORS FOR SCABIES IN HOSPITAL: A SYSTEMATIC REVIEW. BMC INFECTIOUS DISEASES 2024; 24: 353.
7. MBUAGBAW L., SADEGHIRAD B., MORGAN R.L. ET AL. FAILURE OF SCABIES TREATMENT: A SYSTEMATIC REVIEW AND META ANALYSIS. BRITISH JOURNAL OF DERMATOLOGY 2024; 190(2): 163-173.
8. SIMONART T., LAM HOAI X.L. ESCALATING THREAT OF DRUG-RESISTANT HUMAN SCABIES: CURRENT INSIGHTS AND FUTURE DIRECTIONS. J CLIN MED 2024; 13(18): 5511.
9. КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ. ЧЕСОТКА. 2025. URL: [HTTPS://CR.MINZDRAV.GOV.RU/VIEW-CR/1017\\_1](https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/1017_1) (ДАТА ОБРАЩЕНИЯ: 13.02.2026). [CLINICAL GUIDELINES. SCABIES. 2025. URL: [HTTPS://CR.MINZDRAV.GOV.RU/VIEW-CR/1017\\_1](https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/1017_1) (ACCESSED : 13.02.2026)].
10. ОТЧЕТ ОКВД Г. ТЮМЕНИ О ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ЧЕСОТКОЙ ЗА 2020-2024 ГГ. ВНУТРЕННИЙ ДОКУМЕНТ. ТЮМЕНЬ; 2025. [REPORT OF THE TYUMEN REGIONAL SKIN AND VENEREAL DISEASES DISPENSARY ON THE INCIDENCE OF SCABIES FOR 2020-2024. INTERNAL DOCUMENT. TYUMEN; 2025].
11. DRESSLER C., ROSUMECK S., SUNDERKÖTTER C. ET AL. THE TREATMENT OF SCABIES. DTSCH ARZTEBL INT 2016; 113(45): 757-762.
12. CAMMARATA E., MARCHIANÒ S., ESPOSTO E. ET AL. BENZYL BENZOATE AND IVERMECTIN ARE MORE EFFECTIVE THAN PERMETHRIN FOR TREATING SCABIES: A MULTICENTRE STUDY. J EUR ACAD DERMATOL VENEREOL 2025; AUG 22.

## СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

**Петров Даниил Иванович** – ассистент кафедры дерматовенерологии и косметологии ФГБОУ ВО «Тюменский государственный медицинский университет» МЗ РФ, Тюмень, Россия. ORCID: 0000-0003-2705-1927; SPIN: 9571-2291. Автор для переписки – e mail: [fatsplat@mail.ru](mailto:fatsplat@mail.ru).

**Матусевич Сергей Львович** – д.м.н., заведующий кафедрой дерматовенерологии и косметологии ФГБОУ ВО «Тюменский государственный медицинский университет» МЗ РФ, Тюмень, Россия. ORCID: 0002-9433-3740; SPIN: 9758-6390

**Гулуева Сабина Амильевна** – ординатор кафедры дерматовенерологии и косметологии ФГБОУ ВО «Тюменский государственный медицинский университет» МЗ РФ, Тюмень, Россия. ORCID: 0009-0006-3900-7615

**Колупай Анна Алексеевна** – ординатор кафедры дерматовенерологии и косметологии ФГБОУ ВО «Тюменский государственный медицинский университет» МЗ РФ, Тюмень, Россия. ORCID: 0009-0002-5308-6840

**Хорошева Ольга Николаевна** – врач-дерматовенеролог стационарного отделения ГАУЗ ТО «Областной кожно-венерологический диспансер, Тюмень, Россия. ORCID: 0009-0006-3640-0673

## ВКЛАД АВТОРОВ:

**Петров Д.И.** – концепция и дизайн исследования; методология; сбор и анализ данных; написание черновика; администрирование проекта; автор для переписки.

**Матусевич С.Л.** – клиническое ведение; ресурсы; валидация; визуализация; редактирование рукописи.

**Гулуева С.А.** – клиническое ведение; ресурсы; валидация; визуализация; редактирование рукописи.

**Колупай А.А.** – клиническое ведение; валидация; научное руководство; редактирование рукописи.

**Хорошева О.Н.** – сбор и анализ данных; редактирование рукописи.

## БЛАГОДАРНОСТИ

Благодарим сотрудников отделения дерматовенерологии ОКВД г. Тюмени за помощь в фотофиксации материалов.

УДК 616.5

# СВЯЗЬ ТРЕВОЖНО–ДЕПРЕССИВНЫХ СИМПТОМОВ И ВЕГЕТАТИВНОЙ РЕГУЛЯЦИИ С ТЯЖЕСТЬЮ СЕБОРЕЙНОГО ДЕРМАТИТА: ДАННЫЕ КОРРЕЛЯЦИОННОГО АНАЛИЗА

Перламутров Ю.Н., Новикова Д.Б., Ключникова Д.Е.

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ  
ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ «РОССИЙСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ МЕДИЦИНЫ» МИНИСТЕРСТВА  
ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ, МОСКВА, РОССИЯ

## РЕЗЮМЕ

**Актуальность.** На протяжении нескольких десятилетий существует постулат, что стресс может влиять на возникновение и обострение дерматозов. Это основано как на клинических наблюдениях, так и на исследованиях влияния гормонов стресса на функциональную активность различных структур кожи. Существует мнение о воздействии нейроэндокринных факторов на регуляцию работы сальных желез, что приводит к обострению и тяжёлому течению себорейного дерматита. Себорейный дерматит (seborrheic dermatitis, SD) – хроническое воспалительное заболевание с неизвестным этиопатогенезом, которое проявляется поражением участков кожи в себорейных зонах. Имеются данные о связях индекса массы тела (ИМТ) и психоэмоционального статуса с дисфункцией сальных желез. Однако данных о состоянии вегетативной нервной системы, ИМТ и психоэмоциональном статусе у больных SD крайне мало.

**Цель исследования:** определить влияние психоэмоциональных факторов и изменений вегетативной нервной системы на течение себорейного дерматита.

**Материал и методы.** проведено одноцентровое, обсервационное, проспективное исследование в период с 2024 по 2025 г.: под наблюдением находились 120 пациентов в возрасте от 18 лет до 60 лет (средний возраст –  $33,0 \pm 10,6$  года) с диагнозом «Себорейный дерматит». Для определения уровня тревоги и депрессии использовали Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS), данные о тяжести течения SD оценены с помощью Seborrheic Dermatitis Area Severity Index (SDASI), качество жизни пациентов определяли при помощи Dermatology Life Quality Index (DLQI); статус вегетативной нервной системы оценивался при помощи индекса Кердо. У всех пациентов измерялся уровень кортизола в слюне и рассчитывался ИМТ. Статистическую обработку проводили с применением программы Jamovi version 2.3.21 и SPSS Statistics для Windows, версия 21.0.

**Результаты.** У 88 пациентов (I группа) был зарегистрирован субклинический уровень тревоги и/или депрессии по данным госпитальной шкалы тревоги и депрессии (HADS): средние значения по субшкале тревоги (HADS-A) составили  $8,24 \pm 1,57$  баллов, по субшкале депрессии (HADS-D) –  $7,74 \pm 1,67$  баллов ( $p < 0,001$ ). 32 пациента (II группа), страдающих SD, не имели расстройств тревожного спектра и составили группу сравнения. При первичном обследовании установлено, что среднее значение индекса SDASI было в I группе  $6,32 \pm 2,86$  баллов; во II группе  $5,66 \pm 1,83$  баллов ( $p = 0,380$ ), что соответствовало средней степени тяжести себорейного дерматита. У пациентов с расстройством тревожного спектра ( $n = 88$ ) достоверно более тяжёлое течение SD, а также повышен уровень кортизола в слюне по сравнению с группой сравнения ( $n = 32$ ). Тяжесть себорейного дерматита в группе I положительно коррелировала с ИМТ ( $\rho = 0,923$ ;  $p < 0,001$ ), уровнем тревожности (по субшкале тревоги HADS-A:  $\rho = 0,836$ ;  $p < 0,001$ ; по общему баллу HADS:  $\rho = 0,944$ ;  $p < 0,001$ ) и индексом Кердо ( $\rho = 0,928$ ;  $p < 0,001$ ). У пациентов с SD и расстройством тревожного спектра обнаружена сильная корреляционная связь между изменением уровня кортизола, дисфункцией вегетативной нервной системы и повышенной массой тела.

**Заключение.** В процессе исследования была подтверждена значимая связь между психоэмоциональными факторами, нарушениями вегетативной нервной системы и течением себорейного дерматита.

**Ключевые слова:** себорейный дерматит, психоэмоциональный стресс, вегетативная нервная система, индекс массы тела

**Конфликт интересов:** авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

**Для цитирования:** Перламутров Ю.Н., Новикова Д.Б., Ключникова Д.Е. Связь тревожно-депрессивных симптомов и вегетативной регуляции с тяжестью себорейного дерматита: данные корреляционного анализа. *Южно-Уральский медицинский журнал*. 2026; (1). С.41–51.

# THE ASSOCIATION BETWEEN ANXIETY-DEPRESSIVE SYMPTOMS AND AUTONOMIC REGULATION WITH THE SEVERITY OF SEBORRHEIC DERMATITIS: CORRELATION ANALYSIS

Perlamutrov Y.N., Novikova D.B., Klyuchnikova D.E.

FEDERAL STATE BUDGETARY EDUCATIONAL INSTITUTION OF HIGHER EDUCATION "RUSSIAN UNIVERSITY OF MEDICINE" OF THE MINISTRY OF HEALTH OF THE RUSSIAN FEDERATION, MOSCOW, RUSSIA

## ABSTRACT

**Background.** For many years, there was an assumption that stress can influence the progression and recurrences of some dermatoses. This is based on observations and researches of stress hormones effects on the functional activity of the different skin structures. Neuroendocrine factors impact on the regulation of sebaceous gland activity and influence between skin and nervous systems, which leads to the recurrences and severity of seborrheic dermatitis. Seborrheic dermatitis (SD) is a chronic inflammatory disease, the etiology and pathogenesis of SD are unknown. SD is manifesting on sebaceous glands areas. There are several studies that show a relationship between body mass index (BMI), psychoemotional stress and diseases of the sebaceous glands, such as acne, rosacea, and androgenetic alopecia. However, there is not much researches on SD, state of the autonomic nervous system, BMI and psychoemotional status.

**Aim.** The aim of the study was to determine the influence of psychoemotional factors and state of autonomic nervous system on the severity of seborrheic dermatitis.

**Material and methods.** The observational prospective study was conducted from 2024 to 2025: 120 patients aged 18 to 60 years (median age  $33.0 \pm 10.6$  years) with SD were observed. The Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS) was used to determine the level of anxiety and depression, the severity of SD was assessed using the Seborrheic Dermatitis Area Severity Index (SDASI), the quality of life of patients was determined according to the Dermatology Life Quality Index (DLQI). The state of the autonomic nervous system was assessed using the Kerdo Index. Cortisol levels in saliva and BMI were assessed for all patients. The statistical processing was carried out using the Jamovi version 2.3.21 and SPSS Statistics for Windows, version 21.0.

**Results.** Group I (88 patients) had subclinical levels of anxiety and/or depression according to the Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS): mean scores for the anxiety subscale (HADS-A) were  $8.24 \pm 1.57$ , and for the depression subscale (HADS-D) were  $7.74 \pm 1.67$ . Group II (32 patients) with SD did not have anxiety disorders and formed the comparison group. During the initial examination, it was found that the mean SDASI score in Group I was  $6.32 \pm 2.86$  points, while in Group II -  $5.66 \pm 1.83$  points ( $p=0,380$ ), which corresponded to moderate severity of seborrheic dermatitis. Patients with anxiety ( $n=88$ ) had significantly more severe SD and more high cortisol levels in saliva compared to group II ( $n=32$ ). The severity of seborrheic dermatitis in Group I correlated with BMI ( $\rho=0.923$ ;  $p<0.001$ ), anxiety levels (HADS-A:  $\rho=0.836$ ;  $p<0.001$ ; total HADS score:  $\rho=0.944$ ;  $p<0.001$ ), and Kerdo Index ( $\rho=0.928$ ;  $p<0.001$ ). SD and anxiety directly and reliably correlated with cortisol levels, autonomic nervous system dysfunction and BMI.

**Conclusion.** The study confirmed a significant relationship between psychoemotional factors, autonomic nervous system dysfunction and the severity of seborrheic dermatitis.

**Keywords:** seborrheic dermatitis, psychoemotional stress, autonomic nervous system, body mass index

**Conflict of interest:** the authors declare the absence of obvious and potential conflicts of interest related to the publication of this article.

**To cite this article:** Perlamutrov Y.N., Novikova D.B., Klyuchnikova D.E. The association between anxiety-depressive symptoms and autonomic regulation with the severity of seborrheic dermatitis: correlation analysis. *South Ural Medical Journal*. 2026; (1). P.41–51. (In Russ.).

## ВВЕДЕНИЕ

Значительное количество отечественных и зарубежных исследований последних лет было посвящено изучению влияния психологического стресса на соматические заболевания. Данные обширного эпидемиологического исследования 2019 года свидетельствуют о том, что тревожное расстройство является наиболее распространенным психоэмоциональным состоянием, затрагивающим до 14% населения во всем мире [1,2]. Проводились исследования, которые показали связь психологического стресса с развитием таких заболеваний кожи, как атопический дерматит, экзема, крапивница, гнездная алопеция, псориаз, акне, себорейный дерматит [3-6].

Влияние психоэмоционального стресса на состояние кожи может реализовываться несколькими патофизиологическими механизмами. Ответная реакция на стресс вызывает воспалительную реакцию в дерме и эпидермисе: посредством накопления лимфоцитов, экспрессии провоспалительных цитокинов (IL-1, IL-4, IL-5, IL-6, IL-18, TNF и др.), секреции нейропептидов (субстанция P и др.) и активации симпатической системы [3,7,8].

Реакция на стресс оказывает влияние на организм в целом, в том числе на кожу, через активацию гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой (ГГН) оси. При воздействии стресса нейроны гипоталамуса секретируют кортикотропин-рилизинг-гормон (КРГ), который транспортируется в гипофиз, где он связывается с рецептором КРГ 1-го типа (КРГ-R1) и стимулирует секрецию нейропептидов, образующихся из проопиомеланокортина (ПОМК), включая  $\alpha$ -меланоцитстимулирующий гормон ( $\alpha$ -МСГ),  $\beta$ -эндорфин и адренотропический гормон (АКТГ) [9,10]. В условиях стресса повышается уровень кортизола, который может оказывать иммуносупрессивное действие и запускать патологические реакции: презентацию антигенов, пролиферацию лимфоцитов, секрецию цитокинов и антител, сдвиг реакции Т-хелперов от Th1 в сторону Th2 и гуморальных реакций иммунитета [11].

Психоэмоциональное напряжение поддерживает тонус симпатической вегетативной нервной системы, активность которой связана с повышенным содержанием кортизола в кро-

ви и в слюне [12-14]. Нарушения вегетативной нервной системы могут играть роль в патофизиологии различных кожных заболеваний (например, атопического дерматита, псориаза и др.). В исследовании пациентов с атопическим дерматитом наблюдалась положительная корреляция между выраженностью симптомов заболевания и активностью симпатической нервной системы [15]. В то же время существуют данные о противовоспалительном действии эфферентной парасимпатической нервной системы, которое заключается в снижении провоспалительных цитокинов (интерлейкина-1, интерлейкина-6 и фактора некроза опухоли альфа) [16].

Имеются убедительные данные о взаимосвязи между пищевыми привычками, психоэмоциональным статусом и патологией пило-себорейного комплекса: акне, розацей и андрогенетической алопецией [17-19]. Однако данные о связи SD, избыточной массы тела, состояния вегетативной нервной системы и психоэмоциональных факторов крайне ограничены.

В этиопатогенезе SD рассматриваются как эндогенные, так и экзогенные факторы: дрожжевой грибок рода *Malassezia*, секреция сальных желез, генетическая предрасположенность, липидный состав кожи, гормоны, иммунный статус, нейропсихиатрические заболевания, метаболический синдром и ожирение; на сегодняшний день изучение дерматоза продолжается [20-26].

В исследовании 2023 года, посвященном распространенности SD у подростков и факторам риска развития заболевания, авторы обнаруживают связь между SD и ожирением и выдвигают различные версии этого механизма. Одной из причин предполагается состояние гиперандрогении, реализуемое посредством выработки инсулинподобного фактора роста и стимуляции себопродукции у пациентов с ожирением и метаболическим синдромом [27].

**Цель исследования** – определить влияние психоэмоциональных факторов и изменений вегетативной нервной системы на течение себорейного дерматита.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

**Дизайн исследования:** наблюдательное проспективное одноцентровое.

**Критерии включения:** пациенты с SD от 18 до 60 лет, подписавшие добровольное информированное согласие на участие в исследовании.

**Критерии не включения:** пациенты, не достигшие 18-летнего возраста и старше 60 лет; наличие тяжелого соматического заболевания в стадии декомпенсации, онкологического заболевания, эндогенных или органических психических расстройств, ВИЧ-инфекции, туберкулеза, гепатита В, С; пациенты с установленным диагнозом «депрессивное расстройство»; количество набранных баллов по каждой из субшкал (HADS-A, HADS-D) > 11; пациенты, принимающие гормонально-активные препараты; женщины в период беременности и лактации, планирующие беременность; пациенты с повышенной индивидуальной чувствительностью к назначаемым препаратам.

**Критерии исключения:** Отказ пациента от участия в исследовании и отзыв информированного согласия.

Исследование проводилось на кафедре кожных и венерических болезней ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» в период с 2024 по 2025г.

В исследовании приняли участие 143 пациента с диагнозом «Себорейный дерматит». 120 пациентов были включены в исследование, согласно критериям включения и не включения. В I группу вошли 88 человек (n=88), которые имели нарушения тревожного спектра, во II группу вошли 32 пациента (n=32) с SD без психоэмоциональных нарушений, которая являлась группой сравнения.

Всем пациентам проводился сбор анамнеза, физикальный и дерматологический осмотр; консультация психиатра для исключения клинической тревоги и депрессии.

Оценка психоэмоционального статуса проводилась при помощи анкетирования. Для определения уровня тревоги и депрессии использовали Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS), которая состоит из 14 вопросов, семь из которых оценивают тревожность (HADS-A) и семь определяют депрессию (HADS-D); максимально возможный балл по каждой из субшкал – 21, при этом значения от 0 до 7 баллов – отсутствие симптомов, от 8 до 10 баллов включительно интерпретируются как субклинический

уровень тревоги и депрессии, а 11 и выше баллов – клинически выраженная тревога или депрессия [28].

Тонус вегетативной нервной системы оценивался с помощью расчета вегетативного индекса Кердо (ВИК) по формуле:  $VIK = (1 - \frac{ADd}{ЧСС}) \times 100\%$ , где АДд – диастолическое артериальное давление, ЧСС в мин. Полное вегетативное равновесие (эйтония) соответствует  $VIK=0 \pm 10$ ,  $VIK > 10$  говорит о преобладании симпатической нервной системы (симпатикотония), отрицательные значения  $VIK < -10$  указывает на ваготонию, то есть преобладание парасимпатической нервной системы [29].

Тяжесть течения дерматоза оценивалась при помощи индекса SDASI (Seborrheic Dermatitis Area Severity Index), где рассматривалась выраженность эритемы, шелушения и зуда в 9 анатомических областях, после чего показатели каждой области умножались на константу для конкретной зоны. Сумма баллов может варьировать от 0 до 12,6 баллов, где легкая степень тяжести SD: 0–5,4 баллов; средняя: 5,5–8,4 баллов; тяжелая  $\geq 8,5$  баллов [30].

Качество жизни пациентов с SD определялось при помощи анкеты Dermatology Life Quality Index (DLQI, ДИКЖ). Опросник состоит из 10 вопросов с одним ответом, отражающим степень влияния дерматоза на различные сферы жизни (3 балла – очень сильно, 2 балла – сильно, 1 балл – не сильно, 0 баллов – нет воздействия) с последующим суммированием баллов. Результат может варьировать от 0 до 30 баллов, где 0-1 – кожное заболевание не влияет на жизнь пациента, 2-5 – заболевание оказывает незначительное влияние на жизнь пациента, 6-10 – заболевание оказывает умеренное влияние на жизнь пациента, 11-20 – заболевание оказывает очень сильное влияние на жизнь пациента, 21-30 – заболевание оказывает чрезвычайно сильное влияние на жизнь пациента.

Индекс массы тела (ИМТ) рассчитывали путем деления веса (кг) на рост (м) в квадрате ( $\text{кг}/\text{м}^2$ ), где дефицит массы тела регистрируется при ИМТ от 16 до 18,5; норма при ИМТ от 18,5 до 25; избыточная масса тела – при ИМТ > 25,0, ожирение – при ИМТ  $\geq 30,0$ .

Измерение уровня кортизола осуществлялось электрохемилюминисцентным методом

Таблица 1. Средние значения показателей SDASI, ИМТ, HADS/субшкал HADS, кортизола в слюне и индекса Кердо в группах I и II.

Table 1. Mean Values of SDASI, BMI, HADS and HADS Subscale Scores, Salivary Cortisol, and the Kerdo Index in Groups I and II

Показатель	Группа I (n=88)	Группа II (n=32)	p
	M (SD) Me (Q1; Q3)	M (SD) Me (Q1; Q3)	
Возраст	34,5 (9,88) 33 (27; 41)	34,2 (11,7) 33 (24; 42)	0,662
Рост (см)	175 (8,38) 172 (169; 182)	173 (10,30) 172 (164; 182)	0,305
Вес (кг)	79,4 (13,8) 81,5 (69,8; 90,0)	65,8 (12,3) 65,5 (54,0; 73,3)	<0,001
ИМТ	26,00 (4,03) 26,3 (23,4; 29,4)	21,80 (2,10) 22,7 (19,8; 23,3)	<0,001
HADS- A(тревога)	8,24 (1,57) 8 (8; 9)	2,59 (1,64) 2,5 (1; 4)	<0,001
HADS-D (депрессия)	7,74 (1,67) 8 (7; 9)	2,75 (1,67) 2 (2; 4)	<0,001
HADS(общий)	16,00 (2,44) 16 (14; 18)	5,47 (2,85) 5 (3,75; 7,25)	<0,001
SDASI	6,32 (2,86) 6,00 (3,98; 8,50)	5,66 (1,83) 5,60 (4,20; 7,15)	0,380
Кортизол	15,1 (7,76) 14,60 (8,10; 22,4)	9,20 (1,72) 8,85 (7,88; 10,10)	<0,001
Индекс Кердо	10,1 (7,55) 11,3 (7,8; 15,1)	3,02 (4,99) 4,9 (1,2; 5,9)	<0,001
ДИКЖ (DLQI)	17,40 (6,11) 17,5 (12,0; 23,0)	9,06 (1,70) 8,50 (8,0; 10,0)	<0,001

(ЭХЛА, ECLIA). Проводился забор утренней порции слюны (с 8.00-10.00). За сутки до взятия пробы следовало исключить употребление спиртных напитков. В течение 60 минут до сбора слюны пациент не должен есть, курить и чистить зубы. За 10 минут до сбора слюны ополоснуть рот водой. Забор материала проводили через 10 минут без стимуляции слюноотделения с помощью пробирки Salivette. Референсные значения составили от 0 до 20,3 нмоль/л.

**Этическая экспертиза.** Исследование одобрено локальным этическим комитетом ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» (протокол № 04-24 от 11.04.2024). Одобрение и процедуру протокола получали в соответствии с Хельсинкской декларацией Всемирной медицинской ассоциации.

### СТАТИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ

Статистический анализ полученных данных проводился с использованием программ Microsoft Excel 2016, Jamovi version 2.3.21 (Сидней, Австралия) и SPSS Statistics для Windows, версия 21.0 (Армонк, Нью-Йорк: IBM Corp.). Для

количественных данных рассчитывали средние значения (M), стандартные отклонения (M±SD), медиану (Me) и интерквартильный размах (IQR), 95% доверительный интервал (ДИ). Категориальные данные были выражены в процентах (%). Группы сравнивали при помощи U-теста Манна-Уитни. Для определения корреляционной связи выбран непараметрический критерий Спирмена (ρ). Уровень значимости принимали <0,001.

### РЕЗУЛЬТАТЫ

Сравнивались две когорты пациентов с себорейным дерматитом: группа I – с субклиническим уровнем тревоги и депрессии (n=88); группа II – без симптомов тревоги и депрессии (n=32). Были проанализированы данные по биометрическим, психосоматическим и дерматологическим параметрам. По возрасту и росту и клиническому проявлению дерматоза группы оказались сопоставимы (возраст: 34,5±9,88 и 34,2±11,7 лет; p=0,662; рост: 175±8,38 и 173±10,30 см; p=0,305; SDASI: 6,32±2,86 и 5,66±1,83; p=0,380) (табл. 1). Однако пациенты группы, I страдаю-

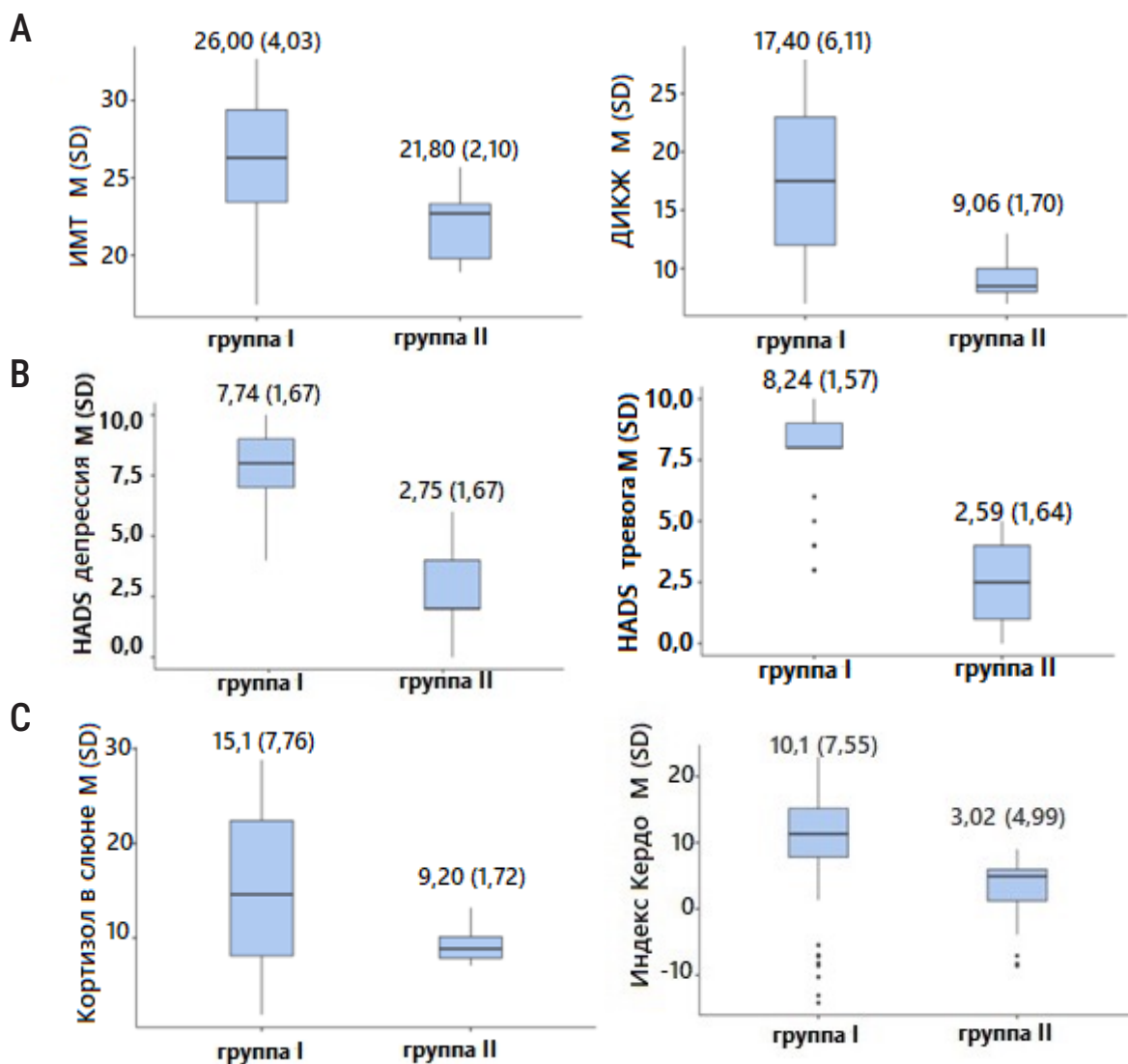


Рисунок 1. Основные характеристики групп I и II  
Figure 1. Key Characteristics of Groups I and II

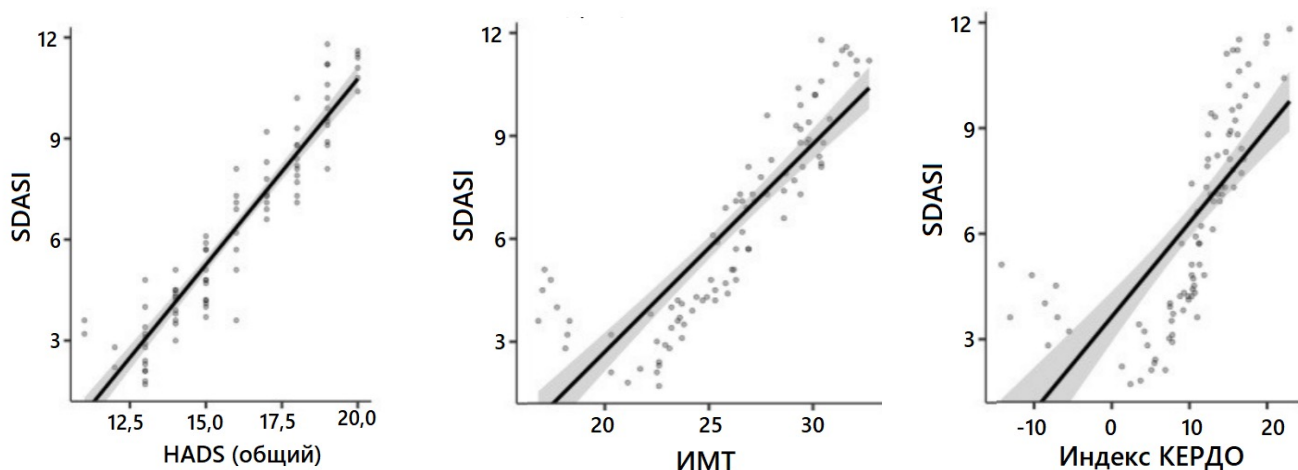


Рисунок 2. Дисперсии показателей в группе I  
Figure 2. Variability of the Parameters in Group I

щие тревожно-депрессивным расстройством, имели существенно большую массу тела и ИМТ (масса тела:  $79,4 \pm 13,8$  кг против  $65,8 \pm 12,3$  кг у группы II;  $p < 0,001$ ; ИМТ группы I:  $26,00 \pm 4,03$  про-

тив  $21,80 \pm 2,10$  у группы II;  $p < 0,001$ ). Пациенты I группы с SD и психоэмоциональным нарушениями достоверно ниже оценивали свое качество жизни по сравнению с группой II ( $17,40 \pm 6,11$

Таблица 2. Корреляционная матрица связи тяжести СД с показателями тревожно-депрессивного расстройства, вегетативной дисфункции и повышением массы тела  
Table 2. Correlation Matrix Between Diabetes Severity and Anxiety-Depression Scores, Autonomic Dysfunction, and Increased Body Mass

	SDASI	HADS (тревога)	HADS (депрессия)	HADS (общий)	Индекс КЕРДО	ИМТ	Кортизол
SDASI	–						
HADS-A (тревога)	0,836	–					
HADS-D (депрессия)	0,778	0,492	–				
HADS (общий)	0,944	0,877	0,772	–			
Индекс КЕРДО	0,899	0,895	0,572	0,900	–		
ИМТ	0,923	0,894	0,609	0,924	0,924	–	
Кортизол	0,938	0,909	0,620	0,937	0,943	0,964	–

против  $9,06 \pm 1,70$ ;  $p < 0,001$ ) (рис.1А).

Показатели тревоги и депрессии по шкале HADS существенно выше у I группы: HADS-A:  $8,24 \pm 1,57$  против  $2,59 \pm 1,64$  у II группы  $p < 0,001$ ; HADS-D:  $7,74 \pm 1,67$  у I группы, и  $2,75 \pm 1,67$  у II группы  $p < 0,001$ ; суммарно HADS:  $16,00 \pm 2,44$  у I группы против  $5,47 \pm 2,85$  у II группы;  $p < 0,001$  (рис. 1В). Значимо выше у группы с тревожно-депрессивным расстройством (I) средний уровень кортизола в слюне ( $15,1 \pm 7,76$  против  $9,20 \pm 1,72$  у пациентов группы II;  $p < 0,001$ ) (рис. 1С), а показатель индекса Кердо демонстрирует преобладание симпатической активности нервной системы у группы I по сравнению с группой II ( $10,1 \pm 7,55$  против  $3,02 \pm 4,99$ ;  $p < 0,001$ ) (табл. 1).

В группе I у пациентов с себорейным дерматитом и расстройством тревожно-депрессивного спектра ( $n=88$ ) установлена статистически значимая положительная корреляция между тяжестью дерматита (SDASI), биохимическими и физиологическими показателями. Для регистрации взаимосвязанных ранговых зависимостей использовался непараметрический коэффициент корреляции Спирмена, который показал значительные корреляционные значения: степень выраженности дерматологического процесса (SDASI) демонстрирует выражен-

ные корреляции с показателями содержания кортизола в слюне ( $r=0,938$ ), тревожно-депрессивными симптомами, которые были зарегистрированы по общему баллу по шкале HADS ( $r=0,944$ ), а также отдельным субшкалам тревоги ( $r=0,836$ ) и депрессии ( $r=0,778$ ), все показатели –  $p < 0,001$ . SDASI также коррелирует с физиологическими маркерами: индекс Кердо ( $r=0,899$ ), индекс массы тела ( $r=0,923$ ). Эти показатели свидетельствуют о наличии сильной монотонной взаимосвязи, несмотря на небольшой разброс в данных (рис. 2). Физиологические параметры продемонстрировали сильные взаимные корреляции: индекс Кердо с ИМТ ( $r=0,900$ ), индекс Кердо с кортизолом ( $r=0,943$ ), а ИМТ – с кортизолом ( $r=0,924$ ). Все взаимосвязи являются статистически значимыми ( $p < 0,001$ ), что свидетельствует о тесной взаимосвязи между тяжестью дерматологического процесса, психологическим состоянием и стрессовыми биохимическими маркерами (табл. 2).

В ходе исследования в I группе ( $n=88$ ) были выявлены пациенты с выраженным снижением уровня утреннего кортизола в слюне ( $\leq 3.5$  нмоль/л). I группа была поделена на 2 подгруппы в зависимости от уровня концентрации кортизола, где подгруппу Ia ( $n=80$ ) составили

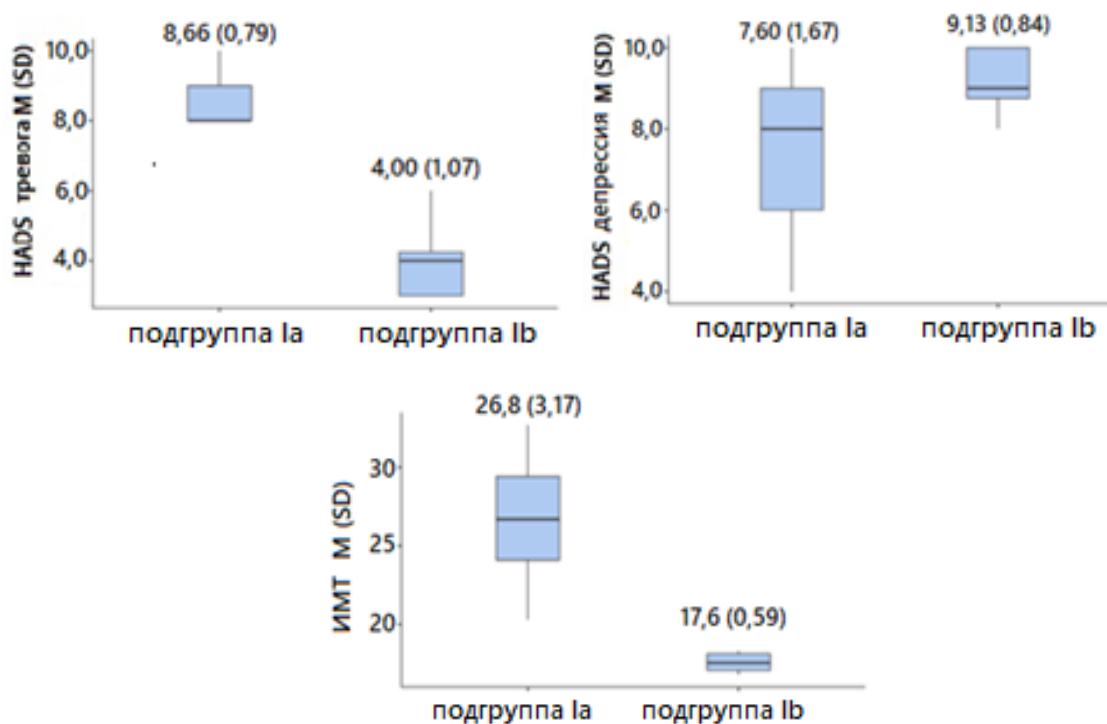


Рисунок 3. Показатели значений уровня тревоги (HADS-A), депрессии (HADS-D) и ИМТ в подгруппах с высоким (Ia подгруппа) и низким кортизолом в слюне (подгруппа Ib)

Figure 3. Levels of Anxiety (HADS-A), Depression (HADS-D), and BMI in Subgroups with High (Subgroup Ia) and Low Salivary Cortisol (Subgroup Ib)

пациенты с достоверно высоким кортизолом в слюне, а подгруппу Ib ( $n=8$ ) с низким содержанием кортизола в слюне ( $p < 0,05$ ). По данным сравнительного анализа между подгруппами Ib и Ia наблюдались значимые различия по нескольким измеряемым параметрам. ИМТ у Ia составил  $26,8 \pm 3,17$ , тогда как у Ib он был значительно ниже –  $17,6 \pm 0,59$ , различие было статистически значимым ( $p < 0,001$ ). Средний уровень тревоги по субшкале HADS-A в группе Ia показал значение  $8,66 \pm 0,79$ , тогда как у пациентов со сниженным уровнем кортизола (подгруппа Ib) –  $4,00 \pm 1,07$ , что также свидетельствовало о значимом различии в пользу более выраженного тревожного симптомокомплекса у пациентов с высоким уровнем кортизола (подгруппа Ia) ( $p < 0,001$ ). По субшкале депрессии (HADS-D) уровень индекса в подгруппе Ia составил  $7,60 \pm 1,67$ , а у пациентов подгруппы Ib –  $9,13 \pm 0,84$ , статически значимого различия не было обнаружено ( $p=0,06$ ) (рис. 3). Показатели индекса Кердо у подгруппы Ia составили  $12,04$ , а у Ib составили  $-9,26$  ( $p < 0,001$ ).

## ОБСУЖДЕНИЕ

В проведенном исследовании сравнивались две группы пациентов, страдающих себорейным дерматитом: группа I ( $n=88$ ) с субклиниче-

ским уровнем тревоги и депрессии и группа II ( $n=32$ ) без тревожно-депрессивного расстройства. Обнаружено, что у пациентов в группе I отмечались более высокие показатели массы тела ( $79,4 \pm 13,8$  кг против  $65,8 \pm 12,3$  кг у группы II;  $p < 0,001$ ) и ИМТ ( $26,00 \pm 4,03$  против  $21,80 \pm 2,10$ ;  $p < 0,001$ ). Эти пациенты имели более высокий уровень тревоги и депрессии по шкале HADS (HADS-A:  $8,24 \pm 1,57$  против  $2,59 \pm 1,64$ ;  $p < 0,001$ ; HADS-D:  $7,74 \pm 1,67$  против  $2,75 \pm 1,67$ ;  $p < 0,001$ ). Анализ физиологических маркеров стресса показал, что уровень кортизола в слюне был выше у пациентов в группе I ( $15,1 \pm 7,76$  против  $9,20 \pm 1,72$ ;  $p < 0,001$ ), а показатели вегетативной дисфункции (индекс Кердо) – значительно превышали показатели II группы ( $10,1 \pm 7,55$  против  $3,02 \pm 4,99$ ;  $p < 0,001$ ). Пациенты I группы с SD и психоэмоциональными нарушениями достоверно ниже оценивали свое качество жизни по сравнению с группой II ( $17,40 \pm 6,11$  против  $9,06 \pm 1,70$ ;  $p < 0,001$ ) (рис.1А). Такие показатели ДИКЖ не могут объясняться тяжестью течения себорейного дерматита ввиду сопоставимости индекса SDASI в обеих группах. На наш взгляд при равной объективной тяжести кожных проявлений, тревожно-депрессивное расстройство может усиливать ощущение дискомфорта, сни-

жать психологическую адаптивность и влиять на социальную самооценку. В исследованиях качества жизни у пациентов дерматологического профиля обнаруживается, что наличие психопатологического компонента может значительно ухудшить субъективную оценку этого показателя. Это может быть связано с усилением ощущения дискомфорта от дерматоза и с повышением восприятия тяжести симптомов [31, 32].

Для обеспечения высокой достоверности результатов группы формировались таким образом, чтобы быть сопоставимыми по тяжести дерматоза (средний показатель SDASI –  $6,32 \pm 2,86$  в группе I и  $5,66 \pm 1,83$  в группе II;  $p=0,380$ ). Поэтому степень связанности психологического стресса и тревожности с тяжестью дерматологического процесса не могла быть определена разницей средних. Используя непараметрический коэффициент корреляции Спирмена, была выявлена сильная положительная корреляция между уровнем тревожных и депрессивных симптомов и степенью тяжести дерматита ( $r=0,944$ ;  $p < 0,001$  по шкале HADS), что подтверждает данные исследований EADV 2024, где были обнаружены наиболее сильные связи между интенсивностью зуда и стигматизацией, тревогой и депрессией у пациентов с себорейным дерматитом [33].

Выявленные корреляции между тяжестью дерматоза и уровнем кортизола ( $r=0,938$ ), а также тяжестью дерматоза и индексом Кердо ( $r=0,899$ ) (при уровне значимости  $p < 0,001$ ) – свидетельствуют о сильной связи между физиологическими маркерами стресса и клиническими проявлениями себорейного дерматита. Эти результаты соотносятся с работой A. Reich et al. (2010), где отмечалась положительная корреляционная связь между уровнем кортизола и тяжестью таких кожных заболеваний как псориаз, атопический дерматит, пруриго, очаговая алопеция, красный плоский лишай, себорейный дерматит, розацеа и крапивница [34].

Обнаруженная в нашем исследовании положительная корреляция между ИМТ и SDASI ( $r=0,924$ ;  $p < 0,001$ ), а также между ИМТ и уровнем кортизола в слюне ( $r=0,924$ ;  $p < 0,001$ ), подтверждает роль метаболического дисбаланса в патогенезе SD. ИМТ в группе I был выше ( $26,00 \pm 4,03$ ), что соответствует гипотезе о роли

метаболического синдрома и хронического воспаления в развитии дерматоза, отраженной в данных других исследований [22, 35–37].

В группе I у 8 пациентов был обнаружен низкий уровень кортизола ( $\leq 3,5$  нмоль/л). Первоначально такие показатели были расценены как выбросы, учитывая небольшое число этих пациентов и значительные различия в данных. Однако, когда I группа была разделена на 2 подгруппы, где подгруппу Ia ( $n=80$ ) составили пациенты с достоверно высоким кортизолом в слюне, а подгруппу Ib ( $n=8$ ) с низким содержанием кортизола в слюне ( $p < 0,05$ ), анализ выявил существенные закономерности. Масса тела и ИМТ у пациентов группы Ib были значительно ниже по сравнению с группой Ia ( $17,6 \pm 0,59$  против  $26,8 \pm 3,17$ ;  $p < 0,001$ ).

По субшкалам HADS у пациентов с низким уровнем кортизола (Ib) отмечались более высокие показатели депрессивного расстройства (HADS-D:  $9,13 \pm 0,84$ ), но при этом низкий уровень тревоги (HADS-A:  $4,00 \pm 1,07$ ) по сравнению с подгруппой Ia. В то время как в подгруппе Ia у пациентов с высоким кортизолом был выражен тревожный и депрессивный компоненты одновременно (HADS-A:  $8,66 \pm 0,79$ ; HADS-D:  $7,60 \pm 1,67$ ).

Анализ вегетативной дисфункции выявил следующее: пациенты подгруппы Ib демонстрировали снижение активности симпатической нервной системы (по индексу Кердо в подгруппе Ib средние показатели составили отрицательное значение  $-9,26$ , в то время как в подгруппе Ia составили  $12,04$  ( $p < 0,001$ ). Это свидетельствует о вегетативном дисбалансе в виде повышенной активности симпатической нервной системы у подгруппы пациентов с повышенным кортизолом (Ia) и тенденции преобладания парасимпатической активности нервной системы в подгруппе с низким кортизолом (Ib), что может быть связано с хроническим стрессом или длительным воспалением. Несмотря на то, что «синдром надпочечниковой недостаточности» на сегодняшний день не является доказанным клиническим состоянием, полученные данные и обнаруженная взаимосвязь между себорейным дерматитом, низким уровнем кортизола, депрессивным расстройством и дисфункцией парасимпатической нервной системы побуждают к более глубокому изучению патогенеза себорейного дерматита [38]. В частности, изу-

чению роли стрессовых факторов и выявлению возможных нейрогуморальных механизмов в развитии дерматозов.

### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

У пациентов с себорейным дерматитом и субклиническим уровнем тревоги и депрессии выявлена статистически значимая монотонная связь между тяжестью себорейного дерматита, психоэмоциональными нарушениями и дисфункцией вегетативной нервной системы, а также обнаружена связь дерматоза с маркерами стрессовой реакции организма.

### ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. YANG X., FANG Y., CHEN H. ET AL. GLOBAL, REGIONAL AND NATIONAL BURDEN OF ANXIETY DISORDERS FROM 1990 TO 2019: RESULTS FROM THE GLOBAL BURDEN OF DISEASE STUDY 2019. EPIDEMIOL PSYCHIATR SCI 2021; 30: E36.
2. KOSKINEN M.K., HOVATTA I. GENETIC INSIGHTS INTO THE NEUROBIOLOGY OF ANXIETY. TRENDS NEUROSCI 2023; 46(4): 318-331.
3. ZHANG H., WANG M., ZHAO X. ET AL. ROLE OF STRESS IN SKIN DISEASES: A NEUROENDOCRINE-IMMUNE INTERACTION VIEW. BRAIN BEHAV IMMUN 2024; 116: 286-302.
4. FERENTINOS P., KALOGEROPOULOU E., PAPPA G. ET AL. ASSESSING THE ROLE OF STRESSFUL LIFE EVENTS IN THE INDUCTION AND RECURRENCE OF ALOPECIA AREATA: A CASE-CONTROL STUDY. J AM ACAD DERMATOL 2022; 87(5): 1215-1217.
5. LEONE M., KUJA-HALKOLA R., LEVAL A. ET AL. ASSOCIATION OF YOUTH DEPRESSION WITH SUBSEQUENT SOMATIC DISEASES AND PREMATURE DEATH. JAMA PSYCHIATRY 2021; 78(3): 302-310.
6. SHEN M., XIAO Y., YUAN Y. ET AL. PERCEIVED STRESS LINKS INCOME LOSS AND URTICARIA ACTIVITY DURING THE CORONAVIRUS DISEASE 2019 PANDEMIC. ANN ALLERGY ASTHMA IMMUNOL 2021; 126(1): 89-90.
7. PONDELJAK N., LUGOVIĆ-MIHIĆ L. STRESS-INDUCED INTERACTION OF SKIN IMMUNE CELLS, HORMONES, AND NEUROTRANSMITTERS. CLIN THER 2020; 42(5): 757-770.
8. HONEYMAN J.F. PSYCHONEUROIMMUNOLOGY AND THE SKIN. ACTA DERM VENEREOL 2016; 96(217): 38-46.
9. АКАРАЧКОВА Е.С., БАЙДАУЛЕТОВА А.И., БЕЛЯЕВ А.А. И ДР. СТРЕСС: ПРИЧИНЫ И ПОСЛЕДСТВИЯ, ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА. КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ. СПБ.: ООО СКИФИЯ-ПРИНТ; М.: ПРОФМЕДПРЕСС; 2020. [AKARACHKOVA E.S., BAIDAULETOVA A.I., BELYAEV A.A. ET AL. STRESS: CAUSES AND CONSEQUENCES, TREATMENT AND PREVENTION. CLINICAL GUIDELINES. ST. PETERSBURG: SKIFIA-PRINT LLC; MOSCOW: PROFMEDPRESS; 2020].
10. SMITH S.M., VALE W.W. THE ROLE OF THE HYPOTHALAMIC-PITUITARY-ADRENAL AXIS IN NEUROENDOCRINE RESPONSES TO STRESS. DIALOGUES CLIN NEUROSCI 2006; 8(4): 383-395.
11. ELENKOV I.J., WEBSTER E.L., TORPY D.J., CHROUSOS G.P. STRESS, CORTICOTROPIN-RELEASING HORMONE, GLUCOCORTICOIDS, AND THE IMMUNE/INFLAMMATORY RESPONSE: ACUTE AND CHRONIC EFFECTS. ANN N Y ACAD SCI 1999; 876: 1-11.
12. HARRISON J.E., WEBER S., JAKOB R., CHUTE C.G. ICD-11: AN INTERNATIONAL CLASSIFICATION OF DISEASES FOR THE TWENTY-FIRST CENTURY. BMC MED INFORM DECIS MAK 2021; 21(6): 206.
13. КРИХЕЛИ Н.И., МОИСЕЕВА А.Д., ПЕЧНИКОВА Л.С. ИЗУЧЕНИЕ ЭМОЦИОНАЛЬНО-ЛИЧНОСТНЫХ ОСОБЕННОСТЕЙ И УРОВНЯ КОРТИЗОЛА В СЛЮНЕ У ПАЦИЕНТОВ С НЕОБОСНОВАННЫМИ ЖАЛОБАМИ НА РЕЗУЛЬТАТЫ ЭСТЕТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ В СТОМАТОЛОГИИ. МЕДИЦИНСКИЙ АЛФАВИТ 2025; (20): 107-112. [KRIKHELI N.I., MOISEEVA A.D., PECHNIKOVA L.S. STUDY OF EMOTIONAL AND PERSONALITY CHARACTERISTICS AND SALIVARY CORTISOL LEVELS IN PATIENTS WITH UNJUSTIFIED COMPLAINTS ABOUT AESTHETIC TREATMENT OUTCOMES IN DENTISTRY. MEDITSINSKII ALFAVIT 2025; (20): 107-112].
14. KELLER J.J. CUTANEOUS NEUROPEPTIDES: THE MISSING LINK BETWEEN PSYCHOLOGICAL STRESS AND CHRONIC INFLAMMATORY SKIN DISEASE? ARCH DERMATOL RES 2023; 315(7): 1875-1881.
15. KIM M.H., CHEON C., NAM H.J. ET AL. AUTONOMIC NERVOUS FUNCTION IN PATIENTS WITH ATOPIC DERMATITIS AND ITS IMPLICATIONS FOR ACUPUNCTURE TREATMENT: A RETROSPECTIVE STUDY. INTEGR MED RES 2020; 9(1): 35-36.
16. BOETTGER M.K., BÄR K.J., DOHRMANN A. ET AL. INCREASED VAGAL MODULATION IN ATOPIC DERMATITIS. J DERMATOL SCI 2009; 53(1): 55-59.
17. AKSU A.E., METINTAS S., SARACOGLU Z.N ET AL. ACNE: PREVALENCE AND RELATIONSHIP WITH DIETARY HABITS IN ESKISEHIR, TURKEY. J EUR ACAD DERMATOL VENEREOL 2012; 26(12): 1503-1509.
18. YUAN X., HUANG X., WANG B. ET AL. RELATIONSHIP BETWEEN ROSACEA AND DIETARY FACTORS: A MULTICENTER RETROSPECTIVE CASE-CONTROL SURVEY. J DERMATOL 2019; 46(3): 219-225.
19. AGAOGLU E., KAYA ERDOGAN H., ACER E. ET AL. PREVALENCE OF EARLY-ONSET ANDROGENETIC ALOPECIA AND ITS RELATIONSHIP WITH LIFESTYLE AND DIETARY HABITS. ITAL J DERMATOL VENEROL 2021; 156(6): 675-680.
20. DESSINIOTI C., KATSAMBAS A. SEBORRHEIC DERMATITIS: ETIOLOGY, RISK FACTORS, AND TREATMENTS: FACTS AND CONTROVERSIES. CLIN DERMATOL 2013; 31(4): 343-351.
21. ADALSTEINSSON J.A, KAUSHIK S., MUZUMDAR S. ET AL. AN UPDATE ON THE MICROBIOLOGY, IMMUNOLOGY AND GENETICS OF SEBORRHEIC DERMATITIS. EXP DERMATOL 2020; 29(5): 481-489.
22. LINDER D., DREIHER J., ZAMPETTI A. ET AL. SEBORRHEIC DERMATITIS AND HYPERTENSION IN ADULTS: A CROSS-SECTIONAL STUDY. J EUR ACAD DERMATOL VENEREOL 2014; 28: 1450-1455.
23. BREUNIG JDE. A., DE ALMEIDA H.L. JR, DUQUIA R.P. ET AL. SCALP SEBORRHEIC DERMATITIS: PREVALENCE AND ASSOCIATED FACTORS IN MALE ADOLESCENTS. INT J DERMATOL 2012; 51(1): 46-49.
24. SANDERS M.G.H., PARDO L.M., GINGER R.S. ET AL. ASSOCIATION BETWEEN DIET AND SEBORRHEIC DERMATITIS: A CROSS-SECTIONAL STUDY. J INVEST DERMATOL 2019; 139(1): 108-114.
25. CÖMERT A., AKBAŞ B., KILIÇ E.Z. ET AL. PSYCHIATRIC

- COMORBIDITIES AND ALEXITHYMIA IN PATIENTS WITH SEBORRHEIC DERMATITIS: A QUESTIONNAIRE STUDY IN TURKEY. *AM J CLIN DERMATOL* 2013; 14(4): 335-342.
26. DEANGELIS Y.M., GEMMER C.M., KACZVINSKY J.R. ET AL. THREE ETIOLOGIC FACETS OF DANDRUFF AND SEBORRHEIC DERMATITIS: MALASSEZIA FUNGI, SEBACEOUS LIPIDS, AND INDIVIDUAL SENSITIVITY. *J INVESTIG DERMATOL SYMP PROC* 2005; 10(3): 295-297.
  27. OZGUL A., ALTUNISIK N., TURKMEN D., SENER S. THE RELATIONSHIP BETWEEN SEBORRHEIC DERMATITIS AND BODY COMPOSITION PARAMETERS. *NORTH CLIN ISTANB* 2023; 10(2): 271-276.
  28. КУКШИНА А.А., КОТЕЛЬНИКОВА А.В., РАССУЛОВА М.А., ДАЙЛИДОВИЧ В.С. ИССЛЕДОВАНИЕ ПСИХОМЕТРИЧЕСКИХ СВОЙСТВ «ГОСПИТАЛЬНОЙ ШКАЛЫ ТРЕВОГИ И ДЕПРЕССИИ» (HADS), РЕКОМЕНДОВАННОЙ ДЛЯ ВРАЧЕЙ ОБЩЕСОМАТИЧЕСКОЙ ПРАКТИКИ, НА ВЫБОРКЕ ПАЦИЕНТОВ С НАРУШЕНИЕМ ДВИГАТЕЛЬНЫХ ФУНКЦИЙ. *КЛИНИЧЕСКАЯ И СПЕЦИАЛЬНАЯ ПСИХОЛОГИЯ* 2023; 12 (2): 1-24. [KUKSHINA A.A., KOTELNIKOVA A.V., RASSULOVA M.A., DAJLIDOVICH V.S. INVESTIGATION OF THE PSYCHOMETRIC PROPERTIES OF THE HOSPITAL ANXIETY AND DEPRESSION SCALE (HADS) RECOMMENDED FOR GENERAL MEDICAL PRACTITIONERS, ON A SAMPLE OF PATIENTS WITH IMPAIRED MOTOR FUNCTIONS. *KLINICHESKAYA I SPECIAL'NAYA PSIHOLOGIYA* 2023; 12(2): 1-24].
  29. МАЛЮГИН Д.А., МОКАШЕВА Е.Н., МОКАШЕВА Е.Н. ИССЛЕДОВАНИЕ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ, ПОКАЗАТЕЛЕЙ ФИЗИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ И ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ СТУДЕНТОВ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПОЛА. *СМОЛЕНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ АЛЬМАНАХ* 2021; (3): 45-49. [MALYUGIN D.A., MOKASHEVA EV.N., MOKASHEVA EK.N. STUDY OF THE QUALITY OF LIFE, INDICATORS OF PHYSICAL DEVELOPMENT AND FUNCTIONAL STATE OF STUDENTS DEPENDING ON THE GENDER. *SMOLENSKII MEDITSINSKII AL'MANAKH* 2021; (3): 45-49].
  30. CÖMERT A., BEKIROGLU N., GÜRBÜZ O., ERGUN T. EFFICACY OF ORAL FLUCONAZOLE IN THE TREATMENT OF SEBORRHEIC DERMATITIS: A PLACEBO-CONTROLLED STUDY. *AM J CLIN DERMATOL* 2007; 8(4): 235-238.
  31. BASKARAN N., ARUNIMAA., SHAH S. ET AL. PSYCHOLOGICAL MORBIDITY IN CHRONIC DERMATOLOGICAL DISORDERS: A REVIEW. *INDIAN DERMATOL ONLINE J* 2025; 16(3): 381-388.
  32. WILK K., MILSKA-MUSA K. SELF-ESTEEM, ILLNESS PERCEPTION, AND QUALITY OF LIFE OF INDIVIDUALS SUFFERING FROM DERMATOLOGICAL DISEASES IN CONSIDERATION OF THEIR PERSONALITY DIMENSIONS *FORUM DERMATOLOGICUM* 2025; 11(3): 138-143.
  33. ZEIDLER C., KUPFER J., DALGARD F.J. ET AL. DERMATOLOGICAL PATIENTS WITH ITCH REPORT MORE STRESS, STIGMATIZATION EXPERIENCE, ANXIETY AND DEPRESSION COMPARED TO PATIENTS WITHOUT ITCH: RESULTS FROM A EUROPEAN MULTI-CENTRE STUDY. *J EURACAD DERMATOL VENEREOL* 2024; 38(8): 1649-1661.
  34. REICH A., WÓJCIK-MACIEJEWICZ A., SLOMINSKI A.T. STRESS AND THE SKIN. *G ITAL DERMATOL VENEREOL* 2010; 145(2): 213-219.
  35. FATIMAF., DASA., KUMARP., DATTAD. SKIN AND METABOLIC SYNDROME: AN EVIDENCE BASED COMPREHENSIVE REVIEW. *INDIAN J DERMATOL* 2021; 66(3): 302-307.
  36. SAVAŞ ERDOĞAN S., FALAY GÜR T., ÖZKUR E., DOĞAN B. INSULIN RESISTANCE AND METABOLIC SYNDROME IN PATIENTS WITH SEBORRHEIC DERMATITIS: A CASE-CONTROL STUDY. *METAB SYNDR RELAT DISORD* 2022; 20(1): 50-56.
  37. AKBAŞ A., KILINÇ F., ŞENER S. ET AL. INVESTIGATION OF THE RELATIONSHIP BETWEEN SEBORRHEIC DERMATITIS AND METABOLIC SYNDROME PARAMETERS. *J COSMET DERMATOL* 2022; 21: 6079-6085.
  38. CADEGANI F.A., KATER C.E. ADRENAL FATIGUE DOES NOT EXIST: A SYSTEMATIC REVIEW. *BMC ENDOCR DISORD* 2016; 16(1): 48.

### СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

**Перламутров Юрий Николаевич** – д.м.н., профессор, зав. кафедры кожных и венерических болезней ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» Минздрава России. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4837-8489>; eLibrary SPIN 2330-2758; e-mail: mgmsu-skin@mail.ru

**Новикова Дарья Борисовна** – аспирант кафедры кожных и венерических болезней ФГБОУ ВО «Российский университет медицины». Автор, ответственный за переписку, e-mail: dari07@bk.ru; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9264-1926>.

**Ключникова Дина Евгеньевна** – к.м.н., ассистент кафедры кожных и венерических болезней ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» Минздрава России, ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6595-1825>; e-mail: dina\_kl@list.ru; eLibrary SPIN: 1809-7581

### ВКЛАД АВТОРОВ:

**Перламутров Ю.Н.** – определение концепции и дизайна исследования, редактирование рукописи

**Новикова Д.Б., Ключникова Д.Е.** – подготовка материала, написание текста рукописи

Все авторы одобрили рукопись (версию для публикации)

Источники финансирования – отсутствуют

УДК 616.5-002, 636.082.12

# РОЛЬ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНОВ В ИЗМЕНЕНИИ НУТРИТИВНОГО СТАТУСА У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКИМИ ДЕРМАТОЗАМИ

Заславский Д.В.<sup>1</sup>, Аль-Навайсех Халед Закария Хуссейн<sup>1</sup>, Завьялова А.Н.<sup>1</sup>, Новикова В.П.<sup>1</sup>, Карелов Д.А.<sup>1</sup>, Мыслинчук Е.С.<sup>1</sup>, Марковская И.Н.<sup>1</sup>, Бунтовская А.С.<sup>2</sup>, Трандина А.Е.<sup>2</sup>, Глушаков Р.И.<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>САНКТ-ПЕТЕРБУРГСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ ПЕДИАТРИЧЕСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ, САНКТ-ПЕТЕРБУРГ, РОССИЯ

<sup>2</sup>ВОЕННО-МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ ИМЕНИ С.М. КИРОВА, САНКТ-ПЕТЕРБУРГ, РОССИЯ

## РЕЗЮМЕ

Хронические дерматозы влияют на физическое развитие и нутритивный статус. В последнее время выявлены гены, сопряженные с состоянием кожи. Соматические гены, ответственные за липидный обмен, ранее у детей с хроническими рецидивирующими дерматитами не изучались.

**Цель** – проанализировать значение полиморфизма генов десатуразы rs174544, десатуразы 1 rs174583; аполипопротеинов rs769452, аполипопротеинов 1 rs1799837; *FTO* rs9939609; *LIPC* rs2070895 на нутритивный статус у детей с хроническими рецидивирующими дерматитами.

**Материалы и методы.** В одноцентровое одномоментное когортное анализирование включено 80 детей с хроническими рецидивирующими дерматитами: 35 детей с атопическим дерматитом в возрасте от 6 лет до 17 лет (средний возраст 13,14±5,5), 22 из них мальчики и 45 детей с псориазом в возрасте от 6 лет до 17 лет (средний возраст 14,05), из них 24 мальчика. Все дети были обследованы по единому стандарту: изучали *anamnesis vitae* и *anamnesis morbi*, степень поражения кожи оценивали по шкале SCORAD или PASI. Генетический профиль обследуемых пациентов включал в себя набор однонуклеотидных полиморфизмов генов *FADS1* (rs174544), *FADS1* (rs174583), *APOE* (rs769452), *APOA1* (rs1799837), *FTO* (rs9939609), *LIPC* (rs2070895) выполняли наборами «SNP-ЭКСПРЕСС» методом полимеразно-цепной реакции (ПЦР) в режиме реального времени (Литех, Россия).

**Результаты.** Выделяются ряд аллелей наиболее характерных для популяции детей с хроническими дерматозами: *FADS1* rs174544 чаще встречался в виде С/С (n=42) аллели, более чем у половины мальчиков и девочек. Вариант гена *FADS1* rs174583 у девочек чаще в виде С/Т, а у мальчиков СС. Ген *APOE* rs769452 у всех детей был в одном варианте Leu/Leu – 100%. Ген *APOA1* rs1799837 преобладал в С/С (n=45) варианте (чаще у мальчиков – 61%); *FTO* rs9939609 у половины в А/Т (n=40) варианте. Ген *LIPC* rs2070895 в варианте G/G (n=43), причем чаще у девочек 67,6%. Необходимо отметить, несмотря на некоторое преобладание отдельных аллелей генов *FADS1* rs174544, *APOA1* rs1799837, *FTO* rs9939609 и *LIPC* rs2070895 у детей с избыточной массой тела и ожирением, статистически значимых различий в компонентном составе тела не выявлено (p>0,05). При этом, ген *FADS1* rs174583 имел статистически значимые различия (p<0,05) для толщины подкожно-жировой складки (предплечье спереди, мм), (U-критерий Манна-Уитни p=0,038) между группами С/Т и Т/Т (рис. 1А), по активной клеточной массе (АКМ) (Т-критерий Стьюдента для непарных выборок p=0,039 (рис.1В), а также долей %АКМ (рис. 1С) между группами С/С и С/Т.

**Выводы.** В популяции детей с хроническими дерматозами выделяются ряд аллелей *FADS1* rs174544 чаще встречался в виде С/С (n=42). Вариант гена *FADS1* rs174583 у девочек чаще в виде С/Т, а у мальчиков СС, именно этот полиморфизм выявлен у пациентов с избыточным нутритивным статусом. Ген *APOE* rs769452 у всех детей был в одном варианте Leu/Leu – 100%. Ген *APOA1* rs1799837 преобладал в С/С (n=45) варианте (чаще у мальчиков – 61%); *FTO* rs9939609 у половины в А/Т (n=40) варианте. Ген *LIPC* rs2070895 в варианте G/G (n=43), причем чаще у девочек 67,6%.

**Ключевые слова:** хронические дерматозы, полиморфизм генов *FADS1* rs174544, *FADS1* rs174583, *APOE* rs769452, *APOA1* rs1799837, *FTO* rs9939609, *LIPC* rs2070895, нутритивный статус, атопический дерматит, псориаз

**Конфликт интересов:** авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

**Для цитирования:** Заславский Д.В., Аль-Навайсех Халед Закария Хуссейн, Завьялова А.Н., Новикова В.П., Карелов Д.А., Мыслинчук Е.С., Марковская И.Н., Бунтовская А.С., Трандина А.Е., Глушаков Р.И. Роль полиморфизма генов в изменении нутритивного статуса у детей с хроническими дерматозами. *Южно-Уральский медицинский журнал*. 2026; (1). С.52–59.

# ASSOCIATION OF GENE POLYMORPHISMS WITH NUTRITIONAL STATUS IN CHILDREN WITH CHRONIC DERMATOSES

Zaslavsky D.V.<sup>1</sup>, Khaled Z.H. Al-Nawaiseh<sup>1</sup>, Zavyalova A.N.<sup>1</sup>, Novikova V.P.<sup>1</sup>, Karelov D.A.<sup>1</sup>, Myslinchuk E.S.<sup>1</sup>, Markovskaya I.N.<sup>1</sup>, Buntovskaya A.S.<sup>2</sup>, Trandina A.E.<sup>2</sup>, Glushakov R.I.<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>SAINT PETERSBURG STATE PEDIATRIC MEDICAL UNIVERSITY, MINISTRY OF HEALTH OF THE RUSSIAN FEDERATION, SAINT PETERSBURG, RUSSIA

<sup>2</sup>S.M. KIROV MILITARY MEDICAL ACADEMY, SAINT PETERSBURG, RUSSIA

## ABSTRACT

Chronic dermatoses affect physical development and nutritional status. Recent studies have identified genes associated with skin conditions. However, somatic genes responsible for lipid metabolism have not been previously investigated in patients with chronic dermatoses.

**Aim.** To investigate the influence of polymorphisms in the genes *FADS1* rs174544, *FADS1* rs174583, *APOE* rs769452, *APOA1* rs1799837, *FTO* rs9939609, and *LIPC* rs2070895 on the nutritional status of children with chronic dermatoses.

**Materials and methods.** This single-center, cross-sectional cohort study included 80 patients with chronic dermatoses: 35 patients with atopic dermatitis aged 6-17 years (mean age 13.14 ± 5.5 years), including 22 boys; and 45 patients with psoriasis aged 6-17 years (mean age 14.05 years), including 24 boys. All children underwent a unified examination protocol, which included collection of life and medical history, and assessment of skin lesion severity using the SCORAD or PASI scales. The genetic profile was determined by analyzing a panel of single nucleotide polymorphisms. The panel included *FADS1* rs174544, *FADS1* rs174583, *APOE* rs769452, *APOA1* rs1799837, *FTO* rs9939609, and *LIPC* rs2070895. Analysis was performed using "SNP-EXPRESS" kits (Litech, Russia) and real-time polymerase chain reaction (PCR).

**Results.** Several alleles were characteristic of the pediatric population with chronic dermatoses. The *FADS1* rs174544 polymorphism most frequently occurred as the C/C genotype (n=42). The *FADS1* rs174583 variant was more common as C/T in girls and C/C in boys. The *APOE* rs769452 gene showed the Leu/Leu genotype in all children (100%). The *APOA1* rs1799837 gene predominantly exhibited the C/C genotype (n=45), more often in boys (61%). The *FTO* rs9939609 variant was A/T in half of the patients (n=40). The *LIPC* rs2070895 gene was found as G/G (n=43), more frequently in girls (67.6%). Although certain alleles of *FADS1* rs174544, *APOA1* rs1799837, *FTO* rs9939609, and *LIPC* rs2070895 were somewhat more prevalent in children with overweight and obesity, no statistically significant differences in body composition were found (p>0.05). In contrast, the *FADS1* rs174583 polymorphism showed statistically significant associations (p<0.05) with subcutaneous fat fold thickness (anterior forearm, mm; Mann-Whitney U-test, p=0.038) between C/T and T/T carriers (Fig. 1A), and with active cell mass (ACM; Student's t-test, p=0.039) (Fig. 1B), and the percentage of ACM (%ACM) (Fig. 1C) between C/C and C/T carriers.

**Conclusion.** In children with chronic dermatoses, several distinctive allelic patterns were observed. The *FADS1* rs174544 polymorphism was most frequent as C/C. The *FADS1* rs174583 variant was common as C/T in girls and C/C in boys, with the latter specifically associated with excessive nutritional status. The *APOE* rs769452 genotype was uniformly Leu/Leu. The *APOA1* rs1799837 variant predominated as C/C, the *FTO* rs9939609 as A/T in half of the cohort, and the *LIPC* rs2070895 as G/G, particularly in girls.

**Keywords:** chronic dermatoses, children, nutritional status, gene polymorphism, *FADS1* rs174544, *FADS1* rs174583, *APOE* rs769452, *APOA1* rs1799837, *FTO* rs9939609, *LIPC* rs2070895, atopic dermatitis, psoriasis

**Conflict of interest:** the authors declare the absence of obvious and potential conflicts of interest related to the publication of this article.

**To cite this article:** Zaslavsky D.V., Khaled Z.H. Al-Nawaiseh, Zavyalova A.N., Novikova V.P., Karelov D.A., Myslinchuk E.S., Markovskaya I.N., Buntovskaya A.S., Trandina A.E., Glushakov R.I. Association of gene polymorphisms with nutritional status in children with chronic dermatoses. *South Ural Medical Journal*. 2026; (1). P.52–59. (In Russ.).

## ВВЕДЕНИЕ

Атопический дерматит и псориаз являются наиболее распространенными дерматозами в практике дерматолога и педиатра. Заболевания характеризуются высокими показателями воспалительного потенциала [1, 2], часто прогрессирующим течением [3], плохо поддающиеся консервативному лечению [4].

Распространенность атопического дерматита в детской популяции от 5 до 17% [2], в то время как, псориаза только 2-3% [2, 5]. До 85% детей с атопическим дерматитом заболевают до 5-летнего возраста [6], в последующем только у 20-50% детей симптомы сохраняются [2, 6, 7, 8]. Атопический дерматит – комплексное заболевание, механизмы развития которого продолжают изучаться. Триггерами обострения может быть нарушение баланса микроорганизмов на коже, нарушения регуляции иммунных Th1 и Th2 зависимых реакций у пациентов с генетически более сухой кожей с высокой проницаемостью, связанными с нулевым геном филлагрина (FLG) R501X и 2282del4 [9, 10]. Проявления обострений могут различаться от острой или хронической стадии атопического дерматита и возраста ребенка [11]. Для унификации тяжести поражения кожи создано более 20 систем [8], наиболее распространенная и доступная для использования – шкала SCORAD (оценка атопического дерматита). Баллы от 25 до 50 считаются умеренным течением атопического дерматита, а SCORAD > 50 – тяжелым [3].

Псориаз, расположенный на коже, влияет на внутренние органы и ткани, способствуя хроническому низкоинтенсивному воспалению вызывает избыточное отложение висцерального жира [12]. Среди пациентов подросткового возраста с псориазом наблюдаются коморбидные заболевания [13], в патогенезе которых присутствует хроническое низкоинтенсивное воспаление [14, 15, 16, 17, 18]. Ожирение среди пациентов с псориазом коррелирует с тяжестью поражения кожи по шкале PASI (индекс площади и тяжести псориаза) [19]. Механизм накопления висцерального жира определяется множеством соматических генов [20, 21], что увеличивает вероятность различных осложнений. Отмечена тревожная тенденция: уже в подростковом и юношеском возрасте есть риск развития саркопении [22]. Генетический про-

филь детей с хроническими рецидивирующими дерматитами в разрезе развития метаболического синдрома, ожирения и саркопении ранее не изучался.

## ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Цель исследования – изучить влияние полиморфизма генов FADS1 rs174544, FADS1 rs174583; APOE rs769452, APOA1 rs1799837; FTO rs9939609; LIPC rs2070895 на нутритивный статус у детей с хроническими дерматозами.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В одноцентровом одномоментном когортном исследовании принимало участие 80 детей с хроническими дерматозами: 35 пациентов с атопическим дерматитом в возрасте от 6 лет до 17 лет (средний возраст 13,14±5,5), 22 из них мальчики и 45 пациентов с псориазом в возрасте от 6 лет до 17 лет (средний возраст 14,05), из них 24 мальчика. Все дети были осмотрены по единой методике: изучали анамнез жизни и болезни, тяжесть поражения кожи оценивали по шкале SCORAD или PASI; физическое развитие (ФР): массу, рост, окружности грудной клетки, бедер, талии оценивали согласно установленным стандартам; рассчитывали индекс массы тела (ИМТ, кг/м<sup>2</sup>). Для оценки физического развития сравнивали показатели Z-score (Anthro Plus WHO) – наиболее унифицированный показатель для любого возрастного периода. Всем детям оценен компонентный состав тела методом биоимпедансометрии (МЕДАСС). По содержанию жировой массы и ее доли в компонентном составе тела детей распределили в группы с избыточной жировой массой, удовлетворительной или дефицитной.

Выполнение молекулярно-генетического анализа осуществляли на базе отдела медико-биологических исследований научно-исследовательского центра Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова (Санкт-Петербург, Россия). Отбор проб цельной крови у пациентов, включенных в исследование, осуществлялся в вакуумную систему «Vacuett» с 6% ЭДТА (Greiner Bio-one, Австрия). Генетический профиль обследуемых пациентов включал в себя набор одонуклеотидных полиморфизмов генов FADS1 (rs174544), FADS1 (rs174583), APOE (rs769452), APOA1 (rs1799837), FTO (rs9939609), LIPC (rs2070895), реализовали наборами «SNP-ЭК-

Таблица 1. Распределение по полу и возрасту (для АтД и Пс)  
Table 1. Distribution by gender and age (for AD and Ps)

Пациенты / Patients, n=80 (100%)	Мальчики / Boys, n=46 (57,5%)	Девочки / Girls, n=34 (42,5%)
Распределение по возрастным группам		
Второе детство / Second childhood, n=13 (16,25%)	n=8 (17,4%)	n=5 (14,7%)
Подростковый возраст / Teenagers, n=44 (55%)	n= 26 (56,5%)	n=18 (52,9%)
Юношеский возраста / Adolescence, n=23 (28,75%)	n=12 (26,1%)	n=11 (32,4%)

ПРЕСС» методом полимеразно-цепной реакции (ПЦР) в режиме реального времени (Литех, Россия), где амплифицируются параллельно две реакции с двумя аллель- специфичными праймерами, детектируется сигнал по каналу FAM. Генотипирование исследуемых образцов геномной ДНК проводилось в режиме реального времени на амплификаторе (RT-PCR) ДТ-Прайм (ДНК-Технология, Россия), результаты анализа формировались в 3 заключения: аллель1, гетерозигота, аллель 2.

Родители (законные представители) или сами дети в возрасте старше 15 лет дали письменные разрешения о возможности проведения диагностических и антропометрических процедур перед исследованием. Исследование одобрено Этическим комитетом ФГБОУ ВО СПб-ГПМУ 08.11.2023 протокол № 32/01.

Статистическая обработка данных выполнена с использованием программы StatTech v. 3.1.8. Качественные признаки описывались с помощью абсолютных и относительных (%) показателей. Числовые данные оценивались на предмет подтверждения нормального распределения с помощью критерия Колмогорова-Смирнова и Шапиро-Уилка, и критерий Краскала-Уоллиса (если распределение – отличное от нормального).

В том случае, когда статистически значимые различия были обнаружены, то использовался U-критерий Манна-Уитни. Однофакторный дисперсионный анализ, если распределение нормальное: в том случае, когда статистически значимые различия были обнаружены, то использовался T-критерий Стьюдента для непарных выборок. Значимым принимали уровень  $p < 0,05$ .

## РЕЗУЛЬТАТЫ

В исследовании преобладали мальчики 46 (57,5%), в основном подросткового возраста (таблица 1).

Кожный синдром был выражен в среднем по шкале SCORAD 54,86 баллов [44,3; 71,8], а по шкале PASI 32,2 [18,1; 46,0] балла, что соответствовало тяжелому поражению кожи.

Полиморфизм изученных генов в зависимости от половой принадлежности представлен в таблице 2. Выделяются ряд аллелей наиболее характерных для популяции детей с хроническими дерматозами: FADS1 rs174544 чаще встречался в виде С/С (n=42) аллели, более чем у половины мальчиков и девочек. Вариант гена FADS1 rs174583 у девочек чаще в виде С/Т, а у мальчиков СС. Ген АРОЕ rs769452 у всех детей был в одном варианте Leu/Leu – 100%. Ген АРОА1 rs1799837 преобладал в С/С (n=45) варианте (чаще у мальчиков – 61%); FTO rs9939609 у половины в А/Т (n=40) варианте. Ген LIPC rs2070895 в варианте G/G (n=43), причем чаще у девочек 67,6% (таблица 2).

В зависимости от Z-score индекса массы тела (ИМТ) оценили распределение аллелей генов у единой группы детей с хроническими дерматозами (таблица 3).

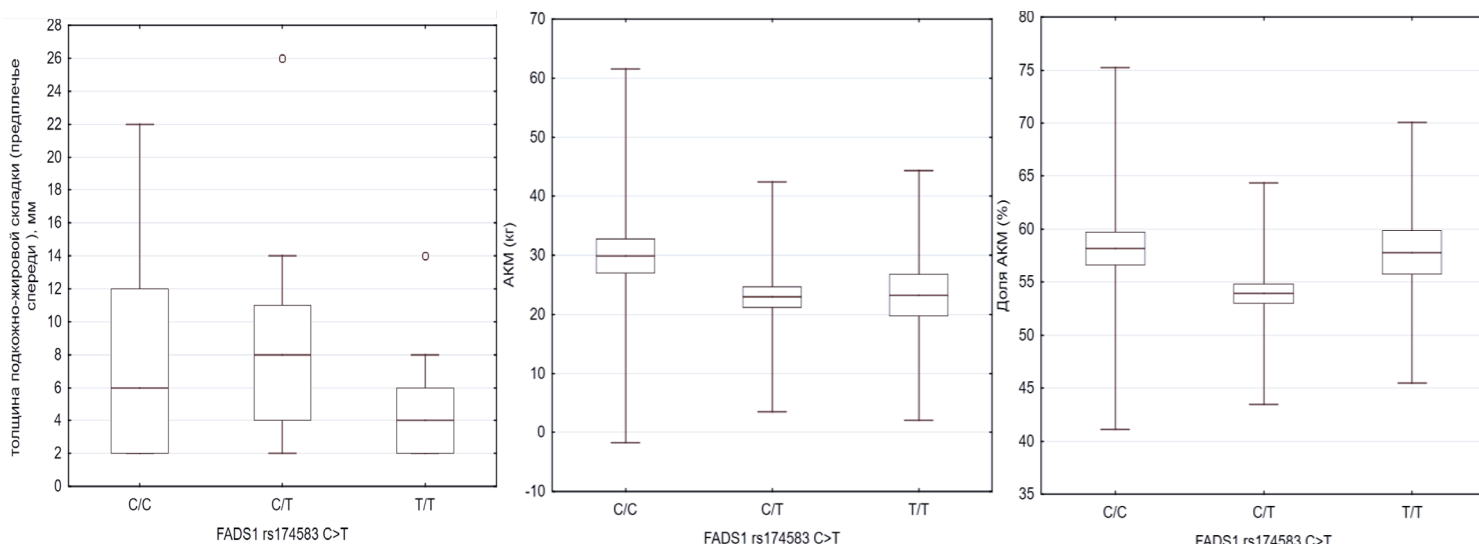
Необходимо отметить, несмотря на некоторое преобладание отдельных аллелей генов FADS1 rs174544, АРОА1 rs1799837, FTO rs9939609 и LIPC rs2070895 у детей с избыточной массой тела и ожирением, статистически значимых различий в компонентном составе тела не выявлено ( $p > 0,05$ ). При этом, ген FADS1 rs174583 имел статистически значимые различия ( $p < 0,05$ ) для толщины подкожно-жировой складки (предплечье спереди, мм), (U-критерий

Таблица 2. Полиморфизм генов в исследуемой группе в зависимости от пола  
Table 2. Gene polymorphisms in the study group depending on gender

Genes	Boys	Girls	Boys	Girls	Boys	Girls
FADS1 rs174544	A/A (n= 5)		C/A (n=33)		<b>C/C (n=42)</b>	
	2(4,4%)	3(8,8%)	18(39,1%)	15(44,1%)	26(56,5%)	16(47,1%)
FADS1 rs174583	T/T (n=9)		<b>C/T (n=36)</b>		C/C (n=24)	
	5(10,9%)	4(11,8%)	18(39,1%)	<b>18(52,9%)</b>	23(50%)	12(35,3%)
APOE rs769452	Leu/Leu – 100%					
APOA1 rs1799837	T/T (n=10)		C/T (n=25)		<b>C/C (n=45)</b>	
	6(13,1%)	4(11,8%)	12(26,1%)	13(38,2%)	28(60,9%)	17(50%)
FTO rs9939609	A/A (n=25)		<b>A/T (n=40)</b>		T/T (n=15)	
	12(26,1%)	13(38,2%)	24(52,2%)	16(47,1%)	10(21,7%)	5(14,7%)
LIPC rs2070895	A/A (n=6)		G/A (n=30)		<b>G/G (n=43)</b>	
	4(8,6%)	2(5,9%)	<b>21(45,7%)</b>	9(26,5%)	21(45,7%)	23(67,6%)

Таблица 3. Распределение аллелей генов в зависимости от нутритивного статуса  
Table 3. Distribution of gene alleles depending on nutritional status

Genes	Allele	Chronic Dermatosi s (n=80, 100%)		
		Overweght, obesity	Normal body mass	Deficit body mass
FADS1 rs174544	C/C	n=12 (15%)	n=23 (29%)	n=7 (9%)
	A/A	0	n=5 (6%)	0
	C/A	n=8 (10%)	n=22 (27,5%)	n=3 (3,5%)
FADS1 rs174583	C/C	n=9 (11%)	n=20 (25%)	n=6 (7,5%)
	T/T	0	n=8 (10%)	n=1 (1%)
	C/T	n=10 (12,5%)	n=21 (26%)	n=5 (6%)
APOA1 rs1799837	C/C	n=14 (17,5%)	n=26 (32,5%)	n=5 (6%)
	T/T	n=3 (3,5%)	n=6 (7,5%)	n=1 (1%)
	C/T	n=2 (2%)	n=20 (25%)	n=3 (3,5%)
FTO rs9939609	A/A	n=6 (7,5%)	n=15 (%)	n=4 (5%)
	T/T	n=5 (6%)	n=9 (11%)	n=2 (2%)
	A/T	n=8 (10%)	n=28 (35%)	n=4 (5%)
LIPC rs2070895	A/A	n=1 (1%)	n=5 (6%)	0
	G/G	n=12 (15%)	n=28 (25%)	n=3 (3,5%)
	G/A	n=1 (1%)	n=11 (13,5%)	n=1 (1%)

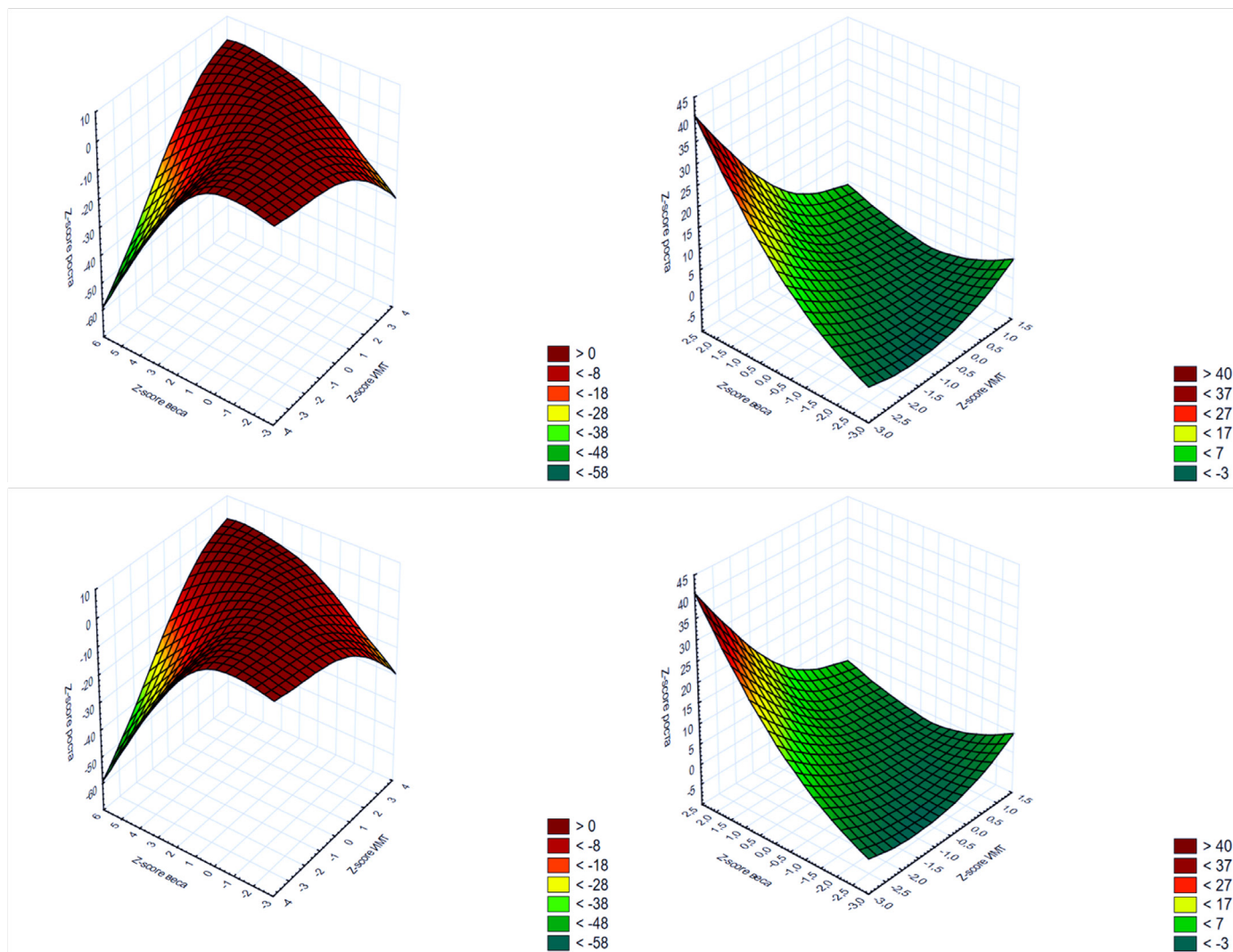


A – subcutaneous fat fold thickness (forearm anterior, mm), (Mann-Whitney U-test p=0.038)

B – active cell mass (ACM) (Student's T-test for unpaired samples p=0.039)

C – % ACM share (Student's T-test for unpaired samples p=0.02)

**Рисунок 1. Распределение подкожно-жировой складки над бицепсом, мм (A), активной клеточной массы (ACM), кг (B), и ее доли (%ACM) (C) при разных аллелях гена FADS1 rs174583 у пациентов с хроническими дерматозами**  
**Figure 1. Distribution of the subcutaneous fat fold above the biceps (A, mm), active cell mass (ACM, kg) (B), and its proportion (%ACM) (C) according to different alleles of the FADS1 rs174583 gene in patients with chronic dermatoses.**



**Рисунок 2. Разделение параметров физического развития при носительстве разных аллелей гена FADS1 rs174583**  
**Figure 2. Physical development parameters in carriers of different FADS1 rs174583 alleles.**

Манна-Уитни  $p=0,038$ ) между группами С/Т и Т/Т (рис. 1А), по активной клеточной массе (АКМ) (Т-критерий Стьюдента для непарных выборок  $p=0,039$  (рис.1В), а также долей %АКМ (рис. 1С) между группами С/С и С/Т.

Именно аллели С/С и С/Т отмечались у детей с избыточной массой тела и ИМТ по данным Z-score (рисунок 2).

## ОБСУЖДЕНИЕ

У детей с хроническими дерматозами чаще всего изучают гены, ответственные за состояние кожного покрова [9, 10]. Изучение соматических генов, влияющих на аппетит, липидный обмен и нутритивный статус у этих пациентов ранее не проводилось. Тем не менее, есть связь между ожирением и избыточной массой тела при эпигенетическом воздействии у носителей генотипов FADS1 rs174583, что подтверждено и в нашем пилотном исследовании. Ген кодирующий десатуразу жирных кислот -1 оказывает непосредственное влияние на развитие хронических дерматозов [20]. У пациентов европейских стран чаще наблюдаются аллели С/Т и С/С гена FADS1 rs174583, они же чаще всего встречаются у пациентов с ожирением и избыточной массой тела [23-24]. В нашей научной работе полиморфизм С/С гена FADS1 rs174583 был у 9 (11%) детей и полиморфизм С/Т – у 10 (12,5%). А увеличенная подкожно-жировая складка над бицепсом отмечена у носителей аллелей С/С и С/Т гена FADS1 rs174583, независимо от нутритивного статуса. Моноаллели гена участника метаболизма жирных кислот APOA1 – апопротеин А1 (С/С) найдены у 14 (17,5%) детей с избыточной массой тела и ожирением, в литературном обзоре носители полиморфизма гена APOA1 – аллели Т/Т имели низкий уровень липопротеидов высокой плотности среди пациентов с ранними инфарктами и инсультами. Для гена FTO rs9939609 был наибольший полиморфизм аллелей, как и для гена LIPC rs2070895. Наше исследование носит описательный характер, и ограничено малой выборкой (80 пациентов).

## ВЫВОДЫ

В популяции детей с хроническими рецидивирующими дерматитами выделяются ряд аллелей FADS1 rs174544 чаще встречался в виде С/С ( $n=42$ ). Вариант гена FADS1 rs174583 у девочек чаще в виде С/Т, а у мальчиков СС, имен-

но этот полиморфизм выявлен у пациентов с избыточным нутритивным статусом. Ген APOE rs769452 у всех детей был в одном варианте Leu/Leu – 100%. Ген APOA1 rs1799837 преобладал в С/С ( $n=45$ ) варианте (чаще у мальчиков – 61%); FTO rs9939609 у половины в А/Т ( $n=40$ ) варианте. Ген LIPC rs2070895 в варианте G/G ( $n=43$ ), причем чаще у девочек 67,6%.

## ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. LANGAN S.M., IRVINE A.D., WEIDINGER S. ATOPIC DERMATITIS. LANCET 2020; 396(10247): 345-360.
2. SÜSSMUTH K., MAGNOLO N., OJI V. ET AL. ENTZÜNDLICHE DERMATOLESEN IM KINDES- UND JUGENDALTER: DIAGNOSTISCHE UND THERAPEUTISCHE BESONDERHEITEN ANHAND DER ATOPISCHEN DERMATITIS UND DER PSORIASIS [INFLAMMATORY DERMATOLESES IN CHILDREN AND ADOLESCENTS: DIAGNOSIS AND TREATMENT OF ATOPIC DERMATITIS AND PSORIASIS]. DERMATOLOGIE (HEIDELB) 2024; 75(4): 325-339.
3. БАРИНОВА А.Н., ГЕЛЕЖЕК.А., ЗАМЯТИНА Ю.Е. И ДР. АТОПИЧЕСКИЙ ДЕРМАТИТ. МЕЖДИСЦИПЛИНАРНЫЙ ПОДХОД К ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ. РУКОВОДСТВО ДЛЯ ВРАЧЕЙ. МОСКВА: ГЭОТАР-МЕДИА; 2024; 288. [BARINOVA A.N., GELEZHE K.A., ZAMYATINA YU.E. ET AL. ATOPIC DERMATITIS. AN INTERDISCIPLINARY APPROACH TO DIAGNOSIS AND TREATMENT. A GUIDE FOR PHYSICIANS. MOSCOW: GEOTAR-MEDIA; 2024; 288].
4. RAMESSUR R., DAND N., LANGAN S.M. ET AL. DEFINING DISEASE SEVERITY IN ATOPIC DERMATITIS AND PSORIASIS FOR THE APPLICATION TO BIOMARKER RESEARCH: AN INTERDISCIPLINARY PERSPECTIVE. BR J DERMATOL 2024; 191(1): 14-23.
5. EICHENFIELD L.F., PALLER A.S., TOM W.L. ET AL. PEDIATRIC PSORIASIS: EVOLVING PERSPECTIVES. PEDIATR DERMATOL 2018; 35: 170-181.
6. BARRY K.K., HAWRYLUK E.B. ACCESS TO PEDIATRIC DERMATOLOGY. CURR OPIN PEDIATR 2022; 34(4): 359-366.
7. HUANG E., ONG P.Y. SEVERE ATOPIC DERMATITIS IN CHILDREN. CURR ALLERGY ASTHMA REP 2018; 18(6): 35.
8. FISHBEIN A.B., SILVERBERG J.I., WILSON E.J., ONG P.Y. UPDATE ON ATOPIC DERMATITIS: DIAGNOSIS, SEVERITY ASSESSMENT, AND TREATMENT SELECTION. J ALLERGY CLIN IMMUNOL PRACT 2020; 8(1): 91-101.
9. KIM Y., LIM K.M. SKIN BARRIER DYSFUNCTION AND FILAGGRIN. ARCH PHARM RES 2021; 44(1): 36-48.
10. SCHEERER C., EYERICH K. PATHOGENESE DES ATOPISCHEN EKZEMS [PATHOGENESIS OF ATOPIC DERMATITIS]. HAUTARZT 2018; 69(3): 191-196.
11. RAMÍREZ-MARÍN H.A., SILVERBERG J.I. DIFFERENCES BETWEEN PEDIATRIC AND ADULT ATOPIC DERMATITIS. PEDIATR DERMATOL 2022; 39(3): 345-353.
12. MEHTA H., NARANG T., DOGRA S. ET AL. CARDIOVASCULAR CONSIDERATIONS AND IMPLICATIONS FOR TREATMENT IN PSORIASIS: AN UPDATED REVIEW. VASC HEALTH RISK MANAG 2024; 20: 215-229.
13. PHANK., LEE G., FISCHER G. PEDIATRIC PSORIASIS AND ASSOCIATION WITH CARDIOVASCULAR AND METABOLIC COMORBIDITIES: SYSTEMATIC REVIEW AND META-ANALYSIS. PEDIATR DERMATOL 2020; 37(4): 661-669.
14. CHO S.I., KIM Y.E., JO S.J. ASSOCIATION OF METABOLIC COMORBIDITIES WITH PEDIATRIC PSORIASIS: A SYSTEMATIC REVIEW AND META-ANALYSIS. ANN DERMATOL 2021; 33(3): 203-213.
15. TOLLEFSON M.M., VAN HOUTEN H.K., ASANTE D. ET AL. ASSOCIATION OF PSORIASIS WITH COMORBIDITY DEVELOPMENT IN CHILDREN WITH PSORIASIS. JAMA DERMATOL 2018; 154(3): 286-292.

16. AALEMI A.K., HAMDARD A.G., CHEN H. ASSOCIATION OF METABOLIC SYNDROME WITH PEDIATRIC PSORIASIS: A CASE-CONTROL STUDY IN KABUL, AFGHANISTAN. INT J DERMATOL 2020; 59(4): 451-456.
17. DHAHER S.A., ALYASSIRY F. SCREENING FOR COMORBID CARDIOVASCULAR RISK FACTORS IN PEDIATRIC PSORIASIS AMONG IRAQI PATIENTS: A CASE-CONTROL STUDY. CUREUS 2021; 13(9): E18397.
18. MENDIRATTA V., MEENA A.K., VERMA B., JAIN A. COMORBIDITIES IN PAEDIATRIC PSORIASIS: EXPERIENCE FROM A TERTIARY CARE CENTRE. INDIAN J DERMATOL 2023; 68(5): 492-496.
19. SENDREA A.M., CRISTEA S., SALAVASTRU C.M. NUTRITIONAL STATUS IN PEDIATRIC PSORIASIS: A CASE-CONTROL STUDY IN A TERTIARY CARE REFERRAL CENTRE. CHILDREN (BASEL) 2024; 11(7): 885.
20. ЕВДОКИМОВА Н.В., НОВИКОВА В.П., НАХИМОВ Т.А. И ДР. РОЛЬ ПОЛИМОРФИЗМОВ ГЕНОВ (AGT: C. 174C>T И AGT: C. 235T>C) У ДЕТЕЙ С ОЖИРЕНИЕМ И КАРДИОМЕТАБОЛИЧЕСКИМИ РАССТРОЙСТВАМИ. МЕДИЦИНСКИЙ СОВЕТ 2024; 18(19): 116-124. [EVDOKIMOVA N.V., NOVIKOVA V.P., NAKHIMOV T.A. ET AL. THE ROLE OF ANGIOTENSINOGEN GENE POLYMORPHISMS (AGT: C. 174C>T AND AGT: C. 235T>C) IN CHILDREN WITH OBESITY AND CARDIOMETABOLIC DISORDERS. MEDITSINSKII SOVET 2024; 18(19): 116-124].
21. КАРИ А.Е., ЕВДОКИМОВА Н.В. ОСОБЕННОСТИ КОМПОЗИЦИОННОГО СОСТАВА ТЕЛА У ДЕТЕЙ С РАЗЛИЧНОЙ СТЕПЕНЬЮ ОЖИРЕНИЯ. ДЕТСКАЯ МЕДИЦИНА СЕВЕРО-ЗАПАДА 2024; 12(1): 107-113.
- [КАРИ А.Е., ЕВДОКИМОВА Н.В. FEATURES OF BODY COMPOSITION IN CHILDREN WITH DIFFERENT DEGREES OF OBESITY. DETSKAYA MEDITSINA SEVERO-ZAPADA 2024; 12(1): 107-113].
22. ЗАВЬЯЛОВА А.Н., ТРОШКИНА М.Е., ЩЕРБАК Л.А., НОВИКОВА В.П. САРКОПЕНИЧЕСКОЕ ОЖИРЕНИЕ У ДЕТЕЙ. ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ И КЛИНИЧЕСКАЯ ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЯ 2023; 1(209): 134-141. [ZAVYALOVA A.N., TROSHKINA M.E., SHCHERBAK L.A., NOVIKOVA V.P. SARCOPENIC OBESITY IN CHILDREN. EKHSPERIMENTAL'NAYA I KLINICHESKAYA GASTROENHTEROLOGIYA 2023; 1(209): 134-141].
23. KHODARAHMI M., NIKNIAZ L., ABBASALIZAD FARHANGI M. THE INTERACTION BETWEEN FATTY ACID DESATURASE-2 (FADS2) RS174583 GENETIC VARIANT AND DIETARY QUALITY INDICES (DASH AND MDS) CONSTRUCTS DIFFERENT METABOLIC PHENOTYPES AMONG OBESE INDIVIDUALS. FRONT NUTR 2021; 8: 669207.
24. ВАСИЛЬЕВ А.Г., ЗАСЛАВСКИЙ Д.В., ТРАШКОВ А.П. И ДР. ИЗМЕНЕНИЯ ГОРМОНАЛЬНОГО СТАТУСА У ПАЦИЕНТОВ С ОЧАГОВЫМ ВУЛЬГАРНЫМ ПСОРИАЗОМ. ВЕСТНИК ДЕРМАТОЛОГИИ И ВЕНЕРОЛОГИИ 2011; (5): 88-90. [VASILYEV A.G., ZASLAVSKY D.V., TRASHKOV A.P. ET AL. CHANGES IN THE HORMONAL STATUS OF PATIENTS WITH FOCAL PSORIASIS VULGARIS. VESTNIK DERMATOLOGII I VENEROLOGII 2011; (5): 88-90].

#### СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

**Заславский Денис Владимирович** – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой дерматовенерологии ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России. Автор, ответственный за переписку. e-mail: venerology@gmail.com; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5936-6232>

**Аль-Навайсех Халед Закария Хуссейн** – аспирант кафедры дерматовенерологии ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России. e-mail: nawaisehkhaleedzakaria@mail.ru; ORCID: <https://orcid.org/0009-0000-9542-8533>

**Завьялова Анна Никитична** – д.м.н., профессор кафедры пропедевтики детских болезней с курсом общего ухода за детьми ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России; врач диетолог Клиники СПбГПМУ. e-mail: anzavjalova@mail.ru; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9532-9698>, SPIN: 3817-8267

**Новикова Валерия Павловна** – д.м.н., профессор, заведующая кафедрой пропедевтики детских болезней с курсом общего ухода за детьми, заведующая лабораторией медико-социальных проблем в педиатрии Научно-исследовательского центра СПбГПМУ Минздрава России. E-mail: novikova-vp@mail.ru; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0992-1709>

**Мыслинчук Екатерина Сергеевна** – студентка 6-го курса педиатрического факультета; лаборант кафедры пропедевтики детских болезней с курсом общего ухода за детьми, ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России. e-mail: myslinchuk96@mail.ru; ORCID: <https://orcid.org/0009-0008-2431-7447>; SPIN: 6773-4593

**Марковская Ирина Николаевна** – клинический ординатор кафедры пропедевтики детских болезней с курсом общего ухода за детьми педиатрического факультета, ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России. e-mail: inmar25@mail.ru; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6823-3463>

**Бунтовская Александра Сергеевна** – врач клинической лабораторной диагностики научно-исследовательской лаборатории (клеточных технологий) научно-исследовательского отдела (медико-биологических исследований) научно-исследовательского центра, Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова. e-mail: sandrarebel@mail.ru; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5816-9736>

**Трандина Александра Евгеньевна** – врач клинической лабораторной диагностики научно-исследовательской лаборатории (тканевой инженерии) научно-исследовательского отдела (медико-биологических исследований) научно-исследовательского центра, Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова. e-mail: sasha-trandina@rambler.ru; ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1875-1059>

**Глушаков Руслан Иванович** – д.м.н., начальник научно-исследовательского отдела медико-биологических исследований Научно-исследовательского центра, Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова. e-mail: glushakoffruslan@yandex.ru; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0161-5977>

# УЛЬТРАЗВУКОВЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ КОЖИ ПАЦИЕНТОВ С ПСОРИАЗОМ

Еремина А.А.<sup>1</sup>, Юрина Н.В.<sup>2</sup>, Подчасов В.Н.<sup>1</sup>, Сергеева И.Г.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>НОВОСИБИРСКИЙ НАЦИОНАЛЬНЫЙ ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ, НОВОСИБИРСК, РОССИЯ

<sup>2</sup>ФГБОУ ВО «НОВОСИБИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ» МИНЗДРАВА РОССИИ, НОВОСИБИРСК, РОССИЯ

## РЕЗЮМЕ

**Актуальность.** Оценка состояния кожи при псориазе в настоящее время проводится с помощью визуального осмотра с расчетом индекса PASI или гистологического исследования. Для объективной *in vivo* оценки внутренней структуры кожи необходимо изучение неинвазивных методов.

**Цель.** Измерение основных параметров ультразвукового изображения кожи пациентов с псориазом и определение его специфических особенностей по сравнению с рядом расположенной здоровой кожей.

**Материалы и методы.** 33 пациентам с псориазом было проведено ультразвуковое исследование кожи с использованием системы DUB® SkinScanner (TPM, Люнебург, Германия) датчиком с частотой 75 МГц. Оценивали основные ультразвуковые параметры: толщину (мкм) и плотность эхо-сигнала (условные единицы, у.е.) от эпидермиса, дермы и субэпидермальной гипозоногенной полосы (SLEB).

**Результаты.** Характерными особенностями ультразвукового изображения кожи при псориазе являются: увеличение толщины эпидермиса, снижение эхоплотности дермы и наличие субэпидермальной гипозоногенной полосы при сравнении с рядом расположенной клинически здоровой кожей ( $p < 0,01$ ). Было выявлено положительное коррелирование толщины и эхоплотности субэпидермальной гипозоногенной полосы с индексом PASI ( $p < 0,01$ ).

**Заключение.** Определены основные характеристики ультразвукового изображения кожи пациентов с псориазом. Необходимы дальнейшие исследования для расширения возможностей ультразвука в дифференциальной диагностике кожных заболеваний.

**Ключевые слова:** псориаз, ультразвуковое исследование, субэпидермальная гипозоногенная полоса, PASI

**Конфликт интересов:** авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

**Для цитирования:** Еремина А.А., Юрина Н.В., Подчасов В.Н., Сергеева И.Г. Ультразвуковые характеристики кожи пациентов с псориазом. Южно-Уральский медицинский журнал. 2026; (1). С.60–69.

# ULTRASOUND CHARACTERISTICS OF THE SKIN IN PATIENTS WITH PSORIASIS

EREMINA A.A.<sup>1</sup>, YURINA N.V.<sup>2</sup>, PODCHASOV V.N.<sup>1</sup>, SERGEEVA I.G.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>NOVOSIBIRSK STATE UNIVERSITY, NOVOSIBIRSK, RUSSIA

<sup>2</sup>FEDERAL STATE AUTONOMOUS EDUCATIONAL INSTITUTION OF HIGHER EDUCATION “NOVOSIBIRSK STATE MEDICAL UNIVERSITY”, NOVOSIBIRSK, RUSSIA

## ABSTRACT

**Background.** Assessment of the condition of the skin in psoriasis is currently carried out using a visual examination with the calculation of the PASI index or histological examination. For an objective in vivo evaluation of the internal structure of the skin, it is necessary to study non-invasive methods.

**Objective.** Measurement of the main parameters of ultrasound imaging of the skin of patients with psoriasis and determination of its specific features in comparison with adjacent healthy skin.

**Materials and methods.** We performed a skin ultrasound in 33 patients with psoriasis using DUB® SkinScanner (TPM, Lueneburg, Germany) system with a 75-MHz transducer and measured the main ultrasound parameters: thickness ( $\mu\text{m}$ ), echo density (cu) of echoes from the epidermis, dermis and the subepidermal low-echogenic band.

**Results.** The characteristic features of the ultrasound image of the psoriatic skin: an increase in the thickness of the echo signal from the epidermis, a decrease in the density of the echo signal from the dermis, and the presence of a subepidermal low-echogenic band in comparison with the adjacent clinically healthy skin ( $p < 0.01$ ). There was a positive correlation of thickness and density of the subepidermal low-echogenic band with the PASI index ( $p < 0.01$ ).

**Conclusion.** We determined the main characteristics of the ultrasound image of the skin in patients with psoriasis. Further studies are needed to expand the capabilities of ultrasound in the differential diagnosis of skin diseases.

**Keywords:** psoriasis, ultrasonography, subepidermal low-echogenic band, PASI

**Conflict of interest:** the authors declare the absence of obvious and potential conflicts of interest related to the publication of this article.

**To cite this article:** Eremina A.A., Yurina N.V., Podchasov V.N., Sergeeva I.G. Ultrasound characteristics of the skin in patients with psoriasis. *South Ural Medical Journal*. 2026; (1). P.60–69. (In Russ.).

### ВВЕДЕНИЕ

Псориаз занимает особое место в дерматологической практике как хроническое системное воспалительное заболевание кожи, требующее длительного лечения [1]. Актуальность псориаза определяется его распространенностью, которая варьируется от 0,09% (Танзания) до 5,1% (США) [2], при этом более 125 миллионов человек по всему миру страдают от псориаза [3].

Современные подходы к лечению псориаза требуют усовершенствования диагностики. Основным методом диагностики является визуальный клинический осмотр состояния кожи [4], который имеет значительные ограничения, так как невозможно оценить внутреннюю структуру кожи. Гистопатологическое исследование считается золотым стандартом для оценки структуры кожи, однако данный метод является инвазивным и сопровождается рисками, связанными с проведением биопсии.

Третьим решением является метод высокочастотной ультразвуковой диагностики, который может использоваться для исследования структуры кожи, но является неинвазивным и безопасным. Он основан на отражении высокочастотных (более 20 МГц) звуковых волн от промежуточных филаментов кератиноцитов эпидермиса и коллагеновых волокон дермы [5, 6]. Полученные эхо-сигналы формируют ультразвуковое изображение на компьютере, демонстрируя акустическое сопротивление кожных структур в зависимости от их плотности. Безопасность и доступность ультразвуковой визуализации позволяют применять этот метод многократно, что имеет решающее значение для оценки динамики заболевания.

Клиническая оценка пациентов с псориазом проводится с использованием индекса площади и тяжести псориаза (PASI). Хотя этот индекс хорошо описывает степень тяжести течения псориаза, он не способен регистрировать внутреннюю структуру кожи, а также начальные изменения на ранней стадии лечения. Высокочастотный ультразвук как метод визуализации не имеет этих ограничений и может использоваться для объективной оценки тяжести псориаза. PASI и ультразвуковое исследование (УЗИ) могут предоставить возможность описать очаги псориаза с разных сторон: PASI – снаружи, а УЗИ – изнутри кожи.

Целью нашего исследования было измерение основных параметров ультразвукового изображения кожи пациентов с псориазом и определение его специфических особенностей по сравнению с рядом расположенной здоровой кожей.

### МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Методом простой последовательной выборки были отобраны 33 пациента с вульгарным псориазом. Возраст пациентов варьировался от 7 до 64 лет. В исследовании приняли участие 19 мужчин и 14 женщин, как получавших, так и не получавших лечение до начала исследования. На момент первого осмотра 13 пациентов имели легкую степень тяжести псориаза (площадь поверхности тела (BSA) < 3%, медиана PASI 2,7), 11 пациентов – среднюю (BSA от 3 до 10%; медиана PASI 5,4), и 9 пациентов – тяжелую (BSA > 10%; медианный PASI 16,4).

Протокол исследования был одобрен местным этическим комитетом Новосибирского государственного университета, и все пациенты подписали информированное согласие перед включением в исследование.

Объективные и субъективные данные о течении заболевания были получены на основе сбора медицинского анамнеза и визуального осмотра кожи пациентов. Зоны поражения были зафиксированы на фотографиях. Для оценки тяжести псориаза использовались индексы площади и тяжести псориаза (PASI) и площадь поверхности тела (BSA). Пациенты были разделены на 5 групп в зависимости от значения PASI (0-4; 5-9; 10-14; 15-19 и 20-29), чтобы определить связь ультразвуковых параметров кожи с тяжестью псориаза. Так как некоторые пациенты проходили ультразвуковое обследование несколько раз, эти пациенты были включены в несколько групп.

Ультразвуковое исследование (УЗИ) кожи выполнялось с использованием системы DUB® SkinScanner (TPM, Люнебург, Германия) датчиком с частотой 75 МГц. Основные структуры ультразвукового изображения кожи – это эхо-сигналы от эпидермиса и дермы, а также возможное наличие субэпидермальной гипохогенной полосы (SLEB) (Рисунок 1). Мы описывали эти структуры, измеряя их толщину (микрометры; мкм) и плотность эхо-сигнала (условные единицы; у.е.). Из серии снимков

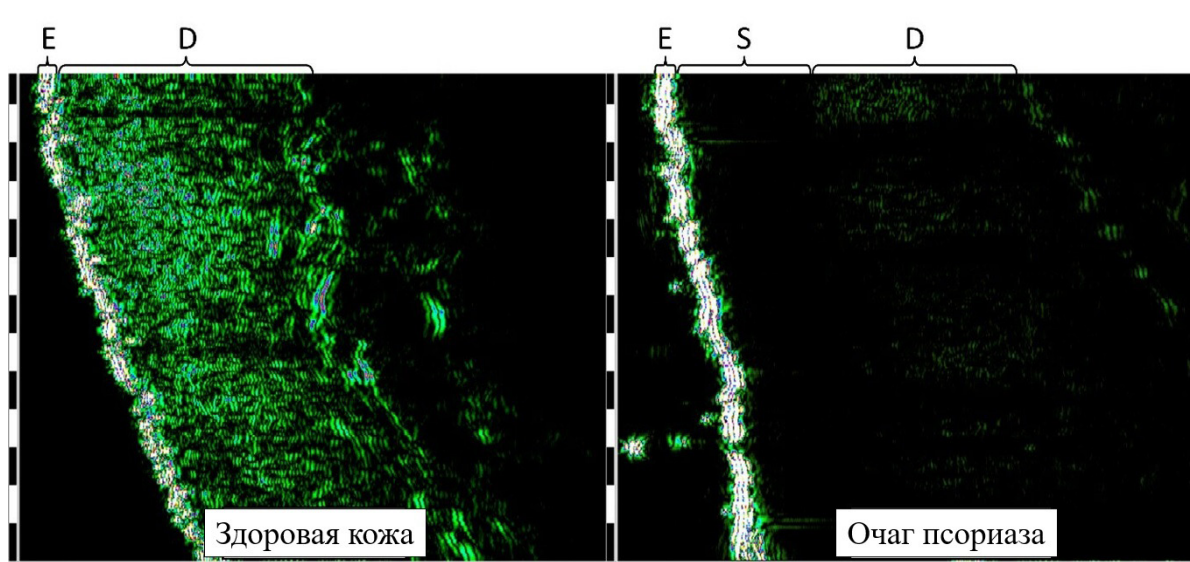


Рисунок 1. Примеры ультразвуковых изображений здоровой кожи и очагов псориаза. Эхо от эпидермиса (E) и дермы (D) четко видны на обоих снимках, а субэпидермальная гипозоногенная полоса (S) присутствует в поражении.

Figure 1. Examples of ultrasound images of healthy and psoriatic skin. Epidermal (E) and dermal (D) echoes are clearly visible on both scans, and the subepidermal low-echogenic band (S) is present in the lesion

каждого пациента мы отбирали два наиболее значимых снимка, представляющих ультразвуковую структуру кожи пораженного и здорового участков. Общее количество снимков составило 345 пар.

Статистический анализ был выполнен с использованием *IBM SPSS Statistics for Windows, Version 26.0 (IBM Corp., Armonk, N.Y., USA)*, графики были построены с помощью *SPSS Chart Builder* и *Microsoft Excel 2021 MSO, Version 16.0*. Распределение данных описано с использованием моды, медианы и медианного абсолютного отклонения (MAD), деленного на медиану (MAD/медиана; %) как непараметрическая аналогия коэффициента вариации, а также первого (25%) и третьего (75%) квартилей. Для определения значимых различий в снимках был выбран однофакторный дисперсионный анализ (ANOVA). Для сравнения ультразвуковых параметров очагов псориаза и здоровой кожи использовался непараметрический тест Вилкоксона для связанных выборок, а для сравнения снимков пациентов с разной степенью тяжести псориаза применялся тест Крускала-Уоллиса.

## РЕЗУЛЬТАТЫ

Мы измеряли толщину и плотность эхо-сигнала основных структур всех снимков (Таблица 1).

На всех проанализированных ультразвуковых изображениях кожи был зафиксирован эхо-сигнал от эпидермиса. В нашем исследова-

нии толщина эпидермиса варьировала от 35 до 156 мкм (диапазон – 121 мкм), вариация (MAD/медиана) составила 12,1% (Рисунок 2а). В 13,6% снимков пораженной кожи толщина эпидермиса была равна 70 мкм (медиана выборки), а в 32,8% снимков поражений этот параметр находился в диапазоне от 70 до 80 мкм. В здоровой коже толщина эпидермиса в 11,6% снимков составляла 59 мкм (медиана выборки), а в 37,1% снимков она находилась в диапазоне от 50 до 60 мкм.

При этом толщина эпидермиса в поражениях была больше, чем в рядом расположенной здоровой коже ( $p < 0,01$ ). Чаще всего мы наблюдали разницу от 3 до 23 мкм (70,1% пар снимков). Различий не было в 11,3% (39 пар) снимков.

Плотность эпидермиса варьировала от 31 до 211 у.е. (диапазон – 180 у.е.), вариация составила 11,5% (Рисунок 2б). Чаще всего (58,0% в пораженных участках и 50,7% в здоровой коже) этот параметр находился в диапазоне от 140 до 180 у.е.

Сравнивая значения снимков поражений и здоровой кожи, мы не выявили четких различий в плотности эпидермиса.

Эхо-сигнал от дермы был обнаружен почти на всех снимках (один снимок не имел дермального эха из-за выраженной субэпидермальной гипозоногенной полосы). В нашем исследовании толщина дермы от 0 (не обнаружено) до 2293

Таблица 1. Значения толщины (Т, мкм) и плотности (D, у.е.) эхо-сигналов от эпидермиса, дермы и субэпидермальной гипохогенной полосы (SLEB) в пораженной и здоровой коже  
 Table 1. Thickness (T,  $\mu\text{m}$ ) and Signal Intensity (D, a.u.) of Echo Signals from the Epidermis, Dermis, and Subepidermal Low-Echogenic Band (SLEB) in Lesional and Healthy Skin

	Очаги псориаза						Рядом расположенная условно здоровая кожа					
	Эпидермис		Дерма		SLEB		Эпидермис		Дерма		SLEB	
	T	D	T	D	T	D	T	D	T	D	T	D
Me	70	158	1184	6	246	3	59	150	1234	13	0	0
Q <sub>1</sub>	63	135	957	4	164	2	55	123	988	9	0	0
Q <sub>3</sub>	78	172	1457	10	336	3	66	168	1450	20	0	0
MAD	8	17	246	3	86	1	7	21	234	5	0	0
MAD/Me	11%	11%	21%	50%	35%	33%	12%	14%	19%	38%	-	-
Mode	70	170	1258	4	254	2	55	162	1250	6	0	0

Me – медиана; Q1 – первый квартиль; Q3 – третий квартиль; MAD – медианное абсолютное отклонение, mode – мода

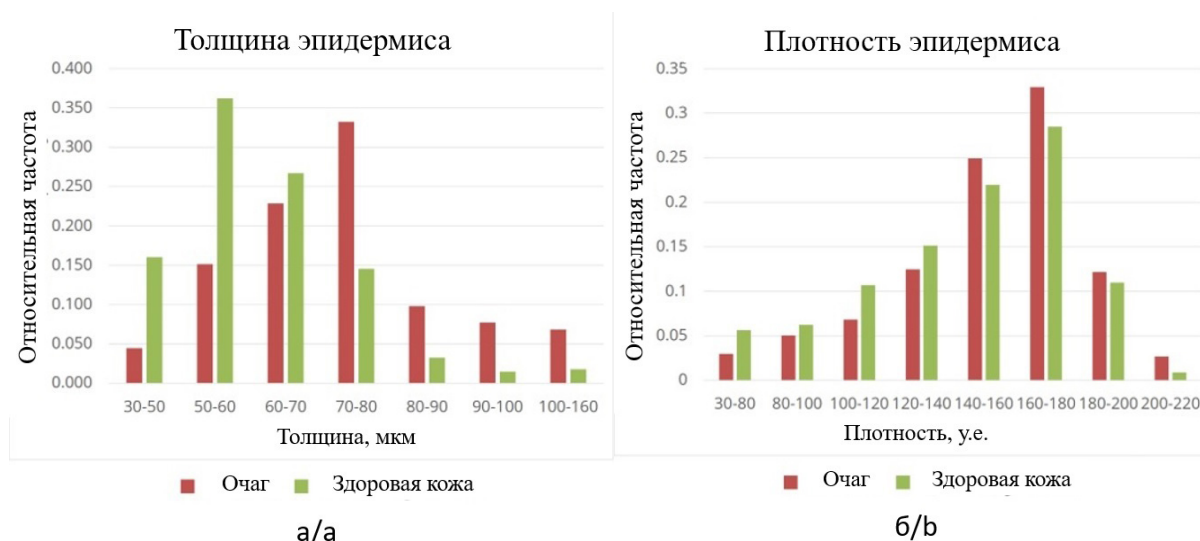


Рисунок 2. Распределение толщины эпидермиса (а) и плотности (б) на снимках в области очагов псориаза и здоровой кожи  
 Figure 2. Distribution of the epidermal echo thickness (a) and density (b) of scans in psoriatic lesions and healthy skin

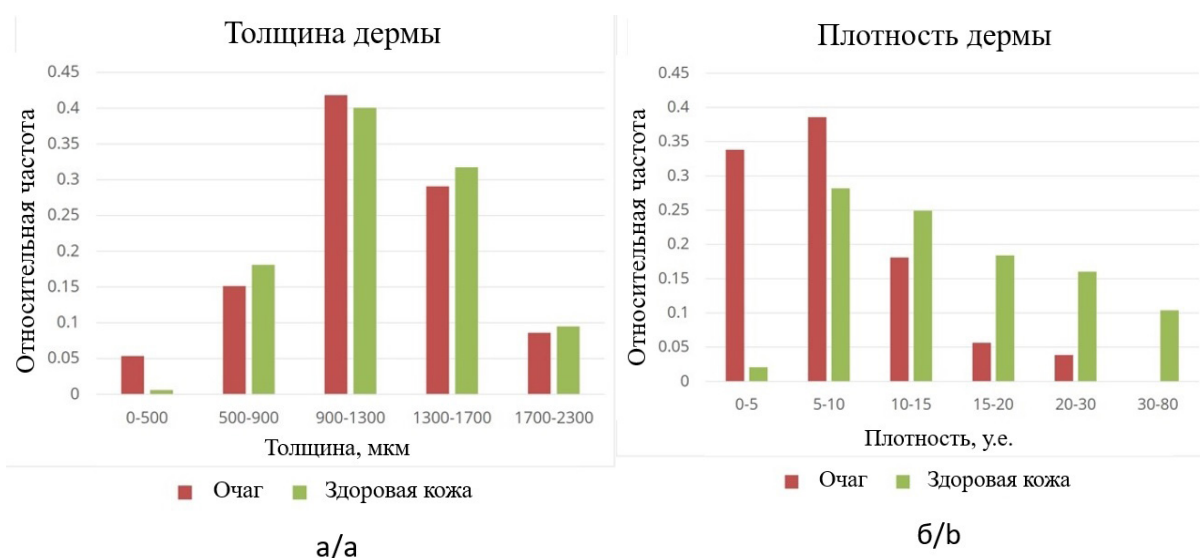


Рисунок 3. Распределение толщины дермы (а) и плотности (б) на снимках в области очагов псориаза и здоровой кожи  
 Figure 3. Distribution of the dermal echo thickness (a) and density (b) of scans in psoriatic lesions and healthy skin

мкм (диапазон – 2293 мкм), вариация составила 20,1% (Рисунок 3а). В 41,2% снимков толщина дермы была в диапазоне от 900 до 1300 мкм.

Толщина дермы в нашем исследовании также не показала четких различий между снимками поражений и здоровой кожи. Одним из объяснений этого является трудность определения нижней границы дермы, разделяющей дерму и подкожную жировую ткань, особенно когда плотность была значительно снижена.

В нашей выборке плотность дермы варьировала от 0 (не обнаружено) до 72 у.е. (диапазон – 72 у.е.), вариация составила 44,4%, что связано с широкими различиями между очагами псориаза и здоровой кожей (Рисунок 3б). Примечательно, что 42,3% пораженных участков и 5,2% здоровой кожи имели снимки с плотностью в диапазоне от 0 до 5 у.е., в то время как 44,9% снимков здоровой кожи и 9,6% снимков поражений имели плотность 15 у.е. и более.

Плотность дермы в поражениях была меньше, чем в рядом расположенной здоровой коже ( $p < 0,01$ ). В 87,0% (300 пар) снимков мы зафиксировали большую плотность дермы в здоровой коже по сравнению с очагами псориаза, и чаще всего различия были в диапазоне от 1 до 10 у.е.

(61,7% пар снимков).

Абсолютной дифференциальной характеристикой снимков пораженной кожи было наличие субэпидермальной гипэхогенной полосы (*SLEB*). Она была обнаружена почти на всех снимках поражений (только 4 снимка не имели *SLEB*) и в 21 снимке (6,1%) здоровой кожи. Отличительной чертой была резкость боковых краев *SLEB* на границе очага псориаза и здоровой кожи (Рисунок 4).

Толщина *SLEB* в нашем исследовании варьировала от 0 (отсутствие *SLEB*) до 949 мкм (диапазон – 949 мкм), вариация составила 100,0%, что объясняется отсутствием *SLEB* на большинстве снимков здоровой кожи (Рисунок 5а). В 31,6% снимков поражений толщина *SLEB* варьировала от 200 до 300 мкм, а в 32,8% снимков поражений толщина *SLEB* была 300 мкм или более. На 19 снимках здоровой кожи толщина *SLEB* составила менее 100 мкм, а на 2 снимках она находилась в диапазоне от 100 до 200 мкм (105 и 188 мкм).

Плотность *SLEB* варьировала от 0 (отсутствие *SLEB*) до 17 у.е. (диапазон – 17 у.е.), вариация составила 100,0% (Рисунок 5б). При этом в 96,7% снимков кожи плотность *SLEB* находи-

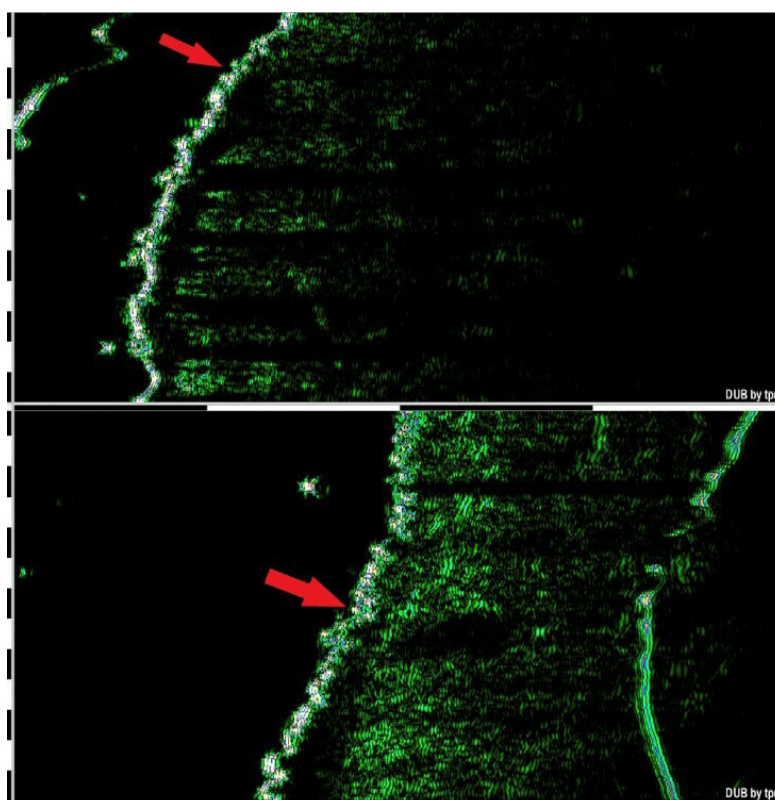


Рисунок 4. Примеры ультразвуковых изображений на границе очага псориаза и здоровой кожи. Стрелка указывает на границу.

Figure 4. Examples of ultrasound images at the border of psoriatic lesion and healthy skin. The arrow indicates the boundary

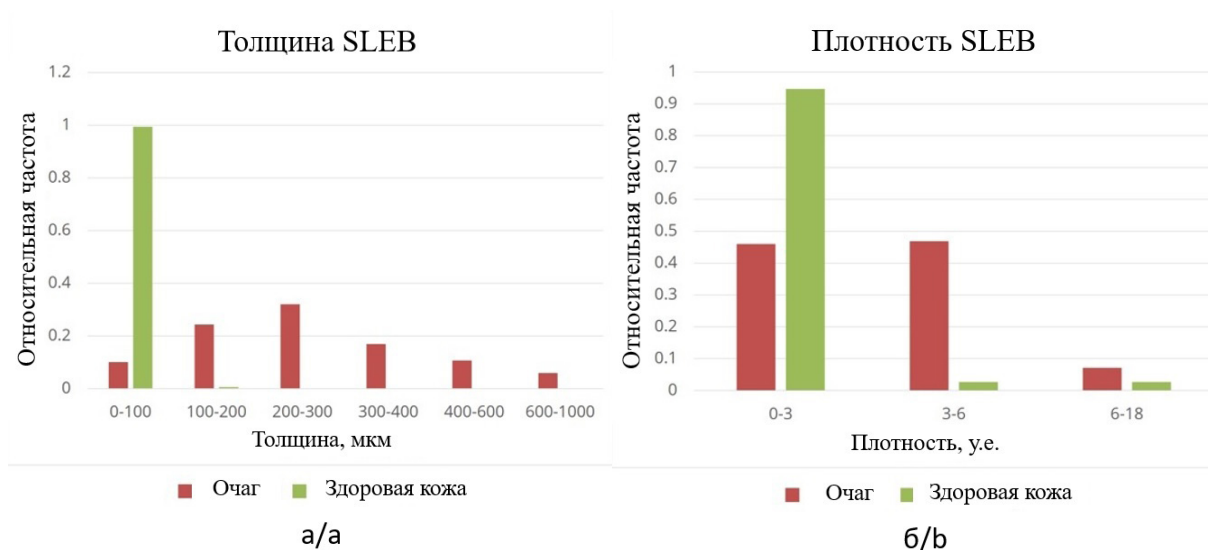


Рисунок 5. Распределение толщины (а) и плотности (б) субэпидермальной гипозоногенной полосы (SLEB) на снимках псориазных поражений и здоровой кожи.  
 Figure 5. Distribution of the thickness (a) and density (b) of the subepidermal low-echogenic band (SLEB) of scans in psoriatic lesions and healthy skin

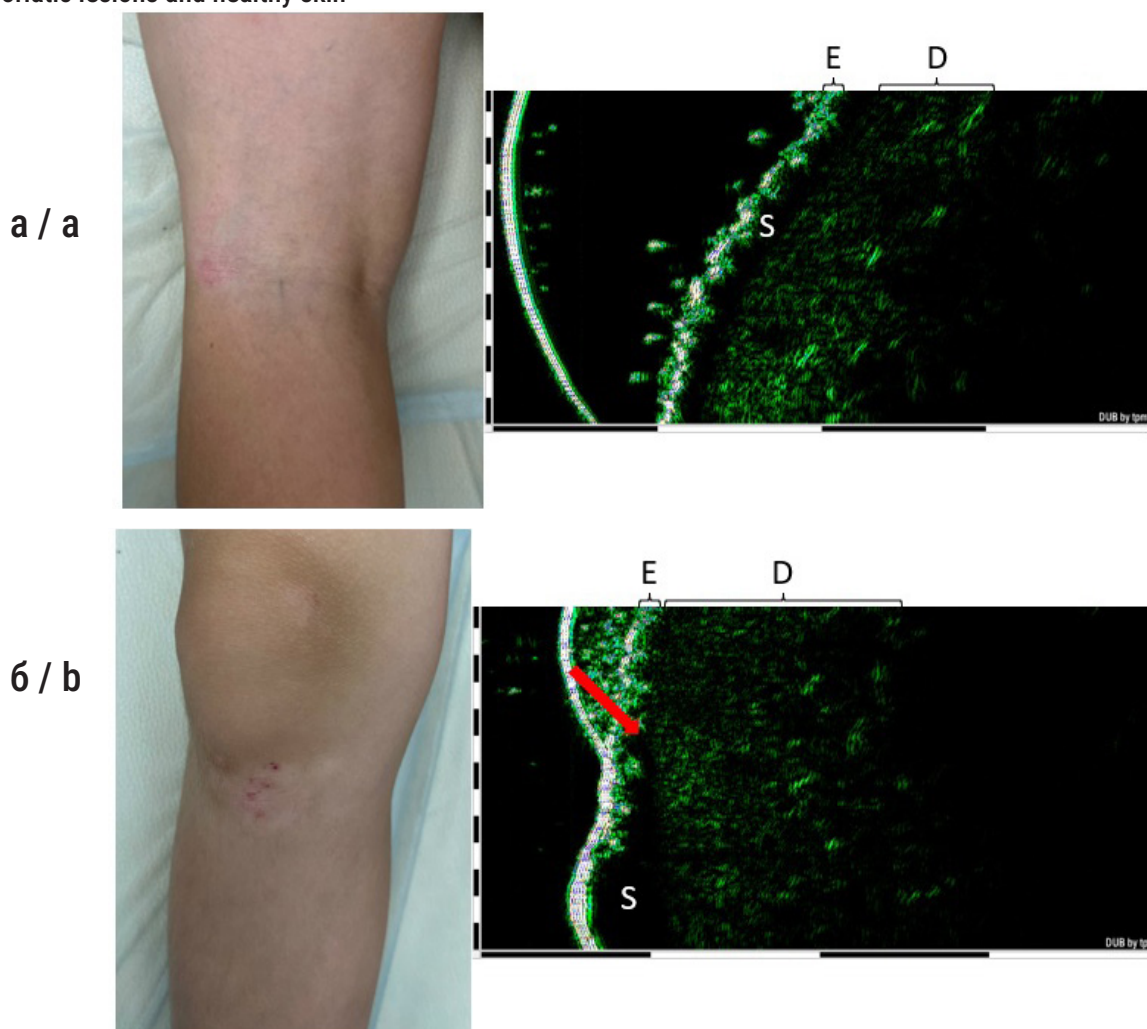


Рисунок 6. Ультразвуковые изображения очага атопического дерматита в левом подколенном сгибе (а) и очага псориаза под коленом справа (б). Е – эпидермис, D – дерма, S – субэпидермальная гипозоногенная полоса. Красная стрелка указывает на границу между очагом псориаза и здоровой кожей.  
 Figure 6. Ultrasound images of the lesion of atopic dermatitis in the left popliteal fold (a) and the lesion of psoriasis under the knee on the right (b). E – epidermis, D – dermis, S – subepidermal low-echogenic band. The red arrow indicates the boundary between the psoriatic lesion and healthy skin.

Таблица 2. Значения толщины (Т, мкм) и плотности (D, у.е.) эхо-сигналов от эпидермиса, дермы и субэпидермальной гипохогенной полосы (SLEB) в очагах псориаза в зависимости от PASI (Me [Q1; Q3])  
 Table 2. Thickness (T,  $\mu\text{m}$ ) and Signal Intensity (D, a.u.) of Echo Signals from the Epidermis, Dermis, and Subepidermal Low-Echogenic Band (SLEB) in Psoriatic Lesions Stratified by PASI (Me [Q1; Q3])

PASI	Эпидермис		Дерма		SLEB	
	T	D	T	D	T	D
0–4	70[63; 78]	156[134; 169]	1141[795; 1420]	8[5; 11]	180[118; 269]	3[2; 4]
5–9	70[63; 78]	159[135; 173]	1215[961; 1465]	6[4; 10]	234[129; 328]	3[2; 3]
10–14	72[66; 82]	160[132; 170]	1223[987; 1529]	7[4; 10]	254[209; 319]	3[2; 3]
15–19	70[63; 78]	158[144; 170]	1078[938; 1272]	6[4; 10]	258[240; 311]	2[2; 3]
20–29	70[65; 80]	141[130; 165]	1094[953; 1733]	4[4; 6]	383[281; 489]	2[2; 3]
p-value <sup>‡</sup>	–	–	–	0.004	0.003	0.001

<sup>‡</sup> p-value (тест Крускала-Уоллиса)

лась в диапазоне от 0 до 6 у.е.

При оценке ультразвуковых характеристик кожи пациентов с псориазом в зависимости от индекса PASI мы определили, что с увеличением PASI снижается плотность дермы и SLEB, увеличивается толщина SLEB ( $p < 0,05$ ) (Таблица 2).

С помощью УЗИ кожи можно осуществлять дифференциальную диагностику псориаза и атопического дерматита. Пациенту 7 лет было проведено ультразвуковое исследование кожи в области высыпаний. В очаге в области левого подколенного сгиба наблюдается неровность контуров эпидермиса, SLEB, границы которого не определяются, и снижение плотности дермы, что соответствует ультразвуковым характеристикам атопического дерматита (рис. 6а). В очаге под коленом справа наблюдается SLEB с четкими границами, плотность дермы снижена при сравнении с рядом расположенной условно здоровой кожей, что характерно для псориаза (рис. 6б).

## ОБСУЖДЕНИЕ

Распространенность псориаза в дерматологической практике требует совершенствования методов диагностики этого заболевания и динамической клинической оценки состояния кожи. Во время визуального осмотра невозможно объективно оценить состояние кожи и исследовать её внутреннюю структуру, в то время как инвазивная биопсия ограничена частотой её проведения. Высокочастотное ультразвуковое исследование кожи может стать решением этой проблемы как метод многократного объективного обследования структуры кожи.

В данном исследовании мы получили измерения ультразвукового изображения очагов псориаза. Они включают толщину и плотность эхо-сигналов от эпидермиса, дермы и субэпидермальной гипохогенной полосы.

Эхо-сигналы по своей природе не точно копируют анатомические структуры кожи. Так, эхо от эпидермиса считается сформированным из двух частей: первая – на границе гелевая-кожа, а вторая – в мальпигиевом слое, что связано с понижением уровня кератина [5, 6, 8]. Следовательно, реальная толщина эпидермиса больше, чем его эхо. Считается, что эти факторы имеют положительную корреляцию, и утолщение эпидермального эха, которое мы наблюдали при псориазе, объясняется утолщением рогового слоя и эпидермальным акантозом [9].

Эхо от дермы формируется за счет отражения звуковых волн от коллагеновых волокон в сосочковом и сетчатом слоях [10]. Плотность этого эхо при псориазе в первую очередь зависит от тяжести дермального отека. Избыточное накопление воды приводит к усиленному поглощению ультразвуковых волн, что вызывает гипохогенный сигнал [5].

Появление субэпидермальной гипохогенной полосы на снимках здоровой кожи отражает фотостарение и связано с эластозом, отеком, накоплением гликозаминогликанов и деградацией коллагена в сосочковом слое дермы [11]. В то время как при псориазе это связано с активным воспалительным процессом, вызывающим отек и акантоз [12]. Толщина SLEB коррелирует с активностью воспаления [5], а её плотность определяется эхо-сигналом.

Характерной особенностью *SLEB* при псориазе является резкость её боковых краёв: в подавляющем большинстве снимков субэпидермальная гипозоногенная полоса присутствовала только в очаге псориаза и отсутствовала в рядом расположенной клинически здоровой коже. Напротив, при атопическом дерматите *SLEB*, как правило, постепенно истончается по направлению от очага к здоровой коже, исчезая далее полностью или оставляя след на значительном расстоянии от области видимых поражений [13].

Несмотря на то, что атопический дерматит (АтД) и псориаз считаются полярными воспалительными заболеваниями кожи, оба могут проявляться у одного пациента. Одновременное наличие высыпаний, характерных для АтД и псориаза, может привести к тому, что клиническая картина будет расценена как проявление одного из этих заболеваний, при этом второй диагноз может быть упущен. Применение УЗИ для оценки характеристик *SLEB* в очагах и рядом расположенной условно здоровой коже позволит установить оба диагноза.

УЗИ кожи может быть информативным у пациентов с азиатским фенотипом атопического дерматита, у которых наблюдаются признаки АтД и псориаза с промежуточным цитокиновым профилем обоих заболеваний. У таких пациентов повышена активность *T*-хелперов 17 типа в крови и очагах АтД, определяются псориазiformные изменения в эпидермисе (гиперплазия эпидермиса, удлиненные эпидермальные гребни, паракератоз, уменьшение слоев зернистого слоя) [14]. В данном случае при проведении УЗИ мы можем наблюдать резкость боковых краев *SLEB*, что характерно для псориаза.

В нашем исследовании мы определили корреляцию толщины *SLEB*, плотности дермы и *SLEB* с индексом *PASI*. Чем больше индекс *PASI*, тем больше толщина *SLEB* и меньше плотность дермы и *SLEB*. Во время лечения псориаза именно толщина *SLEB* претерпевает наибольшие изменения среди других ультразвуковых параметров, значительно уменьшаясь с улучшением течения псориаза и снижением *PASI* [15].

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Определение и описание ультразвуковых характеристик кожи при псориазе может значи-

тельно повлиять на внедрение высокочастотной ультразвуковой диагностики в клиническую практику. Значения основных ультразвуковых параметров могут стать полезным дополнением, позволяя точно охарактеризовать текущее состояние кожи и контролировать динамику её изменений. Более того, ранние ультразвуковые изменения могут указывать на терапевтический ответ на начальных этапах лечения, что, как мы считаем, может повысить приверженность пациента к адекватно назначенному лечению.

## ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. ARMSTRONG AW, READ C. PATHOPHYSIOLOGY, CLINICAL PRESENTATION, AND TREATMENT OF PSORIASIS: A REVIEW. JAMA. 2020;323(19):1945-1960.
2. MICHALEK IM, LORING B, JOHN SM. A SYSTEMATIC REVIEW OF WORLDWIDE EPIDEMIOLOGY OF PSORIASIS. J EUR ACAD DERMATOL VENEREOL. 2017;31(2):205-212.
3. GREB JE, GOLDMINZ AM, ELDER JT, ET AL. PSORIASIS. NAT REV DIS PRIMERS. 2016;2:16082. PUBLISHED 2016 NOV 24.
4. KIM WB, JEROME D, YEUNG J. DIAGNOSIS AND MANAGEMENT OF PSORIASIS. CAN FAM PHYSICIAN. 2017;63(4):278-285.
5. POLAŃSKA A, DAŃCZAK-PAZDROWSKA A, JAŁOWSKA M, ŻABA R, ADAMSKI Z. CURRENT APPLICATIONS OF HIGH-FREQUENCY ULTRASONOGRAPHY IN DERMATOLOGY. POSTEPY DERMATOL ALERGOL. 2017;34(6):535-542.
6. SCHNEIDER SL, KOHLI I, HAMZAVI IH, COUNCIL ML, ROSSI AM, OZOG DM. EMERGING IMAGING TECHNOLOGIES IN DERMATOLOGY: PART I: BASIC PRINCIPLES. J AM ACAD DERMATOL. 2019;80(4):1114-1120.
7. LEVY J, BARRETT DL, HARRIS N, JEONG JJ, YANG X, CHEN SC. HIGH-FREQUENCY ULTRASOUND IN CLINICAL DERMATOLOGY: A REVIEW. ULTRASOUND J. 2021;13(1):24. PUBLISHED 2021 APR 20.
8. MLOSEK RK, MALINOWSKA S. ULTRASOUND IMAGE OF THE SKIN, APPARATUS AND IMAGING BASICS. J ULTRASON. 2013;13(53):212-221.
9. BARCAUI EDE O, CARVALHO AC, LOPES FP, PIÑEIRO-MACEIRA J, BARCAUI CB. HIGH FREQUENCY ULTRASOUND WITH COLOR DOPPLER IN DERMATOLOGY. AN BRAS DERMATOL. 2016;91(3):262-273.
10. MLOSEK RK, MIGDA B, MIGDA M. HIGH-FREQUENCY ULTRASOUND IN THE 21ST CENTURY. J ULTRASON. 2021;20(83):E233-E241.
11. VERGILIO MM, VASQUES LI, LEONARDI GR. CHARACTERIZATION OF SKIN AGING THROUGH HIGH-FREQUENCY ULTRASOUND IMAGING AS A TECHNIQUE FOR EVALUATING THE EFFECTIVENESS OF ANTI-AGING PRODUCTS AND PROCEDURES: A REVIEW. SKIN RES TECHNOL. 2021;27(5):966-973.
12. ŠOMLEA MC, BOCA AN, POP AD, ET AL. HIGH-FREQUENCY ULTRASONOGRAPHY OF PSORIATIC SKIN: A NON-INVASIVE TECHNIQUE IN THE EVALUATION OF THE ENTIRE SKIN OF PATIENTS WITH PSORIASIS: A PILOT STUDY. EXP THER MED. 2019;18(6):4981-4986.
13. SOROKINA E, MIKAILOVA D, KRAKHAEVA J, KRINITSYNA J, YAKUBOVICH A, SERGEEVA I. ULTRASONOGRAPHY PATTERNS OF ATOPIC DERMATITIS IN CHILDREN. SKIN RES TECHNOL. 2020;26(4):482-488.
14. TOKURA Y, HAYANO S. SUBTYPES OF ATOPIC DERMATITIS: FROM PHENOTYPE TO ENDOTYPE. ALLERGOL INT. 2022 JAN;71(1):14-24. DOI: 10.1016/J.ALIT.2021.07.003. EPUB 2021 JUL 31. PMID: 34344611.
15. POLAŃSKA A, GAURA T, BOWSZYC-DMOCHOWSKA M, ET AL. CALCIPOTRIOL/BETAMETHASONE OINTMENT COMPARED TO NARROW-BAND UVB IN PLAQUE PSORIASIS: FIRST CLINICAL AND ULTRASONOGRAPHIC STUDY. INT J DERMATOL. 2019;58(1):108-113.

## СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

**Еремина Арина Александровна** – ассистент кафедры фундаментальной медицины Института медицины и медицинских технологий ФГАОУ ВО «Новосибирский национальный исследовательский государственный университет», Новосибирск, Россия. Автор, ответственный за переписку. e-mail: a.eremina@g.nsu.ru, ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4249-3670>

**Юрина Наталья Владимировна** – очный аспирант кафедры патологической анатомии, ФГБОУ ВО «НГМУ», Новосибирск, Россия. e-mail: yurina\_nat@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-6907-8629>

**Подчасов Владислав Николаевич** – ординатор по специальности Дерматовенерология ФГАОУ ВО «Новосибирский национальный исследовательский государственный университет», Новосибирск, Россия. e-mail: v.podchasov@g.nsu.ru, <https://orcid.org/0000-0002-9576-4091>

**Сергеева Ирина Геннадьевна** – д.м.н., профессор, профессор кафедры фундаментальной медицины, директор Центра постдипломного медицинского образования Института медицины и медицинских технологий ФГАОУ ВО «Новосибирский национальный исследовательский государственный университет», Новосибирск, Россия. e-mail: i\_g\_sergeeva@mail.ru. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1748-8957>

## ЭФФЕКТИВНОСТЬ ДЕРМАТОКОСМЕТИКИ В КОРРЕКЦИИ ГИПЕРПИГМЕНТАЦИИ

Притуло О.А.<sup>1</sup>, Тикунова Е.А.<sup>2</sup>, Бородавкин Д.В.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>ОРДЕНА ТРУДОВОГО КРАСНОГО ЗНАМЕНИ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ ИМЕНИ С.И. ГЕОРГИЕВСКОГО (СТРУКТУРНОЕ ПОДРАЗДЕЛЕНИЕ ФГАОУ ВО КРЫМСКОГО ФЕДЕРАЛЬНОГО УНИВЕРСИТЕТА ИМЕНИ В.И. ВЕРНАДСКОГО), СИМФЕРОПОЛЬ, РОССИЯ

<sup>2</sup>КЛИНИКА ЭСТЕТИЧЕСКОЙ КОСМЕТОЛОГИИ «СЕЛФ ЛАВ», СЕВАСТОПОЛЬ, РОССИЯ

### РЕЗЮМЕ

Гиперпигментация кожи лица является одной из наиболее распространённых эстетических и дерматологических проблем у женщин зрелого возраста. Современные косметические средства, направленные на коррекцию пигментных нарушений, должны сочетать эффективность, безопасность и хорошую переносимость при длительном применении.

Основной целью исследования было проведение оценки эффективности и безопасности применения гаммы средств «Анти-пигмент» и «Janney» от Selflove Medical в коррекции нежелательной пигментации кожи лица.

Проведено интервенционное открытое исследование продолжительностью 10 недель с участием 60 женщин в возрасте 35–65 лет с умеренной и упорной гиперпигментацией кожи лица. Оценка эффективности проводилась с использованием фотоанализа, дерматоскопии (РДС-3) и индекса MASI.

По завершении 8-недельного курса отмечено снижение индекса MASI, уменьшение интенсивности и площади пигментных пятен, а также положительная субъективная оценка результатов участниками. Полученные эффекты сохранялись в течение антирецидивной фазы наблюдения.

Гамма средств «Анти-пигмент» и «Janney» продемонстрировала высокую эффективность и хорошую переносимость при коррекции нежелательной пигментации кожи лица.

**Ключевые слова:** гиперпигментация, MASI, мелазма, косметология, фотопroteкция

**Конфликт интересов:** авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

**Для цитирования:** Притуло О.А., Тикунова Е.А., Бородавкин Д.В. Эффективность дерматокосметики в коррекции гиперпигментации. *Южно-Уральский медицинский журнал*. 2026; (1). С.70–76.

# EFFECTIVENESS OF DERMATOCOSMETICS IN HYPERPIGMENTATION CORRECTION

Pritulo O. A.<sup>1</sup>, Tikunova E. A.<sup>2</sup>, Borodavkin D.V. <sup>1</sup>

<sup>1</sup>ORDER OF THE RED BANNER OF LABOR OF THE MEDICAL INSTITUTE NAMED AFTER S.I. GEORGIEVSKY (STRUCTURAL UNIT V.I.VERNADSKY CRIMEAN FEDERAL UNIVERSITY), SIMFEROPOL, RUSSIA

<sup>2</sup>CLINIC OF AESTHETIC COSMETOLOGY "SELF LOVE", SEVASTOPOL, RUSSIA

## ABSTRACT

Facial skin hyperpigmentation is one of the most common aesthetic and dermatological concerns among middle-aged women. Modern cosmetic products aimed at correcting pigmentary disorders must combine efficacy, safety, and good tolerability during long-term use.

The main objective of the study was to evaluate the effectiveness and safety of the Anti-pigment and Janney range of products from Selflove Medical in the correction of unwanted pigmentation of the facial skin.

An open-label interventional study of 10 weeks' duration was conducted in women aged 35–65 years with moderate to persistent facial hyperpigmentation. Efficacy assessment included photographic analysis, dermatoscopy (RDS-3), and the Melasma Area and Severity Index (MASI).

After completion of the 8-week treatment course, a reduction in MASI scores, decreased intensity and area of pigmented lesions, and positive subjective evaluations by participants were observed. The achieved effects were maintained during the anti-relapse follow-up phase.

The "Anti-Pigment" and "Janney" product lines demonstrated high efficacy and good tolerability in the correction of unwanted facial hyperpigmentation.

**Keywords:** hyperpigmentation, MASI, melasma, cosmetology, photoprotection

**Conflict of interest:** the authors declare the absence of obvious and potential conflicts of interest related to the publication of this article.

**To cite this article:** Pritulo O.A., Tikunova E.A., Borodavkin D.V. Effectiveness of dermatocosmetics in hyperpigmentation correction. *South Ural Medical Journal*. 2026; (1). P.70–76. (In Russ.).

## ВВЕДЕНИЕ

Нежелательная гиперпигментация кожи лица представляет собой многофакторное состояние, связанное с нарушением меланогенеза, фотоповреждением, возрастными изменениями и поствоспалительными реакциями. По данным современных исследований, до 40–50% женщин старше 35 лет отмечают наличие пигментных пятен различной этиологии, что негативно отражается на качестве жизни и самооценке [1, 2].

К наиболее распространённым формам гиперпигментации относятся мелазма, солнечные лентиго и поствоспалительная пигментация. Основными патогенетическими механизмами являются гиперактивность меланоцитов, повышенная экспрессия тирозиназы и воздействие ультрафиолетового излучения [3].

Современные подходы к коррекции пигментации включают использование топических средств с депигментирующими, антиоксидантными и фотопротекторными компонентами. Особое внимание уделяется комплексным программам ухода, сочетающим очищение, использование активных депигментирующих веществ в виде сыворотки и обязательную фотопротекцию [4, 5].

В связи с этим представляет интерес оценка клинической эффективности и безопасности гаммы средств «Анти-пигмент» и «Janney» от Selflove Medical, разработанных для ежедневного применения у пациентов с различными типами кожи, включая чувствительную.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведено интервенционное открытое одноцентровое исследование, продолжительностью 10 недель (8 недель активного применения средств и 2 недели наблюдения (анти-рецидивная фаза), в рамках которого оценивалось изменение выраженности и количества пигментных пятен на коже лица после применения гаммы средств «Анти-пигмент» и «Janney» от Selflove Medical.

В исследование было включено 60 женщин в возрасте от 35 до 65 лет (средний возраст – 49,2 ± 7,1 года), с различными типами и фототипами кожи, которые были распределены на три однородные группы по 20 человек, зависимости от применяемой схемы ухода (таблицы 2, 3).

Таблица 1. Критерии включения и исключения в исследование

Table 1. Inclusion and Exclusion Criteria for the Study

Критерии включения	Критерии исключения
возраст ≥ 18 лет	беременность/лактация
наличие умеренных–упорных пигментных пятен (солнечные, возрастные, поствоспалительные)	активное дерматологическое лечение гиперпигментации в последние несколько месяцев
соблюдение протокола ухода за кожей	аллергия на компоненты содержащиеся в средствах дерматокосметики
	склонность к фотодерматозам

В исследование было включено 60 женщин в возрасте от 35 до 65 лет (средний возраст – 49,2 ± 7,1 года), с различными типами и фототипами кожи, которые были распределены на три однородные группы по 20 человек в зависимости от применяемой схемы ухода (таблицы 2, 3).

Статистически значимых различий между группами по возрасту, фототипу кожи и исходному индексу MASI выявлено не было ( $p > 0,05$ ), что подтверждает сопоставимость выборок.

С целью объективизации результатов исследования проводилась стандартизированная фотофиксация и дерматоскопия с использованием РДС 3, перед началом исследования (V0), после окончания активной фазы наблюдения (V1) и в противорецидивный период (V2).

Для оценки выраженности пигментации кожи до и после проведенного лечения – использовался индекс площади и тяжести MASI (Melasma Area and Severity Index), рассчитывался по стандартной формуле с учетом площади поражения, интенсивности и однородности пигментации в четырёх анатомических зонах лица. Диапазон значений составлял от 0 до 48 баллов.

После окончания активной фазы исследования проводилось анкетирование участниц, включающее оценку выраженности пигментации, ровности тона кожи и удовлетворённости результатами.

В ходе всего наблюдения проводилась фиксация нежелательных кожных реакции: эритема, жжение, зуд, шелушение в группах.

Таблица 2. Клиническая характеристика участниц исследования  
Table 2. Clinical Characteristics of Study Participants

Показатель	Группа 1 «Janney»	Группа 2 «Анти-пигмент»	Группа 3 (контроль)
Средний возраст, лет (M±SD)	48,7±6,9	49,4±7,3	47,9±6,5
Фототип кожи (I-II), n%	7 (35%)	6 (30%)	6 (30%)
Фототип кожи (III-IV), n%	13 (65%)	14 (70%)	14 (70%)
Тип кожи (чувствительная)	6 (30%)	7 (35%)	6 (30%)
Средний индекс MASI (исходный, V0)	14,2±3,1	14,6 ±3,4	14,1±3,0

Таблица 3. Протоколы ухода за кожей склонной к гиперпигментации в группах  
Table 3. Skin Care Protocols for Hyperpigmentation-Prone Skin in the Groups

Группа	Утро	Вечер
1	Молочко для умывания «Janney» Тонер-эссенция «Janney» Осветляющая сыворотка «Janney» SPF 50 крем для лица и тела солнцезащитный для сухой кожи	Молочко для умывания «Janney» Тонер-эссенция «Janney» Осветляющая сыворотка «Janney» Крем для лица «Janney»
2	Молочко для умывания «Janney» Тонер-эссенция «Janney» Сыворотка для лица «Анти-пигмент» Солнцезащитный крем «Анти пигмент SPF 50+»	Молочко для умывания «Janney» Тонер-эссенция «Janney» Сыворотка для лица «Анти-пигмент» Крем для лица «Анти-пигмент»
3	Использование только солнцезащитного средства	-

Таблица 4. Динамика индекса MASI в течение исследования  
Table 4. Dynamics of the MASI index over the course of the study.

Группа	V0 (исходно)	V1 (8 недель)	V2 (10 недель)	% изменения V0-V1
Группа 1 (Janney)	14,2±3,1	9,6±2,8*	9,9±2,9*	-32,4%
Группа 2 (Анти-пигмент)	14,6±3,4	8,1±2,5*	8,4±2,6*	-44,5%
Группа 3 (контроль)	14,1±3,0	13,2±2,9	13,4±3,0	-6,4%

\*  $p < 0,05$  по сравнению с исходным значением

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 количественных 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

Исходный средний индекс MASI в группах со-

ставлял 14,1-14,6 балла. Через 8 недель применения в группе Janney показатель снизился до  $9,6 \pm 2,8$  балла (-32,4%), в группе «Анти-пигмент» – до  $8,1 \pm 2,5$  балла (-44,5%).

Наиболее выраженное снижение индекса MASI наблюдалось во 2-й группе, использующей гамму «Анти-пигмент», где уменьшение показателя составило в среднем 44,5%. В 1-й группе снижение составило 32,4%, тогда как в контрольной группе статистически значимых изменений выявлено не было.

При сравнении групп между собой на визите

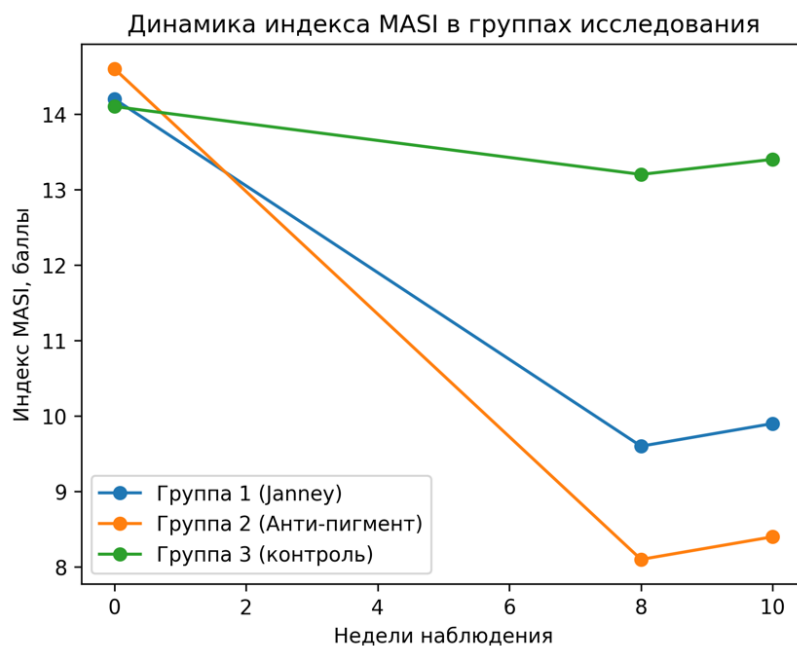


Рисунок 1. Динамика индекса MASI в группах исследования  
Figure 1. Changes in the MASI in the Study Groups

V1 было выявлено, что показатели MASI в группах 1 и 2 были статистически значимо ниже по сравнению с контрольной группой ( $p < 0,01$ ). Различия между группами 1 и 2 также достигали статистической значимости ( $p < 0,05$ ), что свидетельствует о более выраженном клиническом эффекте гаммы «Анти-пигмент» (таблица 4, рисунок 1).

По данным стандартизированной фотофиксации и дерматоскопии (РДС-3) у участниц групп 1 и 2 отмечались: уменьшение площади гиперпигментации, снижение интенсивности окраски пигментных пятен, повышение однородности тона кожи, уменьшение контрастности границ пигментных очагов. В контрольной группе выраженных дерматоскопических изменений не



а – исходное состояние (V0)      б – через 8 недель применения (V1)

Рисунок 2. Пример клинической динамики у пациентки использующей гамму «Анти-пигмент»  
Figure 2. Example of Clinical Improvement in a Patient Using the “Anti-Pigment” Product Line

зафиксировано.

В антирецидивной фазе наблюдения (V2) в группах 1 и 2 показатели MASI оставались статистически значимо ниже исходных значений ( $p < 0,05$ ), что свидетельствует о сохранении клинического эффекта после завершения активного применения средств. Незначительное повышение индекса MASI в V2 по сравнению с V1 не носило статистически значимого характера ( $p > 0,05$ ).

Применение гаммы средств характеризовалось хорошей переносимостью. Зарегистрированные нежелательные реакции носили лёгкий и транзиторный характер, не требовали медицинского вмешательства и отмены средств.

## ОБСУЖДЕНИЕ

Нежелательная гиперпигментация кожи лица остаётся одной из наиболее актуальных проблем современной дерматологии и эстетической медицины в связи с высокой распространённостью, хроническим рецидивирующим течением и выраженным влиянием на психоэмоциональное состояние пациентов. Полученные в настоящем исследовании данные подтверждают многофакторный характер гиперпигментации и демонстрируют клиническую целесообразность комплексного топического подхода к её коррекции.

Результаты исследования показали, что применение гамм средств «Анти-пигмент» и «Janney» от Selflove Medical сопровождалось статистически значимым снижением индекса MASI уже через 8 недель регулярного использования. Исходные значения MASI во всех группах были сопоставимы и соответствовали умеренной степени выраженности гиперпигментации, что позволило объективно оценить динамику показателей и минимизировать влияние исходных различий между группами.

Наиболее выраженный клинический эффект был зафиксирован во 2-й группе, использующей гамму «Анти-пигмент», где среднее снижение индекса MASI составило 44,5%. Данный показатель превышал как изменения в группе Janney (-32,4%), так и результаты контрольной группы, в которой статистически значимой динамики выявлено не было.

Полученные результаты согласуются с данными современных исследований, в которых

подчёркивается ключевая роль комбинированного воздействия на основные звенья патогенеза гиперпигментации – ингибирование тирозиназы, снижение оксидативного стресса, уменьшение воспалительных реакций и обязательная фотопротекция. Именно комплексный уход, включающий очищение, применение активных депигментирующих компонентов и защиту от ультрафиолетового излучения, рассматривается в настоящее время как «золотой стандарт» топической терапии гиперпигментации.

Дополнительным подтверждением клинической эффективности исследуемых гамм послужили данные стандартизированной фотофиксации и дерматоскопии. У пациенток 1-й и 2-й групп отмечалось не только уменьшение площади и интенсивности пигментных пятен, но и повышение однородности тона кожи, снижение контрастности границ пигментных очагов. Эти изменения имеют важное практическое значение, поскольку именно визуальная неоднородность и резкие границы пигментации чаще всего воспринимаются пациентами как эстетически значимый дефект.

Особый интерес представляют результаты антирецидивной фазы наблюдения. Сохранение статистически значимо более низких значений индекса MASI через 2 недели после завершения активного применения средств свидетельствует о стойкости достигнутого эффекта и потенциальной способности исследуемых гамм снижать риск быстрого рецидива гиперпигментации.

Важным аспектом настоящего исследования является оценка безопасности и переносимости средств. В ходе наблюдения зарегистрированные нежелательные кожные реакции носили лёгкий и транзиторный характер, не требовали отмены препаратов и медицинского вмешательства. Это особенно значимо с учётом того, что многие традиционные депигментирующие средства (гидрохинон, ретиноиды, агрессивные кислоты) ограничены в длительном применении из-за риска раздражения, поствоспалительной гиперпигментации и снижения комплаентности пациентов. Хорошая переносимость исследуемых гамм расширяет возможности их использования у пациентов с чувствительной кожей и в рамках длительных программ ухода.

Следует отметить ряд ограничений исследуемых

дования. К ним относятся открытый дизайн, относительно небольшая выборка и отсутствие длительного наблюдения более 10 недель. Тем не менее, однородность групп, использование объективного индекса MASI, стандартизированной фотофиксации и дерматоскопии позволяют рассматривать полученные данные как клинически значимые и перспективные для дальнейших исследований.

### ВЫВОДЫ

Проведённое интервенционное исследование показало, что применение гамм средств «Анти-пигмент» и «Janney» от Selflove Medical у женщин с гиперпигментацией кожи лица сопровождается статистически значимым снижением выраженности пигментации, объективно подтверждённым динамикой индекса MASI и результатами стандартизированной фотофиксации и дерматоскопического обследования.

После 8 недель применения исследуемых средств в основных группах наблюдалось достоверное уменьшение индекса MASI по сравнению с исходными значениями, при этом наибольшее снижение показателя зафиксировано в группе, использующей гамму «Анти-пигмент».

В антирецидивный период наблюдения достигнутые показатели индекса MASI сохранялись на уровне, статистически значимо отличающемся от исходных значений, что свидетельствует о стабильности клинического эффекта после завершения активной фазы применения средств. Применение гамм «Анти-пигмент» и «Janney» характеризовалось благоприятным профилем безопасности.

Полученные данные позволяют рассматривать исследуемые гаммы средств в качестве эффективного и безопасного компонента комплексных топических программ коррекции нежелательной гиперпигментации кожи лица.

### ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. PASSERON T., PICARDO M. MELASMA PATHOGENESIS: A REVIEW. J EUR ACAD DERMATOL VENEREOL 2020; 34(6): 1156-1163.
2. GRIMES P.E. MANAGEMENT OF HYPERPIGMENTATION IN DARKER SKIN TYPES. DERMATOL CLIN 2021; 39(3): 389-401.
3. RODRIGUES M., RIVAS S., PANDYA A.G. EVIDENCE-BASED TOPICAL TREATMENTS FOR MELASMA. AM J CLIN DERMATOL 2023; 24(1): 45-58.
4. DRAELOS Z.D. COSMECEUTICALS FOR HYPERPIGMENTATION. DERMATOL THER 2022; 35(2): E15234.
5. TAYLOR S.C. DISORDERS OF PIGMENTATION. CLIN DERMATOL 2021; 39(4): 605-613.

### СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

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

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

**Бородавкин Дмитрий Витальевич** – ассистент кафедры дерматовенерологии и косметологии. ORCID: <http://orcid.org/0000-0003-2312-3364>. Автор, ответственный за переписку. e-mail: borodavkind@yandex.ru.

### ВКЛАД АВТОРОВ:

Все авторы подтверждают соответствие своего авторства международным критериям ICMJE.

Наибольший вклад распределён следующим образом:

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

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





МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ  
ЧЕЛЯБИНСКОЙ ОБЛАСТИ

