ISSN: 2541-8866

ЮЖНО-УРАЛЬСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

ВЫПУСК №3 – 2026





ЮЖНО-УРАЛЬСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ РЕЦЕНЗИРУЕМЫЙ ЖУРНАЛ

№ 3, 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 «ФАРМАЛЬЯНС»

Адрес редакции:
454048, г. Челябинск, ул. Яблочкина, 24
тел.: 8 (351) 232-00-13
E-mail: sumed74@mail.ru
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 30.09.2026. Дата выхода 30.09.2026.
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., профессор (Челябинск)
Аклеев А.А., д.м.н., доцент (Челябинск)
Балтабаев М.К., д.м.н., профессор (Киргизия)
Важенин А.В., д.м.н., профессор, академик РАН (Челябинск)
Васильев Ю.С., д.м.н., доцент (Челябинск)
Долгушина В.Ф., д.м.н., профессор (Челябинск)
Евстигнеева Н.П., д.м.н., доцент (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)
Охлопков В.А., д.м.н., профессор (Москва)
Сергеева И.Г., д.м.н., профессор (Новосибирск)
Сидоренко О.А., д.м.н., профессор (Ростов-на-Дону)
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

№ 3, 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
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 September 30, 2026. Printed on September 30, 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., Professor (Chelyabinsk)
Akleev A.A., D.Sc., associate Professor (Chelyabinsk)
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., associate Professor (Chelyabinsk)
Dolgushina V.F., D.Sc., Professor (Chelyabinsk)
Evstigneeva N.P., D.Sc., associate Professor (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., D.Sc., Professor (Irkutsk)
Okhlopkov V.A., D.Sc., Professor (Moscow)
Sergeeva I.G., D.Sc., Professor (Novosibirsk)
Sidorenko O.A., D.Sc., Professor (Rostov-on-Don)
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.

СОДЕРЖАНИЕ

CONTENTS

ОБЗОРЫ

REVIEWS

Хисматуллина З.Р., Гималтдинова Э.Х., Галлямова А.Р., Кожакина Е.Е.
РОЗАЦЕА: СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ПАТОГЕНЕЗЕ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ) 4

Khismatullina Z.R., Gimaltdinova E.H., Gallyamova A.R., Kozhakina E.E.
ROSACEA: CURRENT PERSPECTIVES ON PATHOGENESIS (LITERATURE REVIEW)

Анисимова Л.А., Бородай А.С., Сидоренко О.А., Сидоренко Е.Е.
СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ПАТОГЕНЕЗА ПСОРИАЗА И ОСОБЕННОСТИ ЕГО ТЕЧЕНИЯ У ДЕТЕЙ 11

Anisimova L.A., Borodai A.S., Sidorenko O.A., Sidorenko E.E.
MODERN ASPECTS OF PSORIASIS PATHOGENESIS AND CLINICAL FEATURES IN CHILDREN

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

ORIGINAL ARTICLES

Замятина М.С., Летяева О.И., Абрамовских О.С.
СОВРЕМЕННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ КОРРЕКЦИИ РУБЦОВ ПОСТАКНЕ: ДАННЫЕ ЛИТЕРАТУРЫ И ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ 23

Zamyatina M.S., Letiaeva O.I., Abramovskih O.S.
MODERN APPROACHES TO THE CORRECTION OF POST-ACNE SCARS: REVIEW OF THE LITERATURE AND CLINICAL EXPERIENCE

Чернова Н.И., Проскурина М.И., Доля О.В., Задорожная И.С., Жукова О.В., Катунина О.Р.
ПИЛОТНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ОЦЕНКИ ГИСТОПАТОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ БИОПТАТОВ СКЛЕРОАТРОФИЧЕСКОГО ЛИХЕНА ВУЛЬВЫ В РЕЗУЛЬТАТЕ КОМБИНИРОВАННОГО ЛЕЧЕНИЯ 30

Chernova N.I., Proskurina M.I., Dolya O.V., Zadorozhnaya I.S., Zhukova O.V., Katunina O.R.
A PILOT STUDY TO EVALUATE HISTOPATHOLOGICAL CHANGES IN BIOPSY SPECIMENS OF VULVAR LICHEN SCLEROSUS AFTER COMBINATION TREATMENT

Хисматуллина З.Р., Попова Д.Р., Катаев В.А., Залаева А.С., Хасанова А.А.
СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ ЗООАНТРОПОНОЗНЫХ ДЕРМАТОФИТИЙ 41

Khismatullina Z.R., Popova D.R., Kataev V.A., Zalaeva A.S., Khasanova A.A.
MODERN APPROACHES TO THE DIAGNOSIS OF ZOOANTHROPONOUS DERMATOPHYTOSIS

Хуснутдинова Н.В.
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ АБСЦЕССА КОЖИ ПОСЛЕ ВВЕДЕННОГО ФИЛЛЕРА ИЗ ГИАЛУРОНОВОЙ КИСЛОТЫ 47

Khusnutdinova N.V.
CLINICAL CASE OF SKIN ABSCESS AFTER HYALURONIC ACID FILLER INJECTION

Бут А.А.
ОНКОНАСТОРОЖЕННОСТЬ ДЕРМАТОЛОГА НА ПУТИ К ПРАВИЛЬНОМУ ДИАГНОЗУ: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ 54

But A.A.
DERMATOLOGIST'S ONCOLOGICAL ALERTNESS ON THE PATH TO THE CORRECT DIAGNOSIS: A CLINICAL CASE

УДК 616.53-002.2-092

РОЗАЦЕА: СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ПАТОГЕНЕЗЕ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Хисматуллина З.Р., Гималтдинова Э.Х., Галлямова А.Р., Кожакина Е.Е.

ФГБОУ ВО БГМУ МИНЗДРАВА РОССИИ, УФА, РЕСПУБЛИКА БАШКОРТОСТАН, РОССИЯ

РЕЗЮМЕ

Введение. Розацеа представляет собой хронический воспалительный дерматоз с многофакторным патогенезом, характеризующийся сочетанием сосудистых, иммунологических, нейрогенных и барьерных нарушений.
Цель исследования. Обобщить современные данные о патогенетических механизмах розацеа, клинических подтипах заболевания и факторах, определяющих персонализированный подход к терапии.
Материалы и методы. Проведён анализ отечественных и зарубежных публикаций, клинических рекомендаций, обзорных статей и оригинальных исследований, посвящённых современным представлениям о патогенезе, классификации и клинических особенностях розацеа.
Результаты. Представлены современные данные о роли нарушений нейрососудистой регуляции, врождённого иммунитета, TRP-каналов, рецепторов TLR2, антимикробного пептида LL-37, калликреина-5, дисфункции эпидермального барьера, особенностей микробиома кожи и генетической предрасположенности в развитии заболевания. Рассмотрены современные представления о фенотипической классификации розацеа, клинических особенностях различных фенотипов и влиянии триггерных факторов на течение заболевания.
Заключение. Современные представления о патогенезе подтверждают мультифакторную природу розацеа. Понимание ведущих патогенетических механизмов и клинического подтипа заболевания создаёт основу для персонализированного выбора терапевтической тактики.

Ключевые слова: розацеа, патогенез, врождённый иммунитет, нейровоспаление, LL-37, TRP-каналы, TLR2, Demodex folliculorum, микробиом, фенотипический подход

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

Для цитирования: Хисматуллина З.Р., Гималтдинова Э.Х., Галлямова А.Р., Кожакина Е.Е. Розацеа: современные представления о патогенезе (обзор литературы). *Южно-Уральский медицинский журнал.* 2026; (3). С.4—10.

ROSACEA: CURRENT PERSPECTIVES ON PATHOGENESIS (LITERATURE REVIEW)

Khismatullina Z.R., Gimaltdinova E.H., Gallyamova A.R., Kozhakina E.E.

FSBEI HE BSMU OF THE MINISTRY OF HEALTH OF RUSSIA, UFA, REPUBLIC BASHKORTOSTAN, RUSSIA

ABSTRACT

Introduction. Rosacea is a chronic inflammatory dermatosis with a multifactorial pathogenesis characterized by a combination of vascular, immunological, neurogenic, and barrier disorders.
Research objective. To summarize current data on the pathogenetic mechanisms of rosacea, clinical phenotypes of the disease, and factors that determine a personalized approach to therapy.
Materials and methods. An analysis of domestic and foreign publications, clinical guidelines, review articles, and original research on the current understanding of the pathogenesis, classification, and clinical features of rosacea was conducted.
Results. The article presents current data on the role of neurovascular regulation disorders, innate immunity, TRP channels, TLR2 receptors, antimicrobial peptide LL-37, kallikrein-5, epidermal barrier dysfunction, skin microbiome characteristics, and genetic predisposition in the development of the disease. The article also discusses current concepts of the phenotypic classification of rosacea, the clinical features of different phenotypes, and the impact of trigger factors on the course of the disease.
Conclusion. Modern concepts of pathogenesis confirm the multifactorial nature of rosacea. Understanding the leading pathogenetic mechanisms and the clinical phenotype of the disease creates a basis for personalized choice of therapeutic tactics.

Keywords: rosacea, pathogenesis, innate immunity, neuroinflammation, LL-37, TRP channels, TLR2, Demodex folliculorum, microbiome, phenotypic approach

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: Khismatullina Z.R., Gimaltdinova E.H., Gallyamova A.R., Kozhakina E.E. Rosacea: current perspectives on pathogenesis (literature review). *South Ural Medical Journal.* 2026; (3). P.4—10 (In Russ.).

Розацеа относится к хроническому воспалительному дерматозу с рецидивирующим течением, преимущественно поражающим центральные отделы лица и проявляющейся стойкой эритемой, телеангиэктазиями и воспалительными элементами различной степени выраженности. В последние годы концепция патогенеза розацеа существенно изменилась: заболевание перестало рассматриваться исключительно как сосудистое нарушение, и сегодня дерматоз трактуется как результат реализации нескольких патогенетических механизмов, в основе которого лежит сложное взаимодействие нейрососудистых, иммунологических и генетических механизмов, нарушение кожного барьера, изменения микробиома и воздействие триггерных факторов окружающей среды. Такое изменение представлений о природе заболевания имеет важное клиническое значение, поскольку позволяет рассматривать розацеа не только как локальное сосудистое нарушение, а как сложный воспалительный процесс, требующий комплексного воздействия на различные патогенетические звенья [1-4].

Эпидемиологические данные демонстрируют значительную вариабельность распространённости заболевания (1-20% в странах Европы и США), тогда как в Российской Федерации показатель оценивается около 5%. Такой широкий диапазон распространенности может отражать не только региональные различия, но и влияние фототипа кожи, а также различия в триггерной экспозиции. Более высокая распространенность дерматоза у лиц I-II фототипа может косвенно свидетельствовать об участии генетических факторов, роль врождённого иммунного ответа и сосудистой реактивности как ключевых звеньев патогенеза. Таким образом, эпидемиологические различия могут отражать не только особенности регистрации заболевания, но и комплексное влияние генетических, средовых и индивидуальных факторов восприимчивости кожи [1, 3, 5].

Клиническое течение розацеа характеризуется выраженной гетерогенностью. Фенотипический подход, предложенный в современных классификациях, позволяет рассматривать эритематозно-телеангиэктатический, папуло-пустулёзный, фиматозный и офтальмологический подтипы не как строго изолированные формы, а как клиническое отражение преобладающих патофизиологических механизмов у конкретного пациента. Такой подход имеет принципиальное значение для выбора терапии, поскольку позволяет более точно соотнести клинический фенотип с доминирующим патогенетическим звеном [1, 5, 6, 7, 8].

Согласно современным представлениям, одним из центральных звеньев патогенеза считается нарушение механизмов врождённого иммунного ответа, тесно связанное с изменениями нейрососудистой регуляции. Активация TRP-каналов под действием температурных и химических триггеров рассматривается как один из ранних механизмов формирования вазомоторной нестабильности и транзиторной эритемы. Гиперэкспрессия TLR2 способствует усилению продукции антимикробного пептида LL-37, который обладает выраженным провоспалительным и ангиогенным потенциалом, способствует ремоделированию сосудистой стенки и поддерживает персистирующее воспаление кожи [2, 3, 9, 10, 11].

Важно отметить, что иммунные механизмы тесно взаимосвязаны с нейрососудистой регуляцией кожи. Под воздействием внешних триггеров (ультрафиолетового излучения, высоких и низких температур, эмоционального стресса, острой пищи и алкоголя) происходит активация чувствительных нервных окончаний и TRP-каналов, сопровождающаяся высвобождением нейропептидов, в том числе вещества P (Substance P) и кальцитонин-ген-связанного пептида (CGRP). Высвобождающиеся нейропептиды вызывают вазодилатацию, повышают проницаемость сосудистой стенки, стимулируют дегрануляцию тучных клеток и усиливают продукцию провоспалительных цитокинов, поддерживая хроническое нейрогенное воспаление кожи. Одновременно провоспалительные медиаторы усиливают активацию периферических нервных окончаний, формируя самоподдерживающийся цикл нейроиммунного взаимодействия, который рассматривается как один из ключевых механизмов прогрессирования розацеа [2, 3, 4, 9, 12].

В последние годы всё больше внимания уделяется концепции оси «кожа-кишечник-головной мозг», согласно которой нарушения взаимодействия между нервной системой, кишечным микробиомом и иммунной системой могут способствовать поддержанию хронического воспаления при розацеа. Несмотря на возрастающий интерес к данной концепции, её значение в патогенезе при данном дерматозе продолжает из-

учаться и требует дальнейшего подтверждения в клинических исследованиях [3, 12, 13].

Наряду с нарушениями нейроиммунной регуляции всё большее внимание уделяется состоянию эпидермального барьера, дисфункция которого рассматривается как один из важных механизмов патогенеза розацеа. В настоящее время дисфункция эпидермального барьера рассматривается как одно из ключевых звеньев заболевания. Повышение проницаемости эпидермиса сопровождается увеличением трансэпидермальной потери воды, снижением содержания структурных липидов и нарушением целостности рогового слоя. Ослабление барьерной функции облегчает проникновение экзогенных раздражителей и микроорганизмов, что способствует активации врождённого иммунитета, усилению продукции провоспалительных цитокинов и поддержанию хронического воспалительного процесса. Кроме того, нарушение барьерной функции способствует развитию гиперреактивности кожи, повышая её чувствительность к физическим и химическим триггерам и усиливая выраженность клинических проявлений розацеа [3, 4, 14].

Наряду с нарушениями иммунной и барьерной функций кожи важную роль в развитии розацеа играет генетическая предрасположенность. Накопленные к настоящему времени данные свидетельствуют о том, что наследственные особенности могут определять индивидуальную восприимчивость к заболеванию, особенности иммунного ответа и выраженность сосудистых нарушений. Транскриптомные исследования также свидетельствуют об изменении экспрессии генов, участвующих в продукции провоспалительных цитокинов, функционировании сигнальных путей врождённого иммунитета и поддержании хронического воспаления кожи. Вместе с тем выявленные молекулярные изменения рассматриваются преимущественно как факторы предрасположенности, реализующие своё действие под влиянием внешних триггеров, а не как непосредственная причина развития заболевания [3, 4, 15, 16].

Современные представления о патогенезе и триггерных факторах розацеа основаны на многофакторной модели развития дерматоза. Формирование клинической картины связывают с сочетанием сосудистых нарушений, изменений врождённого иммунитета, нейрогенных механизмов, нарушений барьерной функции кожи и воздействия факторов окружающей среды. В настоящее время розацеа рассматривается как хроническое воспалительное заболевание кожи, в развитии которого ведущую роль играют сосудистые и иммунные механизмы [2, 9, 13].

Одним из центральных звеньев патогенеза считается нарушение нейрососудистой регуляции кожи. TRP-каналы рассматриваются, как ключевые молекулярные сенсоры, обеспечивающие связь между внешними триггерами и сосудистым ответом кожи. Их активация сопровождается высвобождением вазоактивных пептидов нейрогенного воспаления и клинически проявляется эпизодами приливов, а в дальнейшем формированием стойкой эритемы [2, 3, 9].

Параллельно важную роль в развитии розацеа играет активация врождённого иммунитета, прежде всего через TLR2-рецепторы. Их гиперэкспрессия сопровождается усилением продукции провоспалительных цитокинов, повышением активности матриксных металлопротеиназ и развитием оксидативного стресса. Совокупность этих изменений способствует повреждению сосудистой стенки, нарушению барьерной функции кожи и поддержанию хронического воспалительного процесса, а также усиливает проявления нейровоспаления [2, 3, 4, 9, 14].

Особое внимание в последние годы уделяется антимикробному пептиду LL-37, который рассматривается как один из ключевых медиаторов воспаления при розацеа. Интерес к LL-37 связан с его способностью одновременно участвовать в регуляции воспаления, ангиогенеза и сосудистой реактивности, что делает данный пептид одним из ключевых медиаторов заболевания. Одновременно повышенная активность калликреин-5 дополнительно усиливает воспалительный ответ и сосудистые изменения. Современные исследования также показывают, что LL-37 способен индуцировать митохондриальный стресс, активировать сигнальный путь mtDNA/cGAS/STING и усиливать дегрануляцию тучных клеток, что рассматривается как один из новых механизмов поддержания воспаления при розацеа [2, 3, 10, 17, 18].

Значительный вклад в развитие заболевания вносят нарушения микроциркуляции и сосудистого тонуса кожи, которые рассматриваются как один из основных механизмов формирования

сосудистых проявлений розацеа. Продолжительная вазодилатация и структурные изменения сосудистой стенки способствуют развитию стойкой эритемы и телеангиэктазий. Понимание этих процессов имеет принципиальное значение для разработки патогенетически обоснованных методов терапии. С учётом современных представлений о патогенезе заболевания всё большее значение приобретает персонализированный подход к лечению, предусматривающий выбор аппаратных и медикаментозных методов с учётом преобладающих патогенетических механизмов, индивидуальных триггерных факторов и чувствительности кожи пациента [2, 3, 4, 19, 20].

Вопрос участия Demodex folliculorum (D. folliculorum) в развитии розацеа остаётся предметом дискуссий. Несмотря на отсутствие доказательств его ведущей роли в инициации заболевания, увеличение плотности клеща на поражённых участках кожи может способствовать поддержанию воспалительного процесса за счёт ассоциированных бактериальных антигенов, включая Bacillus oleronius. Кроме того, у пациентов с розацеа выявлены изменения состава кожного микробиома, характеризующиеся нарушением микробного разнообразия и увеличением представленности отдельных условно-патогенных микроорганизмов, что также может способствовать персистенции воспаления [19, 21, 22, 23].

При этом патогенное значение D. folliculorum связывают не столько с самим присутствием клеща, сколько с особенностями его взаимодействия с иммунной системой хозяина. Современные исследования свидетельствуют, что антигены Demodex и ассоциированных с ним микроорганизмов способны активировать рецепторы врождённого иммунитета, усиливать экспрессию провоспалительных цитокинов и поддерживать хроническое воспаление кожи. Вероятно, увеличение плотности D. folliculorum следует рассматривать не как самостоятельную причину заболевания, а как один из факторов, способствующих поддержанию воспалительного процесса у предрасположенных пациентов [18, 19].

Не менее значимыми являются экзогенные триггеры, которые могут запускать или усиливать клинические проявления заболевания. К ним относятся ультрафиолетовая инсоляция, температурные колебания, стрессовые воздействия, особенности питания (горячая пища, специи, алкоголь и др.), а также профессиональные и климатические факторы [1, 5, 13].

В последние годы розацеа всё чаще рассматривается как заболевание, ассоциированное с рядом системных нарушений. По данным ряда исследований, у пациентов с розацеа чаще выявляются метаболические расстройства, сердечно-сосудистые заболевания и патология желудочно-кишечного тракта. Однако характер этих взаимосвязей окончательно не установлен, а их роль в патогенезе заболевания требует дальнейшего изучения [3, 7, 13].

В настоящее время классификация розацеа основана на фенотипической оценке клинических проявлений, что позволяет учитывать разнообразие симптомов и индивидуальные особенности течения заболевания [5, 7].

Эритематозно-телеангиэктатический подтип проявляется персистирующей эритемой центральных участков лица, эпизодами приливов крови и наличием телеангиэктазий. Доминирующими механизмами данного подтипа считаются нарушения сосудистой реактивности и нейрогенное воспаление, определяющие развитие стойких сосудистых изменений кожи [2, 12].

Папуло-пустулёзный подтип характеризуется развитием воспалительных папул и пустул на фоне стойкой эритемы. Его развитие преимущественно связывают с активацией врождённого иммунитета, гиперэкспрессией TLR2, усилением активности KLK5 и избыточной продукцией LL-37, что сопровождается выраженной воспалительной реакцией [2, 3,10, 11].

Фиматозный подтип розацеа встречается относительно редко и характеризуется прогрессирующим ремоделированием тканей, гиперплазией сальных желез и утолщением кожи. Наиболее частым проявлением является ринофима, развивающаяся преимущественно у пациентов с длительным течением дерматоза [3, 4, 7].

Офтальморозацеа может развиваться как одновременно с кожными проявлениями, так и независимо от них. Клиническая картина включает блефарит, сухость глаз, ощущение инородного тела, а также воспалительные изменения конъюнктивы. Предполагается, что её развитие обусловлено теми же сосудистыми и иммуновоспалительными механизмами, которые участвуют в

формировании кожных проявлений заболевания [5, 7].

Таким образом, различные клинические подтипы розацеа отражают преобладание тех или иных патогенетических механизмов, при этом у большинства пациентов наблюдается их сочетание. Это подтверждает мультифакторный характер заболевания и обосновывает необходимость комплексного подхода к оценке клинической картины и выбору терапевтической тактики [3, 4, 6, 7, 23].

ОБСУЖДЕНИЕ

Современные данные свидетельствуют о существенном изменении представлений о патогенезе розацеа. В настоящее время заболевание рассматривается как мультифакторный воспалительный дерматоз, развитие которого определяется взаимодействием нарушений врождённого иммунитета, нейрососудистой регуляции, барьерной функции кожи, микробиома и генетической предрасположенности. При этом вклад каждого из указанных механизмов может различаться в зависимости от клинического фенотипа заболевания.

Фенотипический подход отражает современные представления о патогенезе розацеа и позволяет объяснить клиническую гетерогенность заболевания. Это обосновывает необходимость персонализированного выбора терапии с учётом преобладающих патогенетических механизмов и клинических проявлений у конкретного пациента.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Розацеа представляет собой хронический мультифакторный воспалительный дерматоз, развитие которого обусловлено сложным взаимодействием нарушений нейрососудистой регуляции, врождённого иммунитета, дисфункции эпидермального барьера, изменений микробиома кожи, генетической предрасположенности и воздействия факторов окружающей среды. Современные представления о патогенезе заболевания подтверждают, что различные клинические фенотипы отражают преобладание отдельных патогенетических механизмов. Это определяет целесообразность персонализированного подхода к диагностике и лечению пациентов с учётом ведущих механизмов развития заболевания, клинического фенотипа и индивидуальных триггерных факторов. Дальнейшее изучение молекулярных механизмов патогенеза позволит совершенствовать существующие и разрабатывать новые патогенетически обоснованные методы терапии.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. МАТУШЕВСКАЯ Ю.И., КРУГЛОВА Л.С., ГРЯЗЕВА Н.В. РОЗАЦЕА: СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ ОБ ЭПИДЕМИОЛОГИИ И ПАТОГЕНЕЗЕ. МЕДИЦИНСКИЙ АЛФАВИТ 2025; (23): 44-47. [MATUSHEVSKAYA YU.I., KRUGLOVA L.S., GRYAZEVA N.V. ROSACEA: MODEM CONCEPTS OF EPIDEMIOLOGY AND PATHOGENESIS. MEDITSINSKIY ALFAVIT 2025; (23): 44-47].
2. ЯКОВЛЕВ А., КОНДРАХИН И., КУБАНОВ А. ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПАТОГЕНЕЗА РОЗАЦЕА: ФУНДАМЕНТАЛЬНЫЕ МЕХАНИЗМЫ И ВОЗМОЖНОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ПРИМЕНЕНИЯ. ВЕСТНИК ДЕРМАТОЛОГИИ И ВЕНЕРОЛОГИИ 2026; 102(2): 12-23. [YAKOVLEVA A.O., KONDRAKHINA I.N., KUBANOV A.A. IMMUNOLOGICAL ASPECTS OF ROSACEA PATHOGENESIS: FUNDAMENTAL MECHANISMS AND TRANSLATIONAL POTENTIAL. VESTNIK DERMATOLOGII I VENEROLOGII 2026; 102(2): 12-23].
3. WANG H., ZHOU C. ADVANCES IN THE PATHOGENESIS OF ROSACEA. FRONT IMMUNOL 2025; 16: 1705588.
4. ANDRUSIEWICZ A., KHIMUK S., MIJAS D. ET AL. MOLECULAR MECHANISMS IN THE ETIOPATHOLOGY OF ROSACEA-SYSTEMATIC REVIEW. INT J MOL SCI 2025; 26 (23):11292.
5. ФЕДЕРАЛЬНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ВЕДЕНИЮ БОЛЬНЫХ РОЗАЦЕА. РОССИЙСКОЕ ОБЩЕСТВО ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГОВ И КОСМЕТОЛОГОВ. 2015. URL : HTTPS://DISEASES.MEDELEMENT.COM/DISEASE/РОЗАЦЕА-РЕКОМЕНДАЦИИ-РФ/15254?YSCLID=MSSUDB53IG387091366 (ДАТА ОБРАЩЕНИЯ : 14.08.2026). [FEDERAL CLINICAL GUIDELINES FOR THE MANAGEMENT OF PATIENTS WITH ROSACEA. RUSSIAN SOCIETY OF DERMATOVENEREOLOGISTS AND COSMETOLOGISTS. 2015. URL : HTTPS://DISEASES.MEDELEMENT.COM/DISEASE/РОЗАЦЕА-РЕКОМЕНДАЦИИ-РФ/15254?YSCLID=MSSUDB53IG387091366 (ACCESSED : 14.08.2026)].
6. ВАШКЕВИЧ А.А. ФЕНОТИПИЧЕСКИЙ ПОДХОД В ТЕРАПИИ РОЗАЦЕА: АКТУАЛЬНОСТЬ И ПРАКТИЧЕСКОЕ ПРИМЕНЕНИЕ. РОССИЙСКИЙ ЖУРНАЛ КОЖНЫХ И ВЕНЕРИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЕЙ 2026; 29(1): 39-52. [VASHKEVICH A.A. PHENOTYPE-BASED APPROACH TO ROSACEA THERAPY: RELEVANCE AND PRACTICAL APPLICATION. ROSSIYSKIY ZHURNAL KOZHNYKH I VENERICHESKIKH BOLEZNEY 2026; 29(1): 39-52].
7. SHARMA A., KROUMPOUZOS G., KASSIR M. ET AL. ROSACEA MANAGEMENT: A COMPREHENSIVE REVIEW. J COSMET DERMATOL 2022; 21(5): 1895-1904.
8. ДРОЖДИНА М.Б., БОБРО В.А. ФЕНОТИПИЧЕСКИЙ ПОДХОД К ТЕРАПИИ РОЗАЦЕА. ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ ОДНОГО ПАЦИЕНТА ВЕСТНИК ДЕРМАТОЛОГИИ И ВЕНЕРОЛОГИИ. ВЕСТНИК ДЕРМАТОЛОГИИ И ВЕНЕРОЛОГИИ 2023; 99(3): 69-78. [DROZHDINA M.B., BOBRO V.A. DEMONSTRATION OF A CLINICAL CASE BASED ON THE PHENOTYPIC APPROACH OF ROSACEA THERAPY. VESTNIK DERMATOLOGII I VENEROLOGII 2023; 99(3): 69-78].
9. XIE Y., HU Y., HUANG J. ET AL. UVB UPREGULATES INFLAMMATORY CYTOKINES IN ROSACEA CELL MODEL BY PROMOTING THE EXPRESSION OF TRPV5 AND TLR2. IMMUNOTARGETS THER 2026; 15: 571037.
10. YAMASAKI K., DI NARDO A., BARDAN A. ET AL. INCREASED SERINE PROTEASE ACTIVITY AND CATHELICIDIN PROMOTES SKIN INFLAMMATION IN ROSACEA. NAT MED 2007; 13(8): 975-980.
11. XU J., ZHANG Y., CI C. ET AL. RELATIONSHIP OF THE SPECIFIC INFLAMMATORY CYTOKINES KLK5, IL-8, AND IL-22 WITH DEMODEX DENSITY AND RISK FACTORS IN ROSACEA. J INFLAMM RES 2025; 18: 15737-15748.

12. SHI L., LI S., YAO X., DONG Q. NEUROHORMONAL-IMMUNE DYSREGULATION IN ROSACEA: EMERGING PERSPECTIVES FROM THE SKIN-GUT-BRAIN AXIS. DRAG DES DEVEL THER 2026; 20: 608151.
13. MADEN S. AN OVERVIEW OF SMALL INTESTINAL BACTERIAL OVERGROWTH AND GUT MICROBIOTA IN PATIENTS WITH ROSACEA. DERMATO 2026; 6(1): 9.
14. CHEN L., HAO P. THE ROLE OF SKIN BARRIER AND IMMUNE ABNORMALITIES IN THE PATHOGENESIS OF ROSACEA. CLIN EXP MED 2025; 25(1): 324.
15. WANG Y., ZHANG J. EXPLORING IMMUNE-RELATED GENE AND MECHANISMS IN ROSACEA THROUGH TRANSCRIPTOME ANALYSIS AND MENDELIAN RANDOMIZATION. BIOMED RES INT 2026; 2026(1):E7294117.
16. DENG Z., CHEN M., ZHAO Z. ET AL. WHOLE GENOME SEQUENCING IDENTIFIES GENETIC VARIANTS ASSOCIATED WITH NEUROGENIC INFLAMMATION IN ROSACEA. NAT COMMUN 2023; 14(1): 3958.
17. SUN R., FAN H., MA Q. ET AL. LL37-INDUCED MITOCHONDRIAL STRESS ACTIVATES THE MTDNA/CGAS/STING PATHWAY TO PROMOTE MAST CELL–MEDIATED ROSACEA INFLAMMATION. FREE RADIC BIOL MED 2026; 244: 422-434.
18. CHEN S., HU H., WUA J. ET AL. ACTIVATION OF ARYL HYDROCARBON RECEPTOR AMELIORATES DEGRANULATION OF LL-37 INDUCED MAST CELLS IN ROSACEA THROUGH ENHANCING AUTOPHAGY. INT IMMUNOPHARMACOL 2025; 146: 113910.
19. ВОЛОДЬКИНА Т.А., МУРАКОВ С.В., СЕРАЯ И.В., СУЛЕЙМАН Л.М. РОЗАЦЕА: ОТ МНОГОФАКТОРНОГО ПАТОГЕНЕЗА К СОВРЕМЕННЫМ МЕТОДАМ ЛЕЧЕНИЯ. КЛИНИЧЕСКАЯ ДЕРМАТОЛОГИЯ И ВЕНЕРОЛОГИЯ 2026; 25(1): 23-30. [VOLODKINA T.A., MURAKOV S.V., SERAYA I.V., SULEYMAN L.M. ROSACEA: FROM MULTIFACTORIAL PATHOGENESIS TO MODERN TREATMENT METHODS. KLINICHESKAYA DERMATOLOGIYA I VENEROLOGIYA 2026; 25(1): 23-30].
20. TANG X., SHEN Z., LI B., YUAN J. A PILOT STUDY INVESTIGATING THE BACTERIAL AND FUNGAL COMMUNITY SHIFTS IN FACIAL SKIN IN ROSACEA. J INT MED RES 2026; 54(6): 3000605261454625.
21. TRAVE I., SALVI I., CANEPA P. ET AL. DETECTION OF DEMODEX MITES IN PAPULOPUSTULAR ROSACEA USING MICROSCOPIC EXAMINATION AND POLYMERASE CHAIN REACTION: A COMPARATIVE CASE-CONTROL STUDY. ARCH DERMATOL RES 2024; 316(485): 485.
22. OLAH P., REUVERS N. MICROBE–HOST INTERACTION IN ROSACEA AND ITS MODULATION THROUGH TOPICAL IVERMECTIN. J INVEST DERMATOL 2025; 145(10): 2576-2587.E8.
23. ПЕРЕТЯГИНА М.А., ШАКУРОВА А.Р., ЛЕТЯЕВА О.И. СОВРЕМЕННОЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЕ ОБ ЭТИОЛОГИИ И ПАТОГЕНЕЗЕ РОЗАЦЕА. ВОПРОСЫ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ. ЮЖНО-УРАЛЬСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ 2025; (1): 13-24. [PERETYAGINA M.A., SHAKUROVA A.R., LETYAEVA O.I. MODERN VIEW ON ROSACEA: TOPICAL ISSUES OF ETIOLOGY AND PATHOGENESIS, ISSUES OF DIFFERENTIAL DIAGNOSTICS. YUZHNO-URAL'SKIY MEDITSINSKIY ZHURNAL 2025; (1): 13-24].

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

Хисматуллина Зарема Римовна – д.м.н., профессор, заведующая кафедрой дерматовенерологии с курсами дерматовенерологии и косметологии ИДПО ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. **Автор, ответственный за переписку.** e-mail: hzr07@mail.ru, ORCID: https://orcid.org/0000-0001-8674-2803

Гималтдинова Элина Халимовна – ординатор кафедры дерматовенерологии с курсами дерматовенерологии и косметологии ИДПО ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России, e-mail: gimaltdinova.93@mail.ru, ORCID: https://orcid.org/0009-0007-3587-8656

Галлямова Алина Руслановна – ординатор кафедры дерматовенерологии с курсами дерматовенерологии и косметологии ИДПО ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России, e-mail: alinasir2001@mail.ru, ORCID: https://orcid.org/0009-0007-5900-5622

Кожакина Елена Евгеньевна – ассистент кафедры дерматовенерологии с курсами дерматовенерологии и косметологии ИДПО ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России, e-mail: kozhakina84@gmail.com, ORCID: https://orcid.org/0009-0000-1368-5385

ВКЛАД АВТОРОВ:

Гималтдинова Э.Х., Галлямова А.Р. – поисково-аналитическая работа, написание текста статьи.
Хисматуллина З.Р., Кожакина Е.Е. – редактирование текста статьи.

Все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией

УДК 616.517-053.2

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ПАТОГЕНЕЗА ПСОРИАЗА И ОСОБЕННОСТИ ЕГО ТЕЧЕНИЯ У ДЕТЕЙ

Анисимова Л.А., Бородай А.С., Сидоренко О.А., Сидоренко Е.Е.

ФГБОУ ВО «РОСТОВСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ» МИНЗДРАВА РОССИИ, РОСТОВ-НА-ДОНУ, РОССИЯ

РЕЗЮМЕ

Псориаз – мультифакториальный системный хронический дерматоз, при котором нарушается дифференцировка и пролиферация кератиноцитов и происходит патологическая активация Т-клеточного звена иммунитета. Актуальность изучения псориаза у детей обусловлена не только широкой его распространенностью, но и ростом заболеваемости за последние 50 лет более чем в 2 раза. Согласно современным представлениям, в основе развития псориаза лежат нарушения реакций врожденного и адаптивного иммунитета, генетические изменения, а также ряд триггеров, которые играют важную роль в поддержании как системного воспаления, так и воспалительного процесса в коже. Изменения в иммунной системе являются важным фактором риска и частью патогенеза псориаза как у детей, так и у взрослых. Приоритетными как источники информации стали статьи с наиболее актуальным сроком давности (более 50% источников литературы, отобранных для обзора, датированы 2020-2025 годами), а также статьи, содержащие информацию, наибольшим образом раскрывающую тему, и данные авторских научных исследований.

Ключевые слова: псориаз, детская дерматология, педиатрия, патогенез псориаза, обзор литературы

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

Для цитирования: Анисимова Л.А., Бородай А.С., Сидоренко О.А., Сидоренко Е.Е. Современные аспекты патогенеза псориаза и особенности его течения у детей. *Южно-Уральский медицинский журнал.* 2026; (3). С.11—22.

MODERN ASPECTS OF PSORIASIS PATHOGENESIS AND CLINICAL FEATURES IN CHILDREN

Anisimova L.A., Borodai A.S., Sidorenko O.A., Sidorenko E.E

ROSTOV STATE MEDICAL UNIVERSITY, ROSTOV-ON-DON, RUSSIA

ABSTRACT

Psoriasis is a multifactorial systemic chronic dermatosis characterized by impaired differentiation and proliferation of keratinocytes and pathological activation of the T-cell immune response. The relevance of studying psoriasis in children is driven not only by its wide prevalence but also by its twice increased incidence over the past 50 years. According to current concepts, the development of psoriasis is based on disturbances in innate and adaptive immune responses, genetic changes, and a number of triggers that play an important role in maintaining both systemic inflammation as well as the inflammatory process in the skin. Changes in the immune system are an important risk factor and a part of the pathogenesis of psoriasis in both children and adults. As priority sources of information, articles with the most recent publication dates were selected; more than 50% of the references included in the review were published between 2020 and 2025. Preference was also given to articles that most comprehensively addressed the topic, as well as to data from original research studies.

Keywords: psoriasis, pediatric dermatology, pediatrics, pathogenesis of psoriasis, literature review

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: Anisimova L.A., Borodai A.S., Sidorenko O.A., Sidorenko E.E. Modern aspects of psoriasis pathogenesis and clinical features in children. *South Ural Medical Journal.* 2026; (3). P.11—22. (In Russ.).

ВВЕДЕНИЕ

Псориаз – мультифакториальный системный хронический дерматоз, при котором нарушается дифференцировка и пролиферация кератиноцитов и происходит патологическая активация Т-клеточного звена иммунитета.

По данным современной статистики Международной федерации ассоциаций псориаза распространенность псориаза в мире составляет от 1,2% до 5%. Актуальность изучения псориаза у детей обусловлена не только широкой его распространенностью, но и ростом заболеваемости за последние 50 лет более чем в 2 раза. Частая манифестация псориаза в детском и подростковом возрасте, особенности его течения, выраженное снижение потенциала здоровья детей в случае несвоевременного начала терапии или неправильной ее тактики, риск инвалидизации делают данный дерматоз важной темой для специалистов педиатрического звена.

Цель исследования: изучить особенности патогенеза, течения, клинических проявлений псориаза у детей.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Для написания обзора был проведён анализ научных статей и оригинальных исследований из библиотечных баз данных («eLibrary», «PubMed», «ResearchGate», «Web of Sciences», «SCOPUS»). Поиск литературы осуществлялся за последние 25 лет (с ранжированием списка статей по убыванию даты выпуска) по следующим ключевым словосочетаниям: «псориаз у детей», «коморбидности псориаза». Приоритетными как источники информации стали статьи с наиболее актуальным сроком давности (более 50% источников литературы, отобранных для обзора, датированы 2020-2025 годами), а также статьи, содержащие информацию, наибольшим образом раскрывающую тему, и данные авторских научных исследований. По заданным параметрам было найдено более 100 статей, из них по указанным выше параметрам отобраны в качестве источников информации – 46.

ОБСУЖДЕНИЕ

Псориаз занимает ключевое место в структуре детской дерматологической патологии. Примерно треть клинических случаев псориаза – это болезнь у детей [10]. По данным I.M. Bronckers et al. (2020 г) псориазом страдают 1,37% детей [11, 12]. Среди хронических дерматозов у пациентов педиатрического профиля псориаз составляет 8-15% [2]. Согласно актуальным эпидемиологическим данным, 30% взрослых, страдающих псориазом, впервые столкнулись с данным дерматозом именно в детском возрасте [13]. В России заболеваемость псориазом у детей составляет 76,2 случая на 100 000 населения [14]. При этом распределение случаев заболеваемости дерматозом у детей неоднородно и зависит от возраста пациента. Так, манифестация заболевания в трети случаев приходится на детский и подростковый возраст [15]. Отечественные исследователи выделяют два пика заболеваемости псориазом у пациентов педиатрического профиля: 6-7 лет и 14-15 лет, причем в подростковом возрасте заболеваемость данным дерматозом выше, чем во взрослом возрасте – в 1,8 раза [16, 17]. В.Н. Красникова и соавт. отмечают тенденцию к увеличению заболеваемости с увеличением возраста ребенка – в год заболеваемость составляет 0,1%, а к 18 годам данный показатель достигает значения 1,2% [18]. Частота заболеваемости псориазом у пациентов педиатрического профиля неоднородна и по полу. У взрослых пациентов заболеваемость не зависит от пола, тогда как в детском возрасте дерматоз примерно в 2 раза чаще регистрируется у девочек и у девочек отмечается тенденция к более ранней манифестации псориаза [3, 9, 17]. Однако при наличии такого коморбидного состояния, как ожирение и избыточная масса тела, псориаз чаще дебютирует у мальчиков [19].

Патогенез, факторы риска.

Согласно современным представлениям, в основе развития псориаза лежат нарушения реакций врожденного и адаптивного иммунитета, генетические изменения, а также ряд триггеров, которые играют важную роль в поддержании как системного воспаления, так и воспалительного процесса в коже. Наследственная предрасположенность является одним из ведущих факторов в патогенезе псориаза. По уточненным данным вклад наследственности в развитие дерматоза составляет порядка 90% и доказан близнецовыми, семейными крупномасштабными исследованиями, проведенными на популяционном уровне [20]. Кроме того, важную роль имеет степень родства пациента

и его родственника, больного псориазом. Так, при наличии дерматоза у одного родственника 1-й линии родства вероятность развития заболевания у ребенка достигает 30% [15]. При наличии псориаза у родителей, вероятность развития дерматоза у ребенка значительно выше: если болен один родитель – 50%, а при наличии дерматоза у обоих родителей с вероятностью 75% псориаз разовьется и у ребенка. Если псориазом страдает один из монозиготных близнецов, то вероятность развития дерматоза у другого составляет 75% [20]. При этом у дизиготных близнецов в случае болезни одного близнеца риск возникновения псориаза у другого выше, чем средне-популяционный, но меньше, чем у монозиготных [19].

Такая высокая роль наследственного анамнеза в отношении рисков развития псориаза обусловлена тем, что в настоящий момент установлено 9 локусов, мутации в которых ассоциированы с развитием псориаза. Данные локусы получили название PSORS1-9. Наиболее значим вклад мутаций локуса PSOR1, отвечающего за главный комплекс гистосовместимости. На долю мутаций в данном локусе приходится до 50% наследования заболевания.

Изменения в иммунной системе являются важным фактором риска и частью патогенеза псориаза как у детей, так и у взрослых. Изменения в иммунной системе, характерные для патогенеза данного дерматоза, ассоциированы с полиморфизмом генов Il12b (кодирует субъединицу p40 - общую для ИЛ-12 и ИЛ-23) и Il23r (кодирует рецептор ИЛ-23) [15]. В работе R.C. Dascălu et al. (2024 г.) отмечается, что в патогенезе дерматоза ключевыми являются изменения профиля иммунной системы совместно с внешними факторами риска [21].

Начало воспаления в дебюте псориаза ассоциировано с активацией toll-рецепторов дендритных клеток иммунными комплексами и дальнейшая секреция данными клетками воспалительных цитокинов: ФНО-α, ИЛ-23, ИЛ-12 [19].

Дальнейший патогенез обусловлен действием цитокинов ИЛ-23 и ИЛ-12, обеспечивающих деление и дифференцировку Т-хелперов (Th17 и Th1). Цитокины, выделяемые Th17-лимфоцитами (интерлейкины 17, 21, 22) воздействуют на кератиноциты эпидермиса, стимулируя их избыточную патологическую пролиферацию [21].

Цитокин ИЛ-12 – индуктор Th1, стимулирует секрецию ИФН-γ и активирует Th1, связанные с образованием очагов псориаза. ИЛ-23 в исследованиях, проведенных на животных, при внутрикожном введении вызывает каскад реакций, приводящих к гиперплазии эпидермиса с признаками паракератоза. При этом ось ФНО-α/ИЛ-23/Th17 является центральным звеном в патофизиологии псориаза и основной точкой приложения лекарственной терапии дерматоза [19, 21]. Все патогенетические механизмы псориаза реализуются под воздействием ряда провоцирующих факторов. Выделяют триггеры внешние и внутренние. К внешним факторам, способствующим развитию данного дерматоза, относят: инфекционные процессы различной этиологии, травмы кожных покровов, неблагоприятные экологические и климатические условия. У детей роль таких триггеров, как инфекционный процесс и стресс, крайне высока: по данным исследований данные факторы регистрировались у 80% и 70% пациентов соответственно [13]. Такой фактор, как инфекционный процесс (различной локализации и этиологии) может выступать как в роли фактора, приводящего к дебюту заболевания, так и в роли триггера, вызвавшего его обострение.

По некоторым данным, у 90% детей первые симптомы псориаза возникают после перенесенных инфекций [22]. В исследовании Плотникова А.В., 2020 г [20], 27,1% пациентов имеют сопутствующую инфекционную патологию в анамнезе: 40% из них – инфекции ЛОР-органов, 34,2% – инфекции ЖКТ, 14,3% – инфекции кожи, 11,5% – инфекции мочевыделительной системы. Большая часть инфекций мочеполовой системы у детей с псориазом представлена пиелонефритом [11].

Нахождение в организме бактерий, особенно при наличии хронического воспалительного процесса, ведет к поддержке иммунного воспаления, ключевого звена патогенеза псориаза [22]. Кроме того, наличие хронической инфекционной патологии ассоциировано с более тяжелым течением псориаза. Данные исследований свидетельствуют о том, что при наличии хронических очагов инфекции количество койко-дней госпитализации достоверно увеличивается по сравнению с контрольной группой (12,9 и 12,1

соответственно) [20].

Зачастую возникновение псориаза у детей ассоциировано с носоглоточными и перианальными инфекциями, вызванными стрептококком [15]. Связь перенесенной инфекции, ассоциированной с бета-гемолитическим стрептококком, с манифестацией псориаза, является особенностью детского возраста [19]. Патогенетически это обусловлено тем, что токсины инфекции выступают суперантигеном, провоцирующим активацию Т-лимфоцитов и запускающим дальнейший "каскад" изменений в иммунной системе. По данным отечественного исследования в 12% случаев дебют псориаза у детей наблюдался спустя 1-3 недели после перенесенных острых воспалительных заболеваний ЛОР-органов, реже (6,4%) дебюту способствовала инфекция кожных покровов, что укладывается в классическое проявление феномена Кебнера [16].

К эндогенным триггерам развития псориаза относятся метаболические нарушения (наличие избыточной массы тела, гормональный дисбаланс), патология органов желудочно-кишечного тракта, нарушение микробиома кожных покровов.

Клинические проявления псориаза у детей.

Клинические проявления псориаза у детей разнообразны и отличаются локализацией, клинической формой и течением заболевания. Эти отличия обусловлены анатомо-физиологическими особенностями кожных покровов у детей, незрелостью их потовых желез, функциональными особенностями сальных желез, сниженной функцией ключевого барьерного органа – печени [2, 23].

Наиболее часто у детей отмечается вульгарный псориаз, а именно – его бляшечная и каплевидная формы. При этом, большинство исследователей сходятся во мнении, что преобладающей формой псориаза у пациентов педиатрического профиля является бляшечная форма, однако ее частота в структуре заболеваемости псориазом меньше, чем у взрослых: 70% у детей против 80-90% у взрослых [2, 3]. Отличительные черты в детском возрасте включают фолликулярное поражение преимущественно конечностей и выраженный зуд, присутствующий в 80% случаев [24].

Распространенность высыпаний при этом тоже различна: от нескольких отдельных элементов до поражения почти всех кожных покровов [18, 25]. По данным других источников преобладающей формой у детей в возрасте до 3-х лет, является каплевидная и нуммулярная форма [26]. Особенностью детского псориаза является более редкое развитие псориатической эритродермии, пустулезного псориаза и артропатий [16, 27].

Ранняя диагностика псориатического артрита – актуальная проблема, решение которой – высокоспецифичные прогностические маркеры, позволяющие стратифицировать риск поражения суставов у больных псориазом [13]. К таким маркерам относят ряд показателей: особенности течения псориаза – длительность заболевания (более 25 лет), псориатическая ониходистрофия, дебют псориаза на коже волосистой части головы, тяжелая степень данного дерматоза (по шкале PASI≥ 20) и наличие неспецифических мышечно-скелетных симптомов, а также коморбидные состояния (заболевания щитовидной железы и сердечно-сосудистой системы, избыточная масса тела, нарушения обменных процессов (гиперхолистеринемия, гиперурикемия), увеит, депрессия) и курение пациента [14]. Псориатическая ониходистрофия – высокоспецифичный прогностический маркер, по которому возможно стратифицировать риск псориатического поражения суставов и развития псориатического артрита с достаточно высокой точностью [28].

Клиника псориаза у детей отличается от таковой у взрослых пациентов и по локализация псориатических высыпаний. Атипичная локализация морфологических элементов сыпи характерна для детей от 0 до 7 лет [16]. По данным отечественного исследования поражение складок отмечено у 28% пациентов детского возраста, области гениталий – у 24% [3, 13]. У детей до года высыпания наиболее часто встречаются в переаурикулярной и околопупочной области, а также на ягодицах. До двух лет наиболее распространенным клиническим проявлением является пеленочный псориаз, регистрирующийся в 45% случаев [29]. Из-за данной особенности локализации элементов сыпи у детей первых лет жизни возникают трудности в постановке диагноза и необходимо проводить дифференциальную диагностику с пеленочным дермати-

том [15, 18]. У детей более старшего возраста расположение псориатических бляшек иное: наиболее часто поражается кожа лба, лица, волосистая часть головы, область за ушными раковинами, реже высыпания отмечаются на ягодицах и вокруг пупка. Причем если у взрослых псориатические элементы локализованы на разгибательной поверхности конечностей, то у детей наоборот – поражается сгибательная поверхность [14]. Следует отметить, что у пациентов подростковой возрастной группы поражение ногтевых пластин может опережать возникновение высыпаний на коже [16].

Сами псориатические элементы у детей также отличны от таковых у взрослых пациентов. По сравнению со взрослыми псориатические бляшки у детей тоньше, мягче и с менее выраженным шелушением [18]. У детей также отмечается наибольшая выраженность экссудативных процессов, с атипичной локализацией морфологических элементов: веки, естественные складки, гениталии. В группе пациентов 7-17 лет выраженность экссудации ниже, преобладающими являются инфильтративно-бляшечные формы с поражением волосистой части головы, ногтевых пластин [16]. У пациентов подростковой группы отмечается более тяжелое клиническое течение псориаза, по сравнению с детьми младшего возраста [17].

Различны и начало заболевания у детей и взрослых. Течение псориаза у детей более активное, нежели у взрослых. У пациентов педиатрического профиля псориаз начинается остро и быстро захватывает большую площадь кожных покровов, при этом элементы сыпи могут выглядеть атипично и часто сопровождаются выраженным зудом [2, 30]. Результаты исследования Усовой Е.А., 2025 [13] показали, что 88% пациентов детского возраста имеют распространенную форму дерматоза, а ограниченную – 12%. Тогда как у взрослых высыпания в большинстве случаев ограничены и симметричны [3].

Коморбидности псориаза у детей.

Исследования последних десятилетий доказывают, что псориаз имеет общие патогенетические аспекты с рядом заболеваний. Именно с термином коморбидность ассоциировано тяжелое течение дерматозов, как у взрослых, так и у детей [31, 32]. Причиной развития коморбидных состояний у больных псориазом становится хронический системный воспалительный процесс, ключевую роль в развитии которого играет повышенный уровень цитокинов при данном дерматозе [1]. Более изучена коморбидная патология у взрослых больных, однако имеются убедительные данные относительно развития гиперлипидемии, сахарного диабета, артериальной гипертензии и ожирения у детей, причем частота их в 2 раза выше, чем среди относительно здоровых лиц той же возрастной категории [12]. К возможным коморбидным заболеваниям при псориазе у детей относят поражение эндокринной системы, заболевания органов ЖКТ, ожирение и формирование метаболического синдрома, сердечно-сосудистые заболевания, псориатический артрит, психиатрические заболевания. Причем 75% пациентов педиатрического профиля, страдающих псориазом, имеют более одного коморбидного состояния, а у 42% – три коморбидных заболевания [13]. По данным Валиева А.А. и соавт. (2022 г) [6], наиболее распространенными коморбидными патологиями при псориазе у детей являются: эндокринные нарушения, метаболические нарушения и патология ЖКТ. Коморбидность псориаза по данным исследователей имеет связь с возрастом пациента. Так, у пациентов младшей возрастной группы более распространенным являются синдром мальабсорбции (13% у детей младшего возраста против 4,4% у пациентов подросткового возраста). Патология щитовидной железы у пациентов подростковой группы в 1,7 раза превышает таковую у детей более младшего возраста, также больных псориазом [11]. Псориаз является независимым фактором риска развития метаболического синдрома как у взрослых, так и у детей [17]. Отметим, что понятие «метаболический синдром» включает в себя совокупность клинико-лабораторных показателей, ассоциированных с повышенным риском сердечно-сосудистой патологии, развитием инсулинорезистентности и сахарного диабета. Сложность данного термина в отношении пациентов педиатрического профиля заключается в отсутствии четких лабораторных критериев метаболического синдрома для каждого возраста [33]. Связь псориаза с метаболическим синдромом объясняется ключевым компонентом патогенеза дерматоза – системным

иммунным воспалением. Исследование S.C. Au и соавт. (2012) [34] доказало, что в группе детей, больных псориазом, распространенность метаболического синдрома составляет 30%, что значительно превосходит показатели контрольной группы – 7,4%. Уровень липидов в крови и развитие дислипидемии также ассоциируется с псориазом. При этом, даже при контроле массы тела у детей, при наличии у них псориаза наблюдается тенденция к гиперлипидемии и дислипидемии [20]. Сдвиг липидного профиля у детей, как и у взрослых, повышает риски развития сердечно-сосудистых заболеваний ввиду развивающегося поражения сосудистой стенки и эндотелиальной дисфункции.

В структуру метаболического синдрома, частота которого у больных псориазом достоверно выше, входит инсулинорезистентность – фактор риска и участник патогенеза сахарного диабета 2-го типа. Убедительных данных о взаимосвязи псориаза, инсулинорезистентности и повышенных рисков сахарного диабета 2-го типа у детей на сегодняшний момент нет. Но выраженная инсулинорезистентность ассоциирована с одной стороны – с сахарным диабетом 2-го типа, с другой – с более ранней манифестацией псориаза у детей. Поэтому диагностика и лечение метаболического синдрома у детей с псориазом играет важную роль для течения дерматоза, позволяя снизить риски развития других коморбидных состояний.

Связь псориаза и ожирения доказана во множестве исследований относительно взрослых. Интерес к ожирению связан с прогнозируемым его ростом в ближайшие десятилетия. В последнее время все больше исследований подтверждают взаимосвязь псориаза и избыточной массы тела и у детей [35, 36]. Исследования Boccardi D. et al. (2009 г.) показали, что 37% больных псориазом детей, принявших участие в исследовании, страдали ожирением [37]. Кроме того, установлено, что ожирение у детей увеличивает риск возникновения псориаза практически вдвое, и наоборот, снижение ИМТ облегчает тяжесть течения псориаза [35].

Патогенетическая связь ожирения и псориаза обусловлена метаболической активностью жировой ткани. Так, адипоциты синтезируют провоспалительные цитокины. Кроме того, увеличение количества ПЖК при ожирении сопровождается увеличением количества макрофагов, которые через CCR2-путь привлекают иммунные клетки, синтезирующие провоспалительные цитокины (ФНО-α, ИЛ - 6). Все это увеличивает популяцию цитотоксических CD8+ Т-лимфоцитов, играющих ключевую роль в патогенезе псориаза [23].

Вторым звеном, объединяющим патогенез псориаза и ожирения, являются адипокины, синтезируемые клетками жировой ткани и влияющие на гомеостаз. Доказано, что повышение уровня лептина, одного из ключевых адипокинов, коррелирует со степенью тяжести течения псориаза. Патогенетическая связь лептина и псориаза обусловлена стимуляцией данным адипокином выделения провоспалительных цитокинов (ИЛ-6, ИЛ-8). Кроме того, воздействуя на фибробласты, лептин повышает степень экспрессии адгезивных молекул на их поверхности, влияя таким образом на процесс пролиферации.

Другой адипокин, резистин, также оказывает системное провоспалительное действие за счет синтеза цитокинов: ИЛ-6, ИЛ-12, ФНО-α.

Еще одним связующим звеном между псориазом и ожирением/избыточной массой тела является повышенный уровень жирных кислот. Доказана прямая взаимосвязь уровня жирных кислот в крови и степени тяжести псориаза. Патогенетическая связь осуществляется через Т-хелперы 17-го типа, которые активируются при повышенном уровне жирных кислот и одновременно с этим являются важными участниками системной воспалительной реакции при псориазе [26].

Описанная взаимосвязь псориаза и ожирения важна для построения тактики врача педиатрического профиля. Если у пациента есть предрасположенность к развитию дерматоза, то избыток жировой ткани может послужить триггером для реализации фактора риска в патологический процесс – псориаз. Если у ребенка уже выявлен псориаз, то избыточная масса тела станет предиктором тяжелого течения процесса. Так, Американская ассоциация дерматологов рекомендует проведение пациентам с псориазом скрининга на ожирение ежегодно с двухлетнего возраста для снижения системного воспалительного ответа организма при избытке жировой ткани и, соответственно, улучшению

течения псориаза, эффективности его терапии и минимизации отдаленных последствий [14].

Известно, что у пациентов, имеющих повышенный индекс массы тела, регистрируется не только общее ожирение, но и висцеральное, что при избирательном отложении жировой такни в эпикарде повышает риск сердечно-сосудистых катастроф у больных с псориазом [19].

Заболевания сердечно-сосудистой системы у детей – артериальная гипертензия, аритмия, приобретенные пороки сердца – коморбидная патология, достоверно чаще встречающаяся у больных псориазом детей. В связи с чем Американская ассоциация дерматовенерологов рекомендует регулярный контроль уровня артериального давления всем детям, страдающих псориазом, начиная с трехлетнего возраста [15].

При наличии ожирения у пациентов с псориазом риски сердечно-сосудистых катастроф за счет избытка массы тела и висцерального ожирения выше. Поэтому скрининг метаболических нарушений и ИМТ у детей с псориазом является важным для снижения риска тяжелого течения дерматоза и развития большого числа коморбидностей.

По данным исследования А.А. Валиева и соавт. (2022 г) [11], наиболее частыми коморбидными состояниями у пациентов педиатрического профиля являлись эндокринные нарушения (61,8%), которые превалировали у детей подросткового возраста. Чаще всего отмечались заболевания щитовидной железы (34% у подростков против 22% в младшей возрастной группе). Достаточно часто регистрировалась такая коморбидная патология, встречаемая при псориазе, как сахарный диабет обоих типов.

В работе E. Osier et al. (2017 г.) [38] псориаз назван независимым фактором риска развития сахарного диабета II типа. Отечественные исследования показали, что сахарный диабет I типа одинаково часто встречается у детей, больных псориазом, независимо от возраста, тогда как сахарный диабет II типа достоверно чаще регистрировался именно у подростков (возраст 12-18 лет), что связано с возрастными особенностями патогенеза последнего. Почти у трети пациентов отмечали одновременное наличие патологии щитовидной железы и сахарного диабета.

По данным исследования Алимовой Ш.А. и соавт. (2019 г.) [39] манифестация псориаза у детей ассоциирована с патологией органов ЖКТ (острые кишечные инфекции, энтероколит, пищевые отравления) или нарушениями питания.

Частота воспалительных заболеваний кишечника (ВЗК) у пациентов с псориазом выше в 1,75 раз чем в популяции в среднем [20, 43]. Отмечается, что и у детей с ВЗК, и у детей с псориазом наблюдаются сходные изменения микрофлоры кишечника. Причем, при развитии ВЗК повышается проницаемость кишечной стенки, выход бактериальных метаболитов в кровь и повышение уровня системного воспаления, что оказывает негативное влияние на течение псориаза. Псориаз, в свою очередь, отягощает течение ВЗК и еще более повышает нарушение микробного пейзажа кишечника и проницаемость бактериальной стенки. Отдельно исследователи отмечают сходность изменений микробиоты кишки как при ВЗК, так и при псориазе: уменьшение симбионтной флоры и заселение патогенов: Helicobacter spp., Campylobacter spp., Mycobacterium spp., Escherichia coli, Salmonella spp., Alcaligenes spp [17].

Язвенный колит и болезнь Крона являются наиболее частыми коморбидными состояниями при псориазе. Чаще колит встречается у детей с каплевидным псориазом, реже всего – при бляшечном [31]. По данным Матушевской Е.В. и Комиссаренко И.А. (2019 г.) у пациентов с псориазом чаще встречаются маркеры целиакии и непереносимости глютена, что подчеркивает коморбидность данных состояний [41].

Болезнь Крона как коморбидное заболевание, характерное для больных псориазом, у детей, больных данным дерматозом, встречается чаще по сравнению с общепопуляционной заболеваемостью по данным одних авторов в 1,7 раза, других – в 4 раза [15].

Неалкогольная жировая болезнь печени также достоверно чаще встречается у больных псориазом взрослых и детей, в связи с чем Американская ассоциация дерматовенерологов рекомендует скрининг (определение уровня аланинаминотрансферазы у детей 9-11 лет).

Некоторые исследования подчеркивают необходимость диетотерапии. При стабилизации

нутритивного статуса терапия псориаза у 79% больных приводила к стабилизации кожно-патологического процесса, а рецидивы отмечались лишь у 9% больных [39].

Псориаз у детей относится к ювенильному идиопатическому артриту (ЮИА) по классификации ILAR (Durban, 2001) [42]. В структуре ЮИА псориатический вариант занимает по разным оценкам 1,5% (данные Московского регистра), 5% (данные объединенного регистра США и Канады Childhood Arthritis and Rheumatology Research Alliance), 7,4% (по данным немецкого регистра Biologicsin Peadiatric Rheumatology) или от 4% до 9% всех ювенильных артритов [15, 44]. Среди взрослых пациентов структура заболеваемости однородна по полу, тогда как у детей псориатический артрит чаще встречается у девочек (в 2 раза) [42].

Пик заболеваемости псориатическим артритом неоднороден для взрослых и детей. У взрослых пациентов поражение суставов псориазом наиболее часто отмечается в 30-40 лет, тогда как дети чаще заболевают псориатическим артритом в пубертате и старшем дошкольном возрасте [43]. В ряде случаев псориатический артрит манифестирует раньше кожных проявлений дерматоза: поражение суставов опережает высыпания в среднем на 2-3 года у 80% пациентов [45].

Наличие псориатического артрита ассоциируется с большим риском развития других коморбидных состояний – сахарного диабета 2-го типа и увеита.

Коморбидной патологией для псориаза у детей и взрослых, является синдром обструктивного апноэ сна (СОАС), что установлено в клиническом исследовании на базе отделения дерматологии и аллергологии НИИ детской дерматологии ФГАУ “НМИЦ здоровья детей” МЗ РФ. В сыворотке крови пациентов с СОАС отмечаются повышенные уровни воспалительных цитокинов, также играющих ключевую роль и в патогенезе псориаза (ИНФ-γ, ТНФ-α, ИЛ-17, ИЛ-22). Распространенность СОАС у детей без псориаза ниже в 4,2-21 раз и колеблется от 1% до 5%, тогда как у 21% детей с псориазом был выявлен СОАС [46].

Помимо СОАС, псориаз ассоциирован с такими расстройствами сна, как диссомнии и парасомнии. Патогенетически данная связь обусловлена хроническим системным воспалением и наличием других коморбидных состояний (хронический инфекционный процесс ЛОР-органов, ожирение). Данная связь подтверждена множеством данных относительно взрослых, больных псориазом. Причем установлено, что значительно чаще расстройства сна возникают при развитии псориатического артрита, нежели при наличии только кожных проявлений псориаза [1]. Данных о такой коморбидности, как расстройства сна у детей, страдающих псориазом, мало. В отечественных источниках есть описания клинических случаев расстройств сна у пациентов с псориазом в подростковом возрасте. У одного пациента псориаз манифестировал в возрасте 6 месяцев и коморбидность в виде синдрома беспокойных ног, средней степени тяжести, ведущая к повышению фрагментарности сна, наблюдалась уже в 14 лет при очередном обострении псориаза и его распространенном характере с поражением внутренних органов (псориатическое поражение легких) и скелета (псориатический артрит). Другой клинический случай отягощенности псориаза у ребенка с расстройствами сна наблюдался у пациента 15-ти лет, манифестация дерматоза у которого произошла в возрасте 7 лет, также с распространенным поражением кожных покровов и наличием коморбидности – ожирение 2-й степени (ИМТ 32,9 кг/м2). При проведении полисомнографии (ПСГ) обнаружено увеличенное время засыпания, сидром обструктивного апноэ сна и соответственно, сниженная эффективность сна за счет повышенной его фрагментарности. Авторы, описавшие данные клинические случаи, предполагают, что расстройства сна являются коморбидными для псориаза состояниями не только у взрослых, но и у детей. Особенно актуальна данная связь для детей с распространенным процессом при наличии других коморбидных состояний. Патогенетически данная связь обусловлена системным воспалением, а также наличием другой коморбидности – ожирения, которая не только поддерживает высокий уровень воспалительных цитокинов, но и ведет к изменению анатомии дыхательных путей.

Среди больных псориазом вне зависимости от возрастной принадлежности широко распространены аффективные расстройства [16].

Установлено, что у детей достоверно на 25-30% чаще встречается депрессия, чем в среднем в популяции [13]. Также чаще регистрируются и тревожные расстройства, что препятствует нормальному психологическому развитию ребенка, его адаптации в обществе [12].

Своевременная диагностика нарушений психики позволяет скорректировать тактику ведения пациента, уменьшить уровень стресса, который для детей с псориазом является частым триггером обострений дерматоза.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Коморбидные заболевания и псориаз у детей связаны патогенетически системным воспалением. Учитывая выраженное влияние псориаза на детский организм за счет системного воспаления, владение знаниями об особенностях данного дерматоза у детей позволит исключить диагностические ошибки и грамотно построить тактику ведения пациентов.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. БЫЧКОВ С.Г., МУРАШКИН Н.Н., КОЖЕВНИКОВА О.В. И ДР. ОСОБЕННОСТИ РАССТРОЙСТВ СНА У ДЕТЕЙ С ПСОРИАЗОМ И КОМОРБИДНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ. МЕДИЦИНСКИЙ АЛФАВИТ 2024; 25: 69-72. [BYCHKOV S.G., MURASHKIN N.N., KOZHEVNIKOVA O.V. ET AL. FEATURES OF SLEEP DISORDERS IN CHILDREN WITH PSORIASIS AND COMORBID PATHOLOGIES. MEDITSINSKIY ALFAVIT 2024; 25: 69-72.].
2. СИДОРЕНКО О.А., АНИСИМОВА Л.А., СТАРОСТЕНКО В.В., ГРЕБЕННИКОВА С.В. ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ ПСОРИАЗА В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ. ВЕСТНИК ДЕРМАТОЛОГИИ И ВЕНЕРОЛОГИИ 2024; 100(3): 80-86. [SIDORENKO O.A., ANISIMOVA L.A., STAROSTENKO V.V., GREBENNIKOVA S.V. PSORIASIS IN PEDIATRIC DERMATOLOGICAL CLINICAL PRACTICE: DIAGNOSIS AND MANAGEMENT. VESTNIK DERMATOLOGII I VENEROLOGII 2024; 100(3): 80-86].
3. КОЖАНОВ А.С. ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ И КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПСОРИАЗА НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ. МЕДИЦИНА КЫРГЫЗСТАНА 2015; (1): 34-37. [KOJANOV A.S. EPIDEMIOLOGICAL AND CLINICAL FEATURES OF PSORIASIS PRESENT STAGE. MEDITSINA KYRGYZSTANA 2015; (1): 34-37].
4. YU C., HUANG Y., YAN W., JIANG X. A COMPREHENSIVE OVERVIEW OF PSORIATIC RESEARCH OVER THE PAST 20 YEARS: MACHINE LEARNING-BASED BIBLIOMETRIC ANALYSIS. FRONT IMMUNOL 2023; 14: 1272080.
5. DAMIANI G., BRAGAZZI N.L., KARIMKHANI A.C. ET AL. THE GLOBAL, REGIONAL, AND NATIONAL BURDEN OF PSORIASIS: RESULTS AND INSIGHTS FROM THE GLOBAL BURDEN OF DISEASE 2019 STUDY. FRONT MED (LAUS-ANNE) 2021; 8: 743180.
6. BRANISTEANU D.E., GEORGESCU S., SERBAN I.L. ET AL. MANAGEMENT OF PSORIASIS IN CHILDREN (REVIEW). EXP THERC MED 2021; 22(6): 1429.
7. ELVINA M. PEDIATRIC PSORIASIS: CLINICAL FEATURES AND COURSE. OAJBS 2020; 2(1): 207-209.
8. МУРАШКИН Н.Н., ИВАНОВ Р.А. ВОПРОСЫ ВЫЖИВАЕМОСТИ ГЕННО-ИНЖЕНЕРНОЙ БИОЛОГИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ У ПАЦИЕНТОВ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА, СТРАДАЮЩИХ ПСОРИАЗОМ: РЕТРОСПЕКТИВНО-ПРОСПЕКТИВНОЕ ОБСЕРВАЦИОННОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ. ВЕСТНИК РОССИЙСКОЙ АКАДЕМИИ МЕДИЦИНСКИХ НАУК 2023; 78(5): 441-454. [MURASHKIN N.N., IVANOV R.A. BIOLOGIC DRUG SURVIVAL IN PEDIATRIC PSORIASIS: A RETROPROSPECTIVE OBSERVATIONAL STUDY. VESTNIK ROSSIYSKOY AKADEMII MEDITSINSKIKH NAUK 2023; 78(5): 441-454].
9. МУРАШКИН Н.Н., МАЗИТОВА Л.П., НАМАЗОВА Л.С. ОСОБЕННОСТИ АНГИОГЕНЕЗА И ОБОСНОВАНИЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ У ДЕТЕЙ, СТРАДАЮЩИХ ПСОРИАЗОМ. ВЕСТНИК ДЕРМАТОЛОГИИ И ВЕНЕРОЛОГИИ 2009; (1): 81-87. [MURASHKIN N., MAZITOVA L., NAMAZOVA L. PARTICULAR FEATURES OF ANGIOGENESIS AND SUBSTANTIATION OF NOSOTROPIC TREATMENT OF CHILDREN SUFFERING FROM PSORIASIS. VESTNIK DERMATOLOGII I VENEROLOGII 2009; (1): 81-87].
10. MEGNA M., NAPOLITANO M., BALATO A. ET AL. PSORIASIS IN CHILDREN: A REVIEW. CURR PEDIATR REV 2015; 11(1): 10-26.
11. ВАЛИЕВ А.А., ХАИТОВ К.Н., ТУРДИЕВА Ш.Т. ДИАПАЗОН СОПУТСТВУЮЩИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ДЕТЕЙ ПРИ ПСОРИАЗЕ. МЕДИЦИНСКИЙ СОВЕТ 2022; 16(3): 56-62. [VALIEV A.A., KHAITOV K.N., TURDIEVA S.T. DIAPASON OF CONCOMITANT DISEASES IN CHILDREN WITH PSORIASIS. MEDITSINSKIY SOVET 2022; 16(3): 56-62].
12. ТЕРЕЩЕНКО Г.П., ЛЕВКОВА Е.А., САВИН С.З. ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ И ПРАКТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПСОРИАЗА В ДЕТСКОЙ ПРАКТИКЕ. ТЕНДЕНЦИИ РАЗВИТИЯ НАУКИ И ОБРАЗОВАНИЯ 2022; (88-1): 108-113. [TERESHCHENKO G.P., LEVKOVA E.A., SAVIN S.Z. THEORETICAL AND PRACTICAL ASPECTS OF PSORIASIS IN PEDIATRIC PRACTICE. TENDENTSII RAZVITIYA NAUKI I OBRAZOVANIYA 2022; (88-1): 108-113].
13. УСОВА Е.А. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПСОРИАЗА У ДЕТЕЙ ДЕРМАТОЛОГИЧЕСКОГО СТАЦИОНАРА. В КН.: АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ СОВРЕМЕННОЙ МЕДИЦИНЫ И ФАРМАЦИИ : МАТЕРИАЛЫ 77-ОЙ МЕЖДУНАРОДНОЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ СТУДЕНТОВ И МОЛОДЫХ УЧЕНЫХ, ВИТЕБСК, 24-25 АПРЕЛЯ 2025 ГОДА. ВИТЕБСК: ВИТЕБСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ; 2025. [USOVA E.A. GENERAL CHARACTERISTICS OF PSORIASIS IN CHILDREN IN A DERMATOLOGICAL HOSPITAL. IN: CURRENT ISSUES IN MODERN MEDICINE AND PHARMACY: MATERIALS OF THE 77TH INTERNATIONAL SCIENTIFIC AND PRACTICAL CONFERENCE OF STUDENTS AND YOUNG SCIENTISTS, VITEBSK, APRIL 24-25, 2025. VITEBSK: VITEBSK STATE MEDICAL UNIVERSITY; 2025].
14. ЛИПЧАНСКАЯ Д.А. ПСОРИАЗ В ДЕТСКОЙ ПРАКТИКЕ (ПО ДАННЫМ АМУРСКОГО ОБЛАСТНОГО КОЖНО-ВЕНЕРОЛОГИЧЕСКОГО ДИСПАНСЕРА). В: МОЛОДЁЖЬ XXI ВЕКА: ШАГ В БУДУЩЕЕ: МАТЕРИАЛЫ XXIII РЕГИОНАЛЬНОЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ. В 4 Т. Т.3. БЛАГОВЕЩЕНСК: ДАЛЬНЕВОСТОЧНЫЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ АГРАРНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ; 2022. С. 79-81. [LIPCHANSKAYA D.A. PSORIASIS IN PEDIATRIC PRACTICE (BASED ON DATA FROM THE AMUR REGIONAL SKIN AND VENEREOLOGICAL DISPENSARY). IN: YOUTH OF THE 21ST CENTURY: A STEP INTO THE FUTURE: PROCEEDINGS OF THE 23RD REGIONAL SCIENTIFIC AND PRACTICAL CONFERENCE. IN 4 VOLUMES. VOL. 3. BLAGOVESHCHENSK: FAR EASTERN STATE AGRARIAN UNIVERSITY; 2022. P. 79-81].
15. ДВОРЯНИКОВА Е.В., НЕВОЗИНСКАЯ З.А., ВААЛ О.В. И ДР. КЛЮЧЕВЫЕ АСПЕКТЫ ПСОРИАЗА У ДЕТЕЙ. ДОКТОР.РУ 2020; 19(10): 16-21. [DVORYANKOVA E.V., NEVOZINSKAYA Z.A., VAAL O.V. ET AL. KEY ASPECTS OF PAEDIATRIC PSORIASIS. DOKTOR.RU 2020; 19(10): 16-21].
16. МУРАШКИН Н.Н., ГЛУЗМИН М.И., ХОТКО А.А. И ДР. ФАКТОРЫ РИСКА ВОЗНИКНОВЕНИЯ ПСОРИАЗА У ДЕТЕЙ, ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ И ТЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ. СОВРЕМЕННЫЕ ПРОБЛЕМЫ ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИИ, ИММУНОЛОГИИ И ВРАЧЕБНОЙ КОСМЕТОЛОГИИ 2010; (5)(12): 30-35. [MURASHKIN N.N., GLUZMIN M.I., KHOTKO A.A. ET AL. RISK FACTORS FOR THE DEVELOPMENT OF PSORIASIS IN CHILDREN, AGE-RELATED FEATURES OF THE CLINICAL PRESENTATION AND COURSE OF THE

DISEASE. SOVREMENNYYE PROBLEMY DERMATOVENEROLOGII, IMMUNOLOGII I VRACHEBNOY KOSMETOLOGII 2010; (5)(12): 30-35].
17. ЛЫСЕНКО М.Ю. ПСОРИАЗ И ЗАБОЛЕВАНИЯ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ. ЭФФЕКТИВНАЯ ФАРМАКОТЕРАПИЯ 2023; 19(47): 28-33. [LYSENKO M.YU. PSORIASIS IN CHILDREN AND DISEASES OF THE DIGESTIVE SYSTEM. EFFEKTIVNAYA FARMAKOTERAPIYA 2023; 19(47): 28-33].
18. КРАСНИКОВА В.Н., ЧЕБЫШЕВА С.Н., САКАНИЯ Л.Р., КОРСУНСКАЯ И.М. ОСОБЕННОСТИ ПСОРИАЗА У ДЕТЕЙ. МЕДИЦИНСКИЙ СОВЕТ 2022; 16(19): 110-113. [KRASNIKOVA V.N., CHEBYSHEVA S.N., SAKANIYA L.R., KORSUNSKAYA I.M. FEATURES OF PSORIASIS IN CHILDREN. MEDITSINSKIY SOVET 2022; 16(19): 110-113].
19. ГУБАНОВА С.Г., АМБАРЧЯН Э.Т., НАМАЗОВА-БАРАНОВА Л.С. И ДР. ПОТЕНЦИАЛЬНОЕ ВЛИЯНИЕ НЕКОТОРЫХ ФАКТОРОВ НА ТЕЧЕНИЕ ПСОРИАЗА У ДЕТЕЙ. ПЕДИАТРИЧЕСКАЯ ФАРМАКОЛОГИЯ 2024: 21(3): 256-262. [GUBANOVA S.G., AMBARCHYAN E.T., NAMAZOVA-BARANOVA L.S. ET AL. POTENTIAL EFFECTS OF SOME FACTORS ON PSORIASIS COURSE IN CHILDREN. PEDIATRICHESKAYA FARMAKOLOGIYA 2024: 21(3): 256-262].
20. ПЛОТНИКОВА А.В. ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ПСОРИАЗА У ДЕТЕЙ. POLISH JOURNAL OF SCIENCE 2020; 23-1(23): 48-50. [PLOTNIKOVA A. SPECIFICITIES OF CHILDREN'S PSORIASIS. POLISH JOURNAL OF SCIENCE 2020; 23-1(23): 48-50].
21. АРСЕНЬЕВА А.А. ПСОРИАЗ – СЛОЖНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ПАТОГЕНЕЗА И КОМОРБИДНОСТИ: ВСЕ ЛИ НАМ ИЗВЕСТНО? МЕДИЦИНСКИЙ СОВЕТ 2025; 19(2): 82-90.
22. САФАРОВ Ш.А., МУХАМАДИЕВА К.М., АЛИ-ЗАДЕ Н.А. НАРУШЕНИЯ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ, СТРАДАЮЩИХ ПСОРИАЗОМ. ЕВРАЗИЙСКИЙ НАУЧНО-МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ "СИНО" 2025; 6(2): 83-90. [SAFAROV SH.A., MUKHAMADIEVA K.M., ALI-ZADE N.A. PSORIASIS IN CHILDREN, IMMUNE PARAMETERS, APOPTOSIS, PHAGOCYTOSIS. YEVRAZIYSKIY NAUCHNO-MEDITSINSKIY ZHURNAL "SINO" 2025; 6(2): 83-90].
23. ЕРИНА И.А., САДРЕТДИНОВ Р.А. КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ ПСОРИАЗА У ДЕТЕЙ. ЦЕНТРАЛЬНЫЙ НАУЧНЫЙ ВЕСТНИК 2018; 3(21)(62): 4. [ERINA I.A., SADRETDINOV R.A. THE CLINICAL COURSE OF PSORIASIS IN CHILDREN. TSENTRAL'NYY NAUCHNYY VESTNIK 2018; 3(21)(62): 4].
24. ROMITI R., MARAGNO L., ARNONE M., TAKAHASHI M.D. PSORIASIS IN CHILDHOOD AND ADOLESCENCE. AN BRAS DERMATOL 2009; 84(1): 9-20.
25. КУБАНОВ А.А., БОГДАНОВА Е.В. ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИЯ В РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ: ИТОГИ 2023 Г. ВЕСТНИК ДЕРМАТОЛОГИИ И ВЕНЕРОЛОГИИ 2024; 100(4): 9-24.
26. БЕРДИКУЛОВ Ж.З. ПСОРИАЗ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА. FORCIPE 2020; 3(S1): 223. [BERDIKULOV ZH.Z. PSORIASIS IN YOUNG CHILDREN. FORCIPE 2020; 3(S1): 223].
27. АДАСКЕВИЧ В.П., КАТИНА М.А. КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПСОРИАЗА У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ. ПЕДИАТРИЯ. ПРИЛОЖЕНИЕ К ЖУРНАЛУ CONSILIUM MEDICUM 2018; (2): 83-88. [ADASKEVICH V.P., KATINA M.A. CLINICAL PECULIARITIES OF PSORIASIS IN CHILDREN AND ADOLESCENTS. PEDIATRIYA. PRILOZHENIYE K ZHURNALU CONSILIUM MEDICUM 2018; (2): 83-88].
28. НАСОНОВ Е.Л. КОРОТАЕВА Т.В., ЛИЛА А.М., КУБАНОВ А.А. МОЖНО ЛИ ПРЕДОТВРАТИТЬ РАЗВИТИЕ ПСОРИАТИЧЕСКОГО АРТРИТА У ПАЦИЕНТОВ С ПСОРИАЗОМ? НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ РЕВМАТОЛОГИЯ 2019; 57(3): 250-254. [NASONOV E.L., KOROTAEVA T.V., LILA A.M., KUBANOV A.A. CAN THE DEVELOPMENT OF PSORIATIC ARTHRITIS BE PREVENTED IN PATIENTS WITH PSORIASIS? NAUCHNO-PRAKTICHESKAYA REVMATOLOGIYA 2019; 57(3): 250-254].
29. MORRIS A., ROGERS M., FISCHER G., WILLIAMS K. CHILDHOOD PSORIASIS: A CLINICAL REVIEW OF 1262 CASES. PEDIATR DERMATOL 2001; 18(3): 188-198.
30. ЗАЙКО О.А., ЗАЙЦЕВА П.Н., ТОМНИКОВА Г.М. ПСОРИАЗ У ДЕТЕЙ. FORCIPE 2023; 6(S1): 237-238. [ZAIKO O.A., ZAITSEVA P.N., TOMNIKOVA G.M. PSORIASIS IN CHILDREN. FORCIPE 2023; 6(S1): 237-238].
31. САФАРОВ Ш.А., АЛИ-ЗАДЕ Н.А., МУХАМАДИЕВА К.М., БОЗОРОВ С.С. СОПУТСТВУЮЩИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ У ДЕТЕЙ, БОЛЬНЫХ ПСОРИАЗОМ. СИМУРГ 2024; (21): 75-79. [SAFAROV SH.A., ALIZADEH N.A., MUKHAMADIEVA K.M., BOZOROV S.S. CONCOMITANT DISEASES OF INTERNAL ORGANS IN CHILDREN WITH PSORIASIS. SIMURG 2024;(21): 75-79].
32. ШАРОВА Н.М., НАРИНСКАЯ Н.М., УДЖУХУ В.Ю., КОРОТКИЙ Н.Г. КОМОРБИДНЫЕ СОСТОЯНИЯ И СОПУТСТВУЮЩАЯ ПАТОЛОГИЯ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМИ ДЕРМАТОЗАМИ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ. ВОПРОСЫ ДЕТСКОЙ ДИЕТОЛОГИИ 2018; 16(1): 55-57. [SHAROVA N.M., NARINSKAYA N.M., UDZHUKHU V.YU., KOROTKIY N.G. COMORBID CONDITIONS AND CONCOMITANT PATHOLOGY IN PATIENTS WITH CHRONIC DERMATOSES IN CHILDHOOD. VOPROSY DETSKOY DIYETOLOGII 2018; 16(1): 55-57].
33. МУРАШКИН Н.Н., КРУГЛОВА Л.С., КОВАЛЕНКО Ю.А. И ДР. КОМОРБИДНОСТИ ПСОРИАЗА В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ. ВОПРОСЫ СОВРЕМЕННОЙ ПЕДИАТРИИ 2020; 19(6): 460-467. [MURASHKIN N.N., KRUGLOVA L.S., KOVALENKO IU.A. ET AL. PSORIASIS COMORBIDITIES IN CHILDHOOD. VOPROSY SOVREMENNOY PEDIATRII 2020; 19(6): 460-467].
34. AU S.C., GOLDMINZ A.M., LOO D.S. ET AL. ASSOCIATION BETWEEN PEDIATRIC PSORIASIS AND THE METABOLIC SYNDROME. J AM ACAD DERMATOL 2012; 66(6): 1012-1013.
35. МУРАШКИН Н.Н., МАКАРОВА С.Г., МАТЕРИКИН А.И. И ДР. КОМОРБИДНОСТЬ ПСОРИАЗА И ОЖИРЕНИЯ У ДЕТЕЙ. РОЛЬ ПИТАНИЯ. МЕДИЦИНСКИЙ ОППОНЕНТ 2021; (4)(16): 53-58. [MURASHKIN N.N., MAKAROVA S.G., MATERIKIN A.I. ET AL. COMORBIDITY OF PSORIASIS AND OBESITY IN CHILDREN. THE ROLE OF NUTRITION. MEDITSINSKIY OPPONENT 2021; (4)(16): 53-58].
36. PALLER A.S., MERCY K., KWASNY M.J. ET AL. ASSOCIATION OF PEDIATRIC PSORIASIS SEVERITY WITH EXCESS AND CENTRAL ADIPOSITY: AN INTERNATIONAL CROSS-SECTIONAL STUDY. JAMA DERMATOL 2013; 149(2): 166-176.
37. BOCCARDI D., MENNI S., LA VECCHIA C. ET AL. OVERWEIGHT AND CHILDHOOD PSORIASIS. BR J DERMATOL 2009; 161(2): 484-486.
38. OSIER E., WANG A.S., TOLLEFSON M.M. ET AL. PEDIATRIC PSORIASIS COMORBIDITY SCREENING GUIDELINES. JAMA DERMATOL 2017; 153(7): 698-704.
39. АЛИМОВА Ш.А., ЮЛДАШЕВ М.А., АСОМУТДИНОВА Ш.Н. И ДР. НАРУШЕНИЯ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА В ПАТОГЕНЕЗЕ ПСОРИАЗА У ДЕТЕЙ. МЕДИЦИНА: ТЕОРИЯ И ПРАКТИКА 2019; 4(S): 46-47. [ALIMOVA SH.A., YULDASHEV M.A., ASOMUTDINOVA SH.N. ET AL. GASTROINTESTINAL DISORDERS IN THE PATHOGENESIS OF PSORIASIS IN CHILDREN. MEDITSINA: TEORIYA I PRAKTIKA 2019; 4(S): 46-47].
40. FU Y., LEE C.H., CHI C.C. ASSOCIATION OF PSORIASIS WITH INFLAMMATORY BOWEL DISEASE: A SYSTEMATIC REVIEW AND META-ANALYSIS. JAMA DERMATOL 2018; 154(12): 1417-1423.
41. МАТУШЕВСКАЯ Е.В., КОМИССАРЕНКО И.А. КОЖНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА. ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ И КЛИНИЧЕСКАЯ ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЯ 2019; (6): 86-92. [MATUSHEVSKAYA E.V., KOMISSARENKO I.A. CUTANEOUS MANIFESTATIONS OF DISEASES OF THE GASTROINTESTINAL TRACT. EKSPERIMENTAL'NAYA I KLINICHESKAYA GASTROENTEROLOGIYA 2019; (6): 86-92].
42. PETTY R.E., SOUTHWOOD T.R., MANNERS P. ET AL. INTERNATIONAL LEAGUE OF ASSOCIATIONS RHEUMATOLOGY CLASSIFICATION OF JUVENILE IDIOPATHIC ARTHRITIS: SECOND REVISION. EDMONTON, 2001. J RHEUMATOL 2004; 31: 390-392.
43. ЧЕБЫШЕВА С.Н., ГЕППЕ Н.А., ЖОЛОБОВА Е.С. И ДР. КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПСОРИАТИЧЕСКОГО АРТРИТА В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ. ДОКТОР.РУ 2020; 19(10): 22-26. [CHEBYSHEVA S.N., GEPPE N.A., ZHOLOBOVA E.S. ET AL. CLINICAL FEATURES OF PSORIATIC ARTHRITIS IN CHILDREN. DOKTOR.RU. 2020; 19(10):

22-26].
44. ЧЕБЫШЕВА С.Н. ПСОРИАТИЧЕСКИЙ АРТРИТ. В КН.: ГЕППЕ Н.А., ПОДЧЕРНЯЕВА Н.С., ЛЫСКИНА Г.А., РЕД. РУКОВОДСТВО ПО ДЕТСКОЙ РЕВМАТОЛОГИИ. М.: ГЭОТАР-МЕДИА; 2011. С. 285-299. [CHEBYSHEVA S.N. PSORIATIC ARTHRITIS. IN: GEPPE N.A., PODCHERNYAEVA N.S., LYSKINA G.A., EDS. MANUAL OF PEDIATRIC RHEUMATOLOGY. MOSCOW: GEOTAR-MEDIA; 2011. P. 285-299].
45. АМБАРЧЯН Э.Т., МАТЕРИКИН А.И., ТУРБОВСКАЯ С.Н., ЕПИШЕВ Р.В. СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ТЕРАПИИ ПСОРИАЗА У ДЕТЕЙ С УЧЕТОМ ОСОБЕННОСТЕЙ КОМОРБИДНОГО ФОНА. КРЕМЛЕВСКАЯ МЕДИЦИНА. КЛИНИЧЕСКИЙ ВЕСТНИК 2018; (1): 16-20. [AMBARCHIAN E.T., MATERIKIN A.I., TURBOVSKAYA S., EPISHEV R.V. RELEVANT MANAGEMENT METHODS OF PEDIATRIC PSORIASIS WITH COMORBIDITIES. KREMLEVSKAYA MEDITSINA. KLINICHESKIY VESTNIK 2018; (1): 16-20].
46. БЫЧКОВ С.Г., МУРАШКИН Н.Н., КОЖЕВНИКОВА О.В. СИНДРОМ ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ СНА (СОАС) У ДЕТЕЙ С ПСОРИАЗОМ. МЕДИЦИНСКИЙ АЛФАВИТ 2025; (8): 89-91. [BYCHKOV S.G., MURASHKIN N.N., KOZHEVNIKOVA O.V. OBSTRUCTIVE SLEEP APNEA SYNDROME (OSA) IN CHILDREN WITH PSORIASIS. MEDITSINSKIY ALFAVIT 2025; (8): 89-91].

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

Анисимова Людмила Александровна – к.м.н., доцент, доцент кафедры кожных и венерических болезней, Ростовский государственный медицинский университет, Ростов-на-Дону, Россия. ORCID: https://orcid.org/0000-0002-9696-9179. e-mail: 4373764@mail.ru

Бородай Александра Сергеевна – студентка 5 курса педиатрического факультета, Ростовский государственный медицинский университет, Ростов-на-Дону, Россия. ORCID: https://orcid.org/0009-0006-2179-8834. e-mail: aleksandrabaruzdina66@gmail.com

Сидоренко Ольга Анатольевна – д.м.н., профессор, заведующая кафедрой кожных и венерических болезней, Ростовский государственный медицинский университет, Ростов-на-Дону, Россия. ORCID: https://orcid.org/0000-0002-7387-2497; eLibrary SPIN: 2209-0521; e-mail: ola_ps@mail.ru

Сидоренко Елизавета Евгеньевна – к.м.н., ассистент кафедры кожных и венерических болезней, Ростовский государственный медицинский университет, Ростов-на-Дону, Россия. ORCID: https://orcid.org/0000-0002-9954-2920. **Автор, ответственный за переписку.** e-mail: liza_11.94@mail.ru

ВКЛАД АВТОРОВ:

Бородай А.С. – написание текста рукописи;
Сидоренко О.А., Анисимова Л.А., Сидоренко Е.Е. – обзор публикаций по теме статьи, редактирование рукописи

УДК 616.5-003.92

СОВРЕМЕННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ КОРРЕКЦИИ РУБЦОВ ПОСТАКНЕ: ДАННЫЕ ЛИТЕРАТУРЫ И ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ

Замятина М.С.[1], Летяева О.И.[2], Абрамовских О.С.[2]

[1] ООО «БИОЛОГИЯ», ЧЕЛЯБИНСК, РОССИЯ
[2] ЮЖНО-УРАЛЬСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ, ЧЕЛЯБИНСК, РОССИЯ

РЕЗЮМЕ

Акне сопровождается формированием стойких сосудистых и рубцовых изменений кожи, оказывающих выраженное негативное влияние на качество жизни пациентов.
Цель исследования. Оценка современных представлений о патогенезе рубцов и анализ эффективности препаратов на основе комбинации экстракта лука, гепарина и аллантоина в комплексной терапии рубцов.
Материал и методы. Проведен анализ современных литературных источников, посвящённых патогенезу, роли хронического воспаления и сосудистых изменений в формировании атрофических рубцов, а также эффективности наружной терапии препаратами на основе экстракта лука, гепарина и аллантоина. В обзор включены экспериментальные, проспективные, рандомизированные и сравнительные клинические исследования, посвящённые оценке влияния комбинированных препаратов на процессы репарации, ремоделирования рубцовой ткани и выраженность поствоспалительных изменений кожи.
Результаты. Анализ литературных данных показал, препарат Контрактубекс, содержащий комбинацию экстракта лука, гепарина и аллантоина, оказывает комплексное воздействие на процессы патологического рубцевания за счёт противовоспалительного, антипролиферативного и ремоделирующего действия. В клинических исследованиях продемонстрировано улучшение текстуры, эластичности и внешнего вида рубцов, уменьшение выраженности эритемы и плотности рубцовой ткани, а также благоприятное влияние на качество жизни пациентов. Сравнительные исследования показали сопоставимую эффективность комбинированных препаратов с силиконовыми средствами и кортикостероидной терапией при более благоприятном профиле безопасности.
Заключение. Современные данные литературы подтверждают патогенетическую обоснованность применения препарата Контрактубекс на основе экстракта лука, гепарина и аллантоина в терапии рубцов. Комплексное воздействие на воспаление, микроциркуляцию и процессы ремоделирования соединительной ткани позволяет рассматривать данные препараты как перспективный компонент комбинированной терапии постакне, направленной на уменьшение выраженности сосудистых и рубцовых изменений кожи.

Ключевые слова: акне, постакне, рубцы, поствоспалительная эритема, экстракт лука, гепарин, аллантоин, Контрактубекс, качество жизни

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

Для цитирования: Замятина М.С., Летяева О.И., Абрамовских О.С. Современные возможности коррекции рубцов постакне: данные литературы и опыт применения. *Южно-Уральский медицинский журнал.* 2026; (3). С.23—29.

MODERN APPROACHES TO THE CORRECTION OF POST-ACNE SCARS: REVIEW OF THE LITERATURE AND CLINICAL EXPERIENCE

Zamyatina M.S.[1], Letiaeva O.I.[2], Abramovskih O.S.[2]

[1]BIOLOGIYA LLC, CHELYABINSK, RUSSIA
[2]SOUTH URAL STATE MEDICAL UNIVERSITY, CHELYABINSK, RUSSIA

ABSTRACT

Acne is associated with the development of persistent vascular and cicatricial skin changes that significantly impair patients' quality of life.
Objective. To evaluate current concepts regarding scar pathogenesis and to analyze the efficacy of combination preparations containing onion extract, heparin, and allantoin in the complex treatment of scars.
Materials and Methods. A review of contemporary literature was conducted focusing on the pathogenesis of atrophic scars, the role of chronic inflammation and vascular alterations in scar formation, and the efficacy of topical therapy with preparations containing onion extract, heparin, and allantoin. The review included experimental, prospective, randomized, and comparative clinical studies evaluating the effects of combination formulations on tissue repair, scar remodeling, and the severity of post-inflammatory skin changes.
Results. Analysis of the available literature demonstrated that Contractubex®, containing a combination of onion extract, heparin, and allantoin, exerts a complex therapeutic effect on pathological scar formation through anti-inflammatory, antiproliferative, and remodeling mechanisms. Clinical studies have demonstrated improvements in scar texture, elasticity, and overall appearance, as well as reductions in erythema severity and scar tissue density, accompanied by a positive impact on patients' quality of life. Comparative studies have shown efficacy comparable to that of silicone-based products and corticosteroid therapy, while demonstrating a more favorable safety profile.
Conclusion. Current literature data support the pathogenetic rationale for the use of Contractubex®, containing onion extract, heparin, and allantoin, in scar management. Its complex effects on inflammation, microcirculation, and connective tissue remodeling allow this preparation to be considered a promising component of combination therapy for post-acne sequelae aimed at reducing vascular and cicatricial skin changes.

Keywords: acne, post-acne, scars, post-inflammatory erythema, onion extract, heparin, allantoin, Contractubex®, quality of life

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: Zamyatina M.S., Letiaeva O.I., Abramovskih O.S. Modern Approaches to the Correction of Post-Acne Scars: Review of the Literature and Clinical Experience. *South Ural Medical Journal.* 2026; (3). P.23—29. (In Russ.)

ВВЕДЕНИЕ

Постакне является одним из наиболее распространённых осложнений акне и включает комплекс стойких поствоспалительных изменений кожи, представленных эритемой, гиперпигментацией и различными типами рубцов [1-3]. По данным современных исследований, рубцы после акне формируются почти у половины пациентов [2]. Тяжесть рубцовых изменений напрямую коррелирует со снижением качества жизни пациентов, ухудшением психоэмоционального состояния и социальной адаптации [4-6]. Патогенез постакне связан с хроническим воспалением, нарушением процессов репарации тканей и патологическим ремоделированием дермы [7-9]. В связи с этим весьма перспективными являются препараты, содержащие комбинацию экстракта лука, гепарина и аллантоина, а их применение основано на комплексном воздействии компонентов на процессы патологического рубцевания [8,10,11].

Современные исследования демонстрируют, что длительно сохраняющееся воспаление играет ключевую роль в развитии атрофических рубцов. Было показано, что застойная эритема является важным маркером хронического воспаления и участвует в нарушении ремоделирования дермы, а сосудистые изменения способствуют формированию стойких атрофических дефектов кожи [3]. Соответственно, коррекция постакне должна быть направлена не только на улучшение структуры рубцов, но и на уменьшение воспаления и сосудистых изменений кожи.

Актуальные технологии терапии рубцов включают компрессионную терапию, местное и внутриочаговое применение кортикостероидов, хирургическое иссечение, лучевую терапию, криотерапию, лазерные методики и другие подходы, направленные преимущественно на снижение синтеза коллагена. Однако многие из этих методов ассоциированы с высокой частотой побочных эффектов, инвазивностью или ограничениями в длительном применении, что обусловливает необходимость поиска более безопасных средств местной терапии рубцов. В связи с этим особый интерес представляют комбинированные топические препараты, способные воздействовать на различные звенья рубцового процесса при благоприятном профиле безопасности, в частности препарат Контрактубекс. В состав Контрактубекс входят три активных компонента, обладающих взаимодополняющими механизмами действия: экстракт лука, гепарин натрия и аллантоин. Комбинация данных веществ обеспечивает комплексное воздействие на процессы формирования рубцовой ткани, способствуя снижению выраженности воспаления, нормализации пролиферации фибробластов и улучшению ремоделирования внеклеточного матрикса [12]. Экстракт лука обладает противовоспалительным и антипролиферативным действием, подавляя активность фибробластов и синтез коллагена [7, 8]. Согласно данным современной литературы, препараты на основе экстракта лука могут оказывать положительное влияние на процессы формирования и ремоделирования рубцовой ткани, способствуя улучшению клинических и косметических характеристик рубцов. В исследованиях было показано статистически значимое улучшение мягкости, текстуры и общего внешнего вида рубцов уже через 4–8 недель терапии, уменьшение выраженности эритемы, уплотнения и субъективных симптомов при раннем начале лечения, а также улучшение косметических характеристик послеоперационных рубцов. Вместе с тем отмечается, что эффективность терапии может зависеть от типа рубца и особенностей клинической ситуации, [11-14]. Гепарин улучшает микроциркуляцию, уменьшает отёк тканей и способствует поддержанию оптимальной гидратации рубца. Дополнительно гепарин обладает противовоспалительным действием и влияет на процессы ремоделирования соединительной ткани [7, 8]. Аллантоин стимулирует процессы эпителизации и регенерации тканей, способствует размягчению рубцовой ткани и уменьшению субъективных симптомов [8,11]. Следует отметить, что Контрактубекс применяется в клинической практике уже более 30 лет, что свидетельствует о накопленном опыте его использования и изученном профиле эффективности и безопасности при терапии различных типов рубцов. Исследования показывают, что сочетание гепарина с экстрактом лука и аллантоином обеспечивает более выраженный эффект, чем применение компонентов по отдельности [10]. Важные данные о механизмах действия препарата были получены в экспериментальных моделях. Sahin M.T. и соавт. изучали влияние Контрактубекс

на процессы рубцевания у животных. Иммуногистохимический анализ показал снижение выраженности воспалительных изменений и активности процессов фиброза. Ультраструктурные исследования продемонстрировали более физиологичную организацию коллагеновых волокон. Авторы установили, что Контрактубекс превосходил монотерапию гепарином и аллантоином по эффективности воздействия на рубцовую ткань [10]. Дополнительное сравнительное исследование Karagoz H. и соавт. показало, что препараты на основе лука, гепарина и аллантоина способны улучшать состояние гипертрофических и келоидных рубцов, хотя силиконовые пластины в некоторых случаях демонстрировали более выраженный эффект [15]. В проспективном рандомизированном исследовании Ho W.S. и соавт. оценивалась эффективность геля с луком, гепарином и аллантоином после лазерного удаления татуировок. Авторы установили статистически значимое снижение частоты патологического рубцевания в группе терапии по сравнению с контролем [16]. Согласно данным клинических исследований, применение комбинированного геля, содержащего экстракт лука, гепарин и аллантоин, оказывает положительное влияние на течение процессов репарации и ремоделирования рубцовой ткани при различных клинических ситуациях: послеоперационных, постожоговых состояний [18]. Сравнительные клинические исследования показывают, что комбинированные препараты на основе экстракта лука, включая Контрактубекс и его лекарственные формы, обладают сопоставимой эффективностью с традиционными методами лечения рубцов, при этом демонстрируя более благоприятный профиль безопасности. В частности, при сравнении с топической кортикостероидной терапией отмечена сопоставимая выраженность клинического эффекта при существенно меньшей частоте побочных реакций, что делает комбинированные препараты предпочтительными в контексте длительного применения. Кроме того, при сопоставлении с силиконовыми гелями не выявлено статистически значимых различий в отношении улучшения сосудистости, толщины и эластичности послеоперационных рубцов, что подтверждает эквивалентность данных терапевтических подходов. Дополнительно показано, что использование пластырных форм с экстрактом лука и аллантоином после оперативных вмешательств сопровождается хорошей переносимостью и улучшением косметических характеристик рубцов, что расширяет возможности наружной терапии рубцовых изменений [19 - 21].

ПРИМЕНЕНИЕ КОНТРАКТУБЕКС В ТЕРАПИИ ПОСТАКНЕ

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ 1

Пациент А., 20 лет, обратился с жалобами на распространенные высыпания на коже лица и туловища. Из анамнеза: болеет с 15 лет, когда впервые появились высыпания в области лба и щек. Самостоятельно не лечился. При осмотре кожный патологический процесс носит симметричный распространенный характер в области лица, грудной клетки и спины. Высыпания представлены открытыми и закрытыми комедонами, воспалительными папуло-пустулезными элементами и множественными атрофическими рубцами (рис. 1A, 1B). На основании анамнеза и клинической картины выставлен диагноз: акне, папулопустулезная форма, тяжелой степени. Назначен системный изотретиноин и наружно препарат «Контрактубекс» 2 раза в сутки. При повторном осмотре спустя 6 недель терапии наблюдалось уменьшение интенсивности эритемы и выравнивание рельефа кожи (рис. 1C, 1D). Спустя 12 недель терапии - дальнейшее уменьшение выраженности рубцов, улучшение текстуры кожи и снижение сосудистого компонента постакне (рис. 1E, 1F).

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ 2

Пациентка Е., 29 лет, обратилась с жалобами на высыпания на коже лица. Из анамнеза: болеет с 14 лет, когда впервые появились высыпания в области лба, подбородка. К врачу не обращалась, использовала косметические кремы от акне с незначительным улучшением. Обострения чаще отмечала перед менструацией. В связи с распространением высыпаний и отсутствием эффекта от применяемых средств обратилась на прием, выставлен диагноз: акне, папуло-пустулезная форма, тяжелой степени (рис. 2A, 2B). Назначена системная терапия изотретиноином в сочетании с наружным применением препарата «Контрактубекс» 2 раза в сутки. Через 6 недель лечения при контрольном осмотре отмечалось снижение выраженности эритемы и более ровный кожный рельеф (рис.

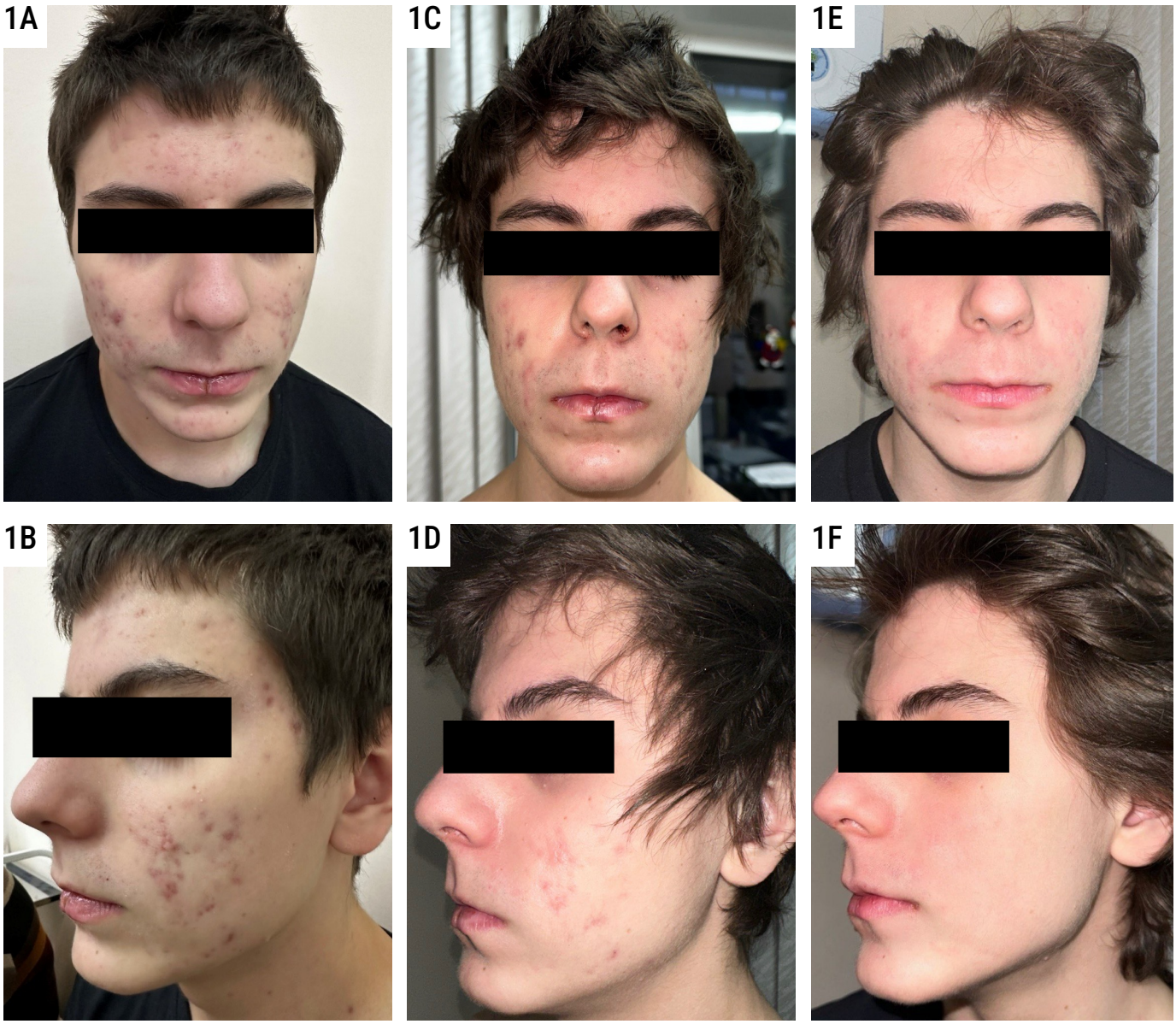


Рисунок 1. Клинический случай 1
Figure 1. 1st Clinical Case

2C, 2D). По прошествии 12 недель терапии наблюдалось дальнейшее уменьшение степени рубцовых изменений, улучшение текстуры кожи, а также снижение выраженности сосудистых проявлений постакне (рис. 2E, 2F).

Полученные результаты соответствуют данным клинических исследований, подтверждающих эффективность комбинации экстракта лука, гепарина, аллантоина в коррекции рубцовых изменений [2, 8, 16, 19].

С учётом современных представлений о патогенезе постакне применение Контрактубекс представляется патогенетически обоснованным.

Препарат оказывает комплексное воздействие:

- уменьшает хроническое воспаление;
- снижает выраженность поствоспалительной эритемы;
- улучшает микроциркуляцию;
- способствует физиологическому ремоделированию дермы;
- уменьшает плотность и выраженность рубцовой ткани.

Дополнительный интерес представляет применение Контрактубекс в составе комбинированной терапии акне и постакне.

Катханова О.А. и соавт. показали, что сочетание системного изотретиноина и Контрактубекс способствует уменьшению воспалительных изменений и улучшению состояния кожи у пациентов с акне [22].

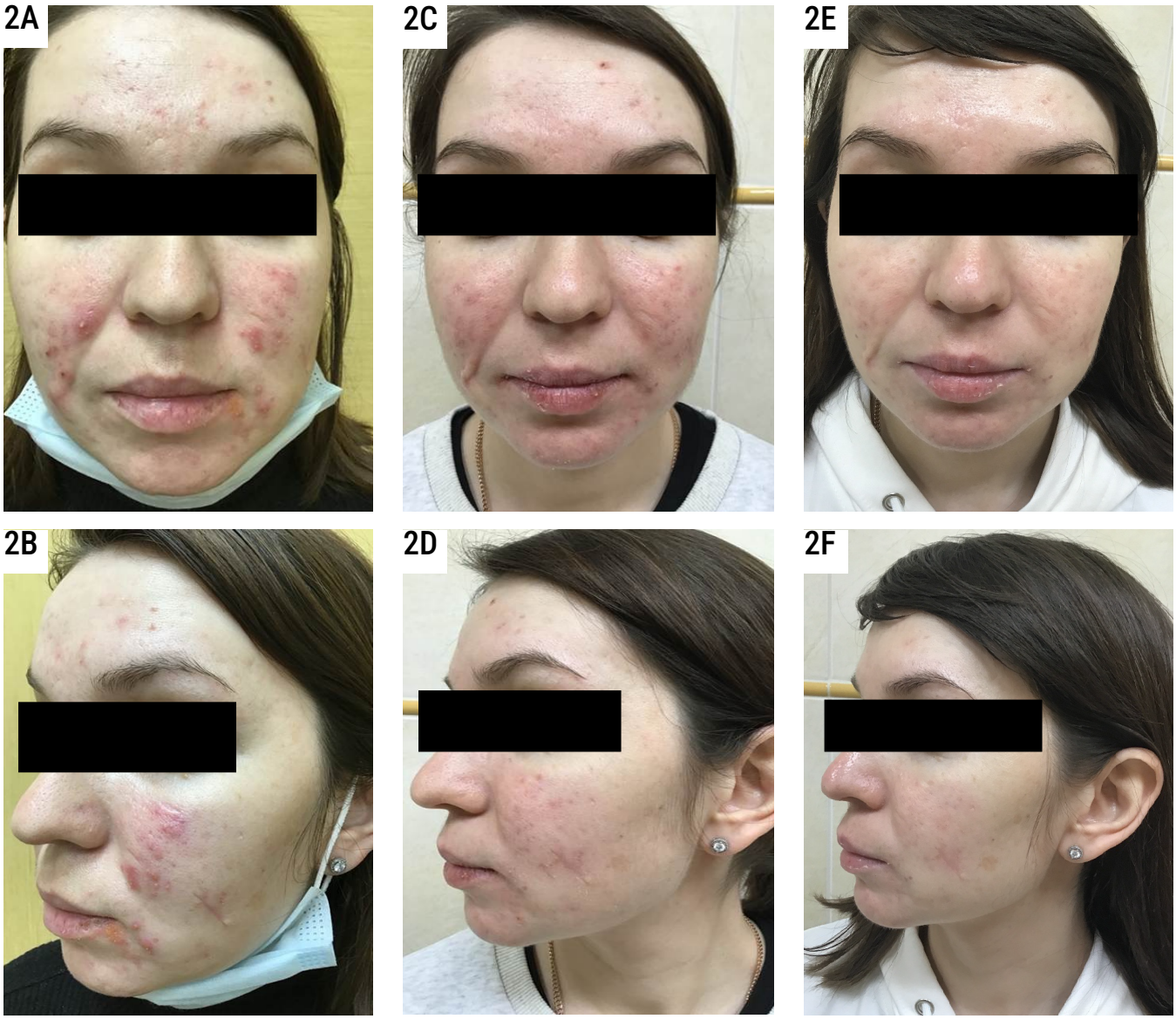


Рисунок 2. Клинический случай 2
Figure 2. 2nd Clinical Case

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Хроническое воспаление и сосудистые изменения играют ключевую роль в патогенезе постакне.

Эффективность Контрактубекса обусловлена комплексным действием компонентов на воспаление, микроциркуляцию и ремоделирование соединительной ткани.

Экстракт лука, гепарин и аллантоин обеспечивают синергетический эффект, направленный на улучшение клинических и эстетических характеристик рубцов.

Таким образом, препарат является перспективным средством терапии постакне и может применяться как самостоятельно, так и в составе комбинированных схем лечения.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. KALANTARI Y., DADKHAHFAR S., ETESAMI I. POST-ACNE ERYTHEMA TREATMENT: A SYSTEMATIC REVIEW OF THE LITERATURE. J. COSMET. DERMATOL. 2022; 21 (4): 1379–1392.
2. LIU L., XUE Y., CHEN Y., CHEN T., ZHONG J., SHAO X., CHEN J. PREVALENCE AND RISK FACTORS OF ACNE SCARS IN PATIENTS WITH ACNE VULGARIS. SKIN RES. TECHNOL. 2023; 29 (6): E13386.
3. TAN J., BOURDES V., BISSONNETTE R., PETIT L., REYNIER P., KHAMMARI A., DRENO B. PROSPECTIVE STUDY OF PATHOGENESIS OF ATROPHIC ACNE SCARS AND ROLE OF MACULAR ERYTHEMA. J. DRUGS DERMATOL. 2017; 16 (6): 566–572.
4. ALKERAYE S., ALOSAIMI K., ALRABIAH H.F., ALKAHTANI R., ALSHEHRI N.A., ALHARBI B.A. ACNE SCARS IMPACT ON THE QUALITY OF LIFE AND THE WILLINGNESS TO PAY FOR TREATMENTS AMONG ADULTS IN RIYADH, SAUDI ARABIA: A CROSS-SECTIONAL STUDY. J. CUTAN. AESTHET. SURG. 2024; 17 (3): 205–213.
5. CHUAH S.Y., GOH C.L. THE IMPACT OF POST-ACNE SCARS ON THE QUALITY OF LIFE AMONG YOUNG ADULTS IN SINGAPORE. J. CUTAN. AESTHET. SURG. 2015; 8 (3): 153–158.
6. TAN J.K.L., BHATE K. IMPACT OF FACIAL ATROPHIC ACNE SCARS ON QUALITY OF LIFE: A MULTI-COUNTRY POPULATION-BASED

SURVEY. AM. J. CLIN. DERMATOL. 2022; 23 (1): 115–123.
7. SIDGWICK G.P., MCGEORGE D., BAYAT A. A COMPREHENSIVE EVIDENCE-BASED REVIEW ON THE ROLE OF TOPICALS AND DRESSINGS IN THE MANAGEMENT OF SKIN SCARRING. ARCH. DERMATOL. RES. 2015; 307 (6): 461–477.
8. POETSCHKE J., GAUGLITZ G.G. ONION EXTRACT. IN: TÉOT L., MUSTOE T.A., MIDDELKOOP E., GAUGLITZ G.G., EDS. TEXTBOOK ON SCAR MANAGEMENT. CHAM: SPRINGER; 2020.
9. ТРАПЕЗНИКОВА Т.В., ЛЕТЯЕВА О.И., ЗИГАНШИН О.Р., ГУБИНА В.О. ПАЦИЕНТ С ТЯЖЕЛЫМ ТЕЧЕНИЕМ АКНЕ: ПЕРСПЕКТИВЫ ТЕРАПИИ. ВЕСТНИК ДЕРМАТОЛОГИИ И ВЕНЕРОЛОГИИ. 2023;99(6):61–66.
10. SAHIN M.T., INAN S., OZTURKCAN S., GUZEL E., BILAC C., GIRAY G., MUFTUOGLU S. COMPARISON OF THE EFFECTS OF CONTRACTUBEX® GEL IN AN EXPERIMENTAL MODEL OF SCAR FORMATION IN RATS: AN IMMUNOHISTOCHEMICAL AND ULTRASTRUCTURAL STUDY. J. DRUGS DERMATOL. 2012; 11 (1): 74–81.
11. WILLITAL G.H., HEINE H. EFFICACY OF EARLY INITIATION OF A GEL CONTAINING EXTRACTUM CEPAE, HEPARIN, AND ALLANTOIN FOR SCAR TREATMENT. J. DRUGS DERMATOL. 2013; 12 (1): 38–42.
12. DRAELOS Z.D., BAUMANN L., FLEISCHER A.B. JR., PLAUM S., AVAKIAN E.V., HARDAS B. A NEW PROPRIETARY ONION EXTRACT GEL IMPROVES THE APPEARANCE OF NEW SCARS: A RANDOMIZED, CONTROLLED, BLINDED-INVESTIGATOR STUDY. J. CLIN. AESTHET. DERMATOL. 2012; 5 (6): 18–24.
13. CHANPRAPAPH K., TANRATTANAKORN S., WATTANAKRAI P., ET AL. EFFECTIVENESS OF ONION EXTRACT GEL ON SURGICAL SCARS IN ASIANS. DERMATOL. RES. PRACT. 2012; 2012: 212945.
14. OWJI N., NASSIRI N., NAGHSHGAR N., ET AL. EFFECTIVENESS OF TOPICAL ONION EXTRACT GEL IN THE COSMETIC APPEARANCE OF BLEPHAROPLASTY SCAR. J. CLIN. AESTHET. DERMATOL. 2018; 11 (10): 31–35.
15. KARAGOZ H., YUKSEL F., ULKUR E., ET AL. COMPARISON OF EFFICACY OF SILICONE GEL, SILICONE GEL SHEETING, AND TOPICAL ONION EXTRACT INCLUDING HEPARIN AND ALLANTOIN FOR THE TREATMENT OF HYPERTROPHIC SCARS AND KELOIDS. BURNS. 2009; 35 (8): 1097–1103.
16. HO W.S., YING S.Y., CHAN P.C., CHAN H.H. USE OF ONION EXTRACT, HEPARIN, ALLANTOIN GEL IN PREVENTION OF SCARRING IN CHINESE PATIENTS HAVING LASER REMOVAL OF TATTOOS: A PROSPECTIVE RANDOMIZED CONTROLLED TRIAL. DERMATOL. SURG. 2006; 32 (7): 891–896.
17. OCAMPO-CANDIANI J., VAZQUEZ-MARTINEZ O.T., IGLESIAS BENAVIDES J.L., BUSKE K., LEHN A., ACKER C. THE PROPHYLACTIC USE OF A TOPICAL SCAR GEL CONTAINING EXTRACT OF ALLIUM CEPAE, ALLANTOIN, AND HEPARIN IMPROVES SYMPTOMS AND APPEARANCE OF CESAREAN-SECTION SCARS COMPARED WITH UNTREATED SCARS. J. DRUGS DERMATOL. 2014; 13 (2): 176–182.
18. WILLITAL G.H. EFFICACY OF CONTRACTUBEX GEL IN THE TREATMENT OF FRESH SCARS AFTER THORACIC SURGERY IN CHILDREN AND ADOLESCENTS. INT. J. CLIN. PHARMACOL. RES. 1994; 14 (5–6): 193–202.
19. BEUTH J., HUNZELMANN N., VAN LEENDERT R., BASTEN R., NOEHLE M., SCHNEIDER B. SAFETY AND EFFICACY OF LOCAL ADMINISTRATION OF CONTRACTUBEX TO HYPERTROPHIC SCARS IN COMPARISON TO CORTICOSTEROID TREATMENT. RESULTS OF A MULTICENTER COMPARATIVE EPIDEMIOLOGICAL COHORT STUDY IN GERMANY. IN VIVO. 2006; 20 (2): 277–283.
20. CONTI V., CORBI G., RUSSOMANNO G., ET AL. EFFECTIVENESS AND TOLERABILITY OF A PATCH CONTAINING ONION EXTRACT AND ALLANTOIN FOR CESAREAN SECTION SCARS. FRONT. PHARMACOL. 2020; 11: 569514.
21. HASSANPOUR S.E., FARNOUSH N., KARAMI M.Y., MAKAREM A. THE EFFECT OF SILICONE GEL VERSUS CONTRACTUBEX GEL ON THE UPPER-EXTREMITY POSTSURGICAL SCARS: A RANDOMIZED, DOUBLE-BLINDED, CONTROLLED TRIAL. MED. J. ISLAM. REPUB. IRAN. 2020; 34: 146.
22. KATKHANOVA O.A., GRIGORYANTS S.A., GLAZKO I.I. TANDEM IZOTRETINOINA I GELYA KONTRAKTUBEKS ANTI-RED V TERAPII AKNE. ROSS. ZH. KOZHN. VENER. BOLEZN. 2021; 24 (3). (IN RUSSIAN).

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

Замятина Мария Сергеевна – врач-дерматовенеролог. **Автор, ответственный за переписку**. e-mail: zamyatina.mary1997@yandex.ru

Летяева Ольга Ивановна – д.м.н., профессор кафедры дерматовенерологии ФГБОУ ВО ЮУГМУ, доцент, врач-дерматовенеролог.

Абрамовских Ольга Сергеевна - д.м.н., профессор, заведующий кафедрой клинико-лабораторной диагностики ФГБОУ ВО ЮУГМУ Минздрава России.

ВКЛАД АВТОРОВ:

Научное руководство: Летяева О.И
Сбор и обработка материала: Замятина М.С.
Написание текста: Замятина М.С., Летяева О.И., Абрамовских О.С.
Редактирование: Летяева О.И, Абрамовских О.С.

УДК 618.15-07-08:615.849.19:615.38

ПИЛОТНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ОЦЕНКИ ГИСТОПАТОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ БИОПТАТОВ СКЛЕРОАТРОФИЧЕСКОГО ЛИХЕНА ВУЛЬВЫ В РЕЗУЛЬТАТЕ КОМБИНИРОВАННОГО ЛЕЧЕНИЯ

Чернова Н.И.[1], Проскурина М.И.[1], Доля О.В.[1,2], Задорожная И.С.[1], Жукова О.В. [1,2], Катунина О.Р.[1]

[1]ГБУЗ МОСКВЫ «МОСКОВСКИЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЦЕНТР ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИИ И КОСМЕТОЛОГИИ» ДЕПАРТАМЕНТА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ МОСКВЫ, РОССИЯ
[2]ФГАОУ ВО «РОССИЙСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ ДРУЖБЫ НАРОДОВ ИМ. ПАТРИСА ЛУМУМБЫ» МИНОБРНАУКИ РОССИИ, МОСКВА, РОССИЯ

РЕЗЮМЕ

Склероатрофический лишай вульвы (САЛВ) остается заболеванием с не до конца изученной этиологией и патогенезом. Однако, исследования последних лет указывают на два важных патогистологических процесса – иммуноопосредованное воспаление в дерме и нарушение метаболизма коллагена. Топические глюкокотикостероидные препараты (тГКС), которые до настоящего времени остаются препаратами выбора в лечении дерматоза, требующие длительного применения, воздействуют преимущественно на воспалительный инфильтрат в дерме, слабо влияя на метаболизм коллагена. Хроническое рецидивирующее течение дерматоза, необходимость длительного применения тГКС в качестве поддерживающей терапии, риски развития побочных эффектов от их применения, а также отсутствие воздействия тГКС на второе важное звено патогенеза обуславливает поиск как альтернативных, так и дополнительных методов лечения.

Цель настоящего исследования: оценить гистопатологические изменения биоптатов склероатрофического лихена вульвы и клинических проявлений в результате комбинированного лечения с использованием тГКС, лазерного метода и PRP-терапии (Platelet-Rich Plasma, аутоплазма, обогащенная тромбоцитами).

Материалы и методы. Проведено пилотное исследование с участием 10 женщин с САЛВ, получающих комбинированную терапию: мазь клобетазола пропионата 0,01% 3 месяца, после окончания которой осуществлялось воздействием эрбиевым лазером в режиме фракционного фототермолиза с введением аутоплазмы, обогащенной тромбоцитами, в очаги поражения сразу после окончания лазерного воздействия, курс – 2 процедуры с интервалом в 1 месяц. До начала лечения и через 1 месяц оценивались результаты динамики клинических проявлений и гистопатологических изменений.

Результаты гистологических данных до и через 1 месяц после терапии демонстрировали значимую положительную динамику патоморфологических параметров, что проявлялось в восстановлении толщины эпидермиса, разрешении лимфогистиоцитарного воспалительного инфильтрата в дерме, разрешении гомогенизации коллагеновых волокон с восстановлением их структурной организации у преобладающего числа больных. Положительные результаты гистопатологических изменений коррелировали с динамикой субъективных и объективных данных. В статье приведены клинические примеры, демонстрирующие гистологическую и клиническую эффективность комбинированного лечения.

Заключение. Представленные результаты позволяют рассматривать метод, сочетающий последовательное применение тГКС, лазерной и PRP-терапии, как перспективный, что обосновывает необходимость его изучения в рамках исследования с увеличенным объёмом выборки.

Ключевые слова: склероатрофический лихен вульвы, гистологическое исследование, лазерная терапия, PRP-терапия

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

Для цитирования: Чернова Н.И., Проскурина М.И., Доля О.В., Задорожная И.С., Жукова О.В., Катунина О.Р. Пилотное исследование оценки гистопатологических изменений биоптатов склероатрофического лихена вульвы в результате комбинированного лечения. *Южно-Уральский медицинский журнал.* 2026; (3). С.30—40.

A PILOT STUDY TO EVALUATE HISTOPATHOLOGICAL CHANGES IN BIOPSY SPECIMENS OF VULVAR LICHEN SCLEROSUS AFTER COMBINATION TREATMENT

Chernova N.I.[1], Proskurina M.I.[1], Dolya O.V.[1,2], Zadorozhnaya I.S.[1], Zhukova O.V. [1,2], Katunina O.R.[1]

[1]MOSCOW RESEARCH AND PRACTICAL CENTER FOR DERMATOVENEREOLOGY AND COSMETOLOGY, MOSCOW HEALTHCARE DEPARTMENT, MOSCOW, RUSSIA
[2]RUDN UNIVERSITY (PEOPLES' FRIENDSHIP UNIVERSITY OF RUSSIA NAMED AFTER PATRICE LUMUMBA), MINISTRY OF SCIENCE AND HIGHER EDUCATION OF THE RUSSIAN FEDERATION, MOSCOW, RUSSIA

ABSTRACT

Vulvar lichen sclerosus (VLS) remains a disease whose etiology and pathogenesis are not yet fully understood. However, studies in recent years point to two important histopathological processes underlying the condition - immune-mediated inflammation in the dermis and impaired collagen metabolism. Topical corticosteroids (TCS), which to date remain the treatment of choice for this dermatosis and require long-term use, act predominantly on the inflammatory infiltrate in the dermis, with little effect on collagen metabolism. The chronic relapsing course of the disease, the need for prolonged use of TCS as maintenance therapy, the risk of adverse effects associated with their use, and the lack of TCS efficacy on the second key link of pathogenesis all justify the search for alternative and adjunctive treatment methods.

Aim of the study: to evaluate histopathological changes in biopsy specimens of vulvar lichen sclerosus and clinical manifestations following combined treatment using TCS, laser therapy, and PRP therapy (Platelet-Rich Plasma).

Materials and methods: A pilot study was conducted involving 10 women with VLS receiving combined therapy: clobetasol propionate 0.01% ointment for 3 months, followed by treatment with a fractional erbium laser in ablative fractional photothermolysis mode, with injection of platelet-rich plasma into the lesions immediately after laser exposure- a course of 2 procedures with a 1-month interval. Clinical manifestations and histopathological changes were assessed before treatment and 1 month after its completion.

Results: Histological findings before and 1 month after therapy demonstrated significant positive dynamics in pathomorphological parameters, manifested as restoration of epidermal thickness, resolution of the lymphohistiocytic inflammatory infiltrate in the dermis, and resolution of collagen fiber homogenization with restoration of their structural organization in the majority of patients. The positive histopathological changes correlated with the dynamics of subjective and objective clinical data. The article presents clinical case examples demonstrating the histological and clinical efficacy of the combined treatment.

Conclusion: The findings presented allow the method combining sequential application of TCS, laser therapy, and PRP therapy to be regarded as promising, warranting further investigation in a study with a larger sample size.

Keywords: vulvar lichen sclerosus, histological examination, laser therapy, PRP therapy

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: Chernova N.I., Proskurina M.I., Dolya O.V., Zadorozhnaya I.S., Zhukova O.V., Katunina O.R. A pilot study to evaluate histopathological changes in biopsy specimens of vulvar lichen sclerosus after combination treatment. *South Ural Medical Journal.* 2026; (3). P. 30—40. (In Russ.).

ВВЕДЕНИЕ

Склеротический и атрофический лихен (САЛ) – распространённый хронический воспалительный дерматоз, поражающий в основном область гениталий, субъективно сопровождающийся выраженным зудом [1]. Чаще поражает женщин, чем мужчин [2]. Традиционно выделяют два пика заболеваемости у женщин – в препубертатном периоде и в постменопаузе, однако в последние годы заболевание нередко манифестирует в репродуктивном возрасте [3, 4].

На начальных этапах развития дерматоза объективная картина характеризуется появлением пятен белесоватого оттенка, а также фарфорово-белых узелков, склонных к слиянию с формированием более крупных бляшечных элементов. В ряде случаев выявляются признаки воспалительной инфильтрации, эритематозные изменения, экхимозы и экскориации – последние преимущественно связаны с интенсивным зудом. Иногда регистрируются гиперкератотические папулы. По мере прогрессирования патологического процесса присоединяются эрозивные дефекты и трещины [5, 6].

В отсутствии адекватной терапии, несвоевременной диагностики дерматоз приводит к нарушению нормальной анатомии наружных половых органов с утратой малых половых губ, заращению клитора, сужению входа во влагалище, нарушению мочеиспускания, способствуя сексуальной и мочевыделительной дисфункции, что сильно влияет на качество жизни пациентов. При вовлечении в патологический процесс перианальной области ведет к затруднению дефекации, особенно в детском возрасте [7]. САЛ вульвы (САЛВ) относится к заболеваниям, на фоне которых может развиваться интраэпителиальная неоплазия (предраковое поражение) и происходить малигнизация, так риск развития плоскоклеточного рака при САЛВ составляет до 5% [8]. Таким образом, своевременная диагностика и адекватно назначенная терапия с соблюдением рекомендаций самим пациентом являются важным аспектом предупреждения развития осложнений и сохранения качества жизни.

Ввиду недостаточной изученности этиопатогенетических основ САЛ терапевтическая тактика преимущественно ориентирована на купирование симптоматики, сдерживание прогрессирования патологии, профилактику осложнений и повышение качества жизни пациенток. Современные данные позволяют выделить два ключевых патогенетических звена в развитии заболевания. Первое – иммуноопосредованное воспаление; второе – расстройства коллагенового метаболизма. Гистологическая картина отражает эти механизмы: на ранних этапах выявляется лихеноидное воспаление – в дерме формируется плотный полосовидный лимфоцитарный инфильтрат, который вплотную прилегает к эпидермису и стирает чёткость дермо-эпидермальной границы. На поздних стадиях к этим изменениям присоединяются отёк, гомогенизация волокон сосочкового слоя дермы, а также гиалинизация базальной мембраны [9, 10].

В терапии САЛВ препаратами выбора выступают топические глюкокортикостероидные средства (тГКС): к ним относятся препараты со средней степенью активности (например, мометазона фуроат в концентрации 0,1 %) и ультрапотентные препараты (в частности, клобетазола пропионат 0,05 %). Согласно клиническим рекомендациям, данная группа лекарств имеет уровень убедительности А при уровне достоверности доказательств 1а [1, 11, 12]. Данные лекарственные средства демонстрируют выраженную клиническую эффективность: они не только купируют субъективные и объективные симптомы САЛВ, но и способствуют регрессу ряда гистопатологических признаков. В первую очередь, отмечается подавление лимфоцитарного воспалительного инфильтрата и уменьшение атрофических изменений в эпидермисе [13, 14]. При этом восстановление коллагеновых структур происходит лишь в ограниченной степени. Процессы ремоделирования соединительной ткани, как одного из важных патогенетических механизмов, включая реорганизацию эластического каркаса, остаются вне зоны выраженного терапевтического воздействия тГКС.

В связи с хроническим течением дерматоза, необходимостью длительного применения тГКС в качестве поддерживающей терапии, риском развития побочных эффектов от их применения, ведется поиск как альтернативных, так и дополнительных методов лечения к основной терапии тГКС. В стадии изучения находятся лазерные технологии, инъекционные методики (плазмы, обогащённой тромбоцитами (PRP), гиалуроновой кислоты, аутологичных стволовых клеток),

фотодинамическая терапия [15-17]. Рассматриваемые методы лечения САЛВ, применяемые преимущественно в виде монотерапии, имеют ограниченную эффективность, поскольку влияют, как правило, только на один из патогенетических механизмов развития заболевания. Терапия, направленная на коррекцию как иммуноопосредованного воспаления, так и нарушенных процессов коллагенеза, способна обеспечить купирование клинических проявлений и достижение продолжительной ремиссии.

На основании вышеизложенного цель настоящего пилотного исследования: оценить гистопатологические изменения биоптатов склероатрофического лихена вульвы и клинических проявлений в результате комбинированного лечения с использованием тГКС, лазерного метода и PRP-терапии.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Под наблюдением находилось 10 женщин с диагнозом склероатрофический лишай вульвы. Возраст варьировал от 21 до 67 лет (средний возраст составил 44,4 ± 8,3 лет).

До начала терапии проводилась регистрация жалоб, объективных клинических симптомов с фотофиксацией с согласия пациенток.

Исследуемые получали комбинированное лечение, которое включало: 1) стандартную базисную терапию в течение 3-х месяцев с использованием мази 0,05% клобетазола пропионата, 2 раза в сутки 1 месяц, затем 1 раз в день 1 месяц, затем 1 раз в сутки через каждые 2 дня в течение 1 месяца; 2) через 3 месяца базисного лечения проводилось лазерное лечение с использованием эрбиевого лазера Asclepion MCL 31 (длина волны – 2940 нм) методом абляционного фракционного термолиза, после чего в пораженные ткани вводилась аутоплазма, обогащенная тромбоцитами (PRP-терапия), в количестве 2-х процедур с интервалом 30±2 дня. На протяжении всего лечения и в промежутках между ними использовался эмолент в виде увлажняющего крема.

Для реализации поставленной цели пациенткам до начала лечения и через 1 месяц после его окончания проводился забор биоптатов с патологических очагов вульвы методом панч-биопсии для последующего гистологического исследования. Учитывая инвазивность процедуры, выборка была ограничена 10-ю пациентами, согласие на проведение забора материала было получено от всех исследуемых.

Кроме оценки результатов гистологического исследования через 1 месяц после окончания терапии проводился анализ динамики клинических проявлений, включающий: 1) характер изменений жалоб на зуд с интерпретацией по визуально-аналоговой шкале (ВАШ), где 3-5 баллов оценивалось как легкий зуд, 6-8 баллов – умеренный зуд, 9-10 баллов – тяжёлый зуд; 2) изменение выраженности объективных проявлений (уменьшение/регресс пятен, папуло-бляшек, инфильтрации, трещин, экхимозов).

РЕЗУЛЬТАТЫ

Результаты проведённого гистологического исследования биоптатов кожи женщин с САЛВ (n = 10) до начала терапии демонстрировали следующие исходные патогистологические характеристики:

- в эпидермисе:
  - атрофия – у всех обследованных пациентов (n = 10),
  - гиперкератоз – у всех пациентов (n = 10),
  - формирование супраэпидермальных щелей – у 6 пациенток;
- в дерме:
  - отёк и уплотнение коллагеновых волокон в верхней трети дермы у всех пациентов (n = 10),
  - выраженная гистиолимфоцитарная инфильтрация периваскулярных зон на границе сосочкового и сетчатого слоёв дермы – у всех пациентов (n = 10).

Указанные морфологические признаки представляли собой значимые диагностические критерии, характерные для исследуемого дерматоза.

Динамика гистологических показателей через 1 месяц после терапии выявила следующие позитивные изменения:

- восстановление толщины эпидермиса – у 9/90% пациенток,
- регресс лимфоцитарной инфильтрации в периваскулярных зонах дермы с сохранением единичных скоплений гистиоцитов и лимфоцитов – у подавляющего большинства обследованных 9/90%, что объективно подтверждает наличие выраженного противовоспалительного эффекта проведённого лечения,
- разрешение гомогенизации коллагеновых волокон с восстановлением их структурной орга-

низации – у 8/80% пациенток.

Последнее свидетельствует о значимом влиянии проведенной комбинированной терапии на второй важный патогистологический механизм развития САЛВ – аномальный метаболизм коллагена.

Таким образом, результаты гистологических данных до и через 1 месяц после терапии демонстрировали значимую положительную динамику морфологических параметров, свидетельствующую о патогистологической эффективности применённого терапевтического подхода.

Положительные результаты гистопатологических изменений коррелировали с динамикой субъективных и объективных данных (рис.1, 2).

Распределение интенсивности зуда по шкале ВАШ до лечения выглядело следующим образом: лёгкий зуд – у 2/20%, умеренный зуд – у 5/50%, тяжёлый зуд – у 3/30% больных. Анализ динамики состояния показал, что через 1 месяц после комбинированного лечения наблюдался стойкий регресс зуда у абсолютного числа пациенток.

При первичном дерматологическом обследовании у всех женщин выявлялись белесоватые пятна, белые папулы и бляшки с уплотнением фиксировались у 6 исследуемых, экхимозы и трещины наблюдались у 3 пациенток. В результате проведённой комбинированной терапии экхимозы и трещины разрешились у всех больных, инфильтрированные папулы и бляшки сохранялись лишь у 1-й пациентки, уменьшение и/или полный регресс белых пятен был отмечен у 9-ти

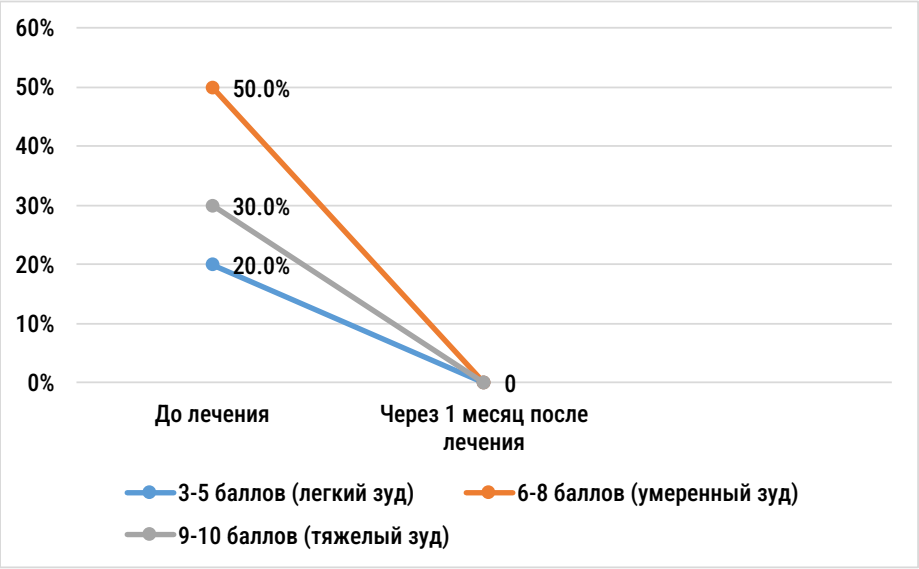


Рис. 1. Динамика данных ВАШ у женщин с САЛВ, получающих комбинированную терапию (n=10)
Figure 1. Dynamics of VAS data in women with VLS receiving combination therapy (n=10)

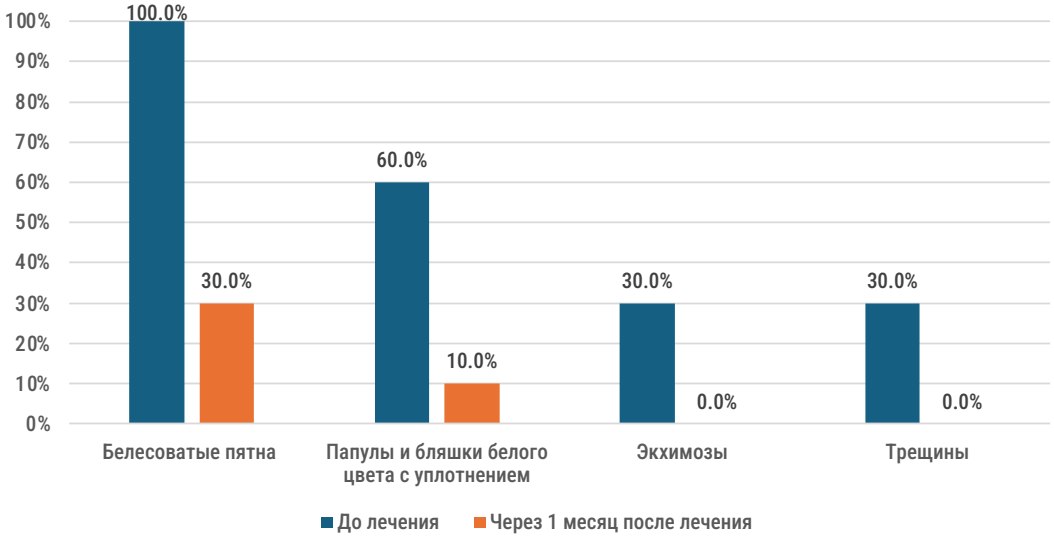


Рис. 2. Динамика объективных симптомов САЛВ у женщин, получающих комбинированную терапию (n=10)
Figure 2. Dynamics of objective symptoms of VLS in women receiving combination therapy (n=10)

женщин. Терапия характеризовалась хорошей переносимостью. Нежелательные реакции были кратковременными и носили транзиторный характер: некоторые пациентки отмечали незначительный дискомфорт во время лазерного воздействия и введения аутоплазмы, обогащенной тромбоцитами.

Ниже приводим клинические примеры из практики, отражающие патогистологические и клинические изменения до и после комбинированного лечения САЛВ.

Клинический пример №1

Пациентка Л., 56 лет обратилась к дерматологу с жалобами на зуд, сухость вульвы, дискомфорт при половом акте. В течении 2-х лет наблюдалась у гинеколога, получала лечение в виде наружного применения метилурациловой мази без положительной динамики. В связи с неэффективностью терапии была направлена к дерматологу.

На момент осмотра сохранялись жалобы на зуд, диспареунию, сухость. При клиническом осмотре кожный процесс носил хронический локализованный характер, был представлен белыми пятнами и бляшками на малых и больших половых губах, задней спайки, капюшона клитора. Архитектура наружных половых органов частично нарушена, наблюдалась частичная резорбция малых половых губ и клитора (рис. 3а).

На основании клинической картины, заключения гистологического исследования и анамнестических данных был выставлен диагноз склеротический и атрофический лихен вульвы. При опросе по шкале ВАШ зуд был оценен в 7 баллов.

На фоне комбинированного лечения клинически отмечалось разрешение белых пятен и бляшек. Субъективные жалобы на зуд, сухость, боли и трещины регрессировали. При повторном анкетированиии через 1 месяц после проведенного лечения зуд по шкале ВАШ был оценен на 0 баллов (рис. 3б).

Результаты гистологического исследования до начала терапии демонстрировали характерную выраженную для САЛВ гистиолимфоцитарную инфильтрацию, атрофию эпидермиса, отек и уплотнение коллагеновых волокон верхней трети дермы (рис. 4а). Через 1 месяц после окончания терапевтических мероприятий воспалительный инфильтрат в дерме практически полностью разрешился, отмечалась лишь скудная периваскулярная лимфогистиоцитарная инфильтрация, восстановилась толщина эпидермиса, увеличилось число тонкостенных кровеносных сосудов (неоангиогенез) (рис. 4б).

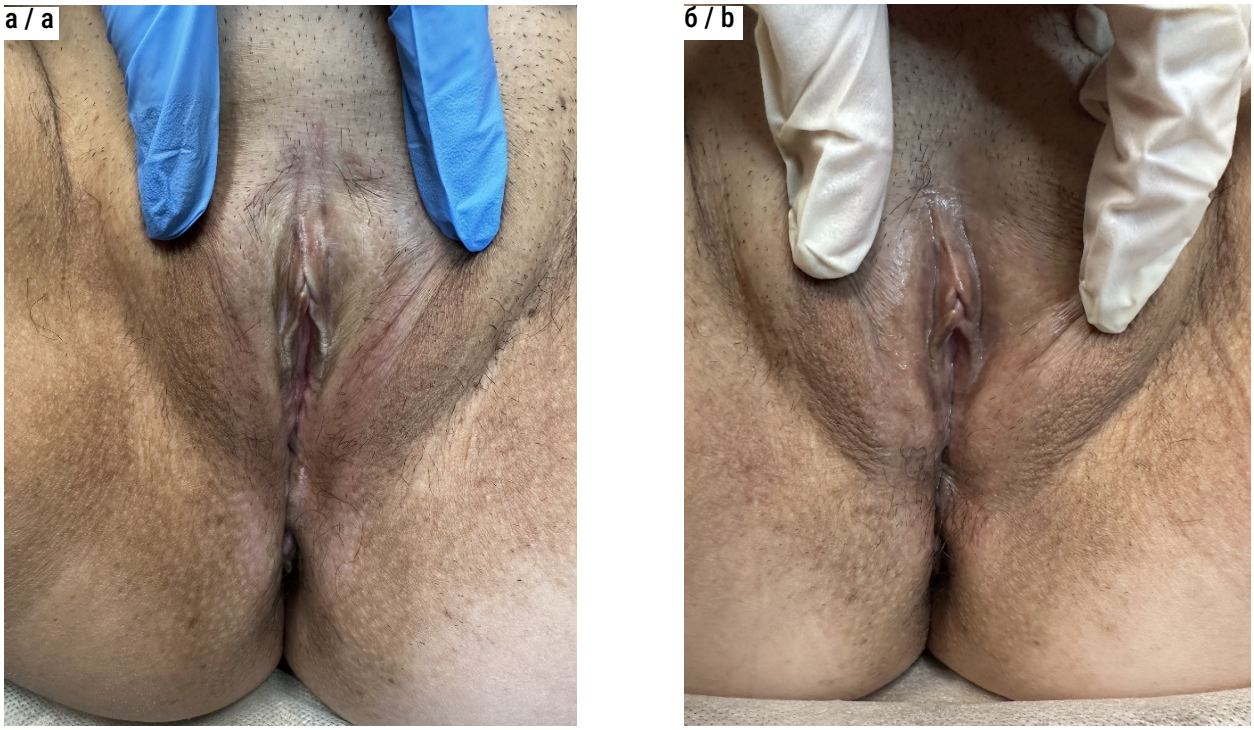
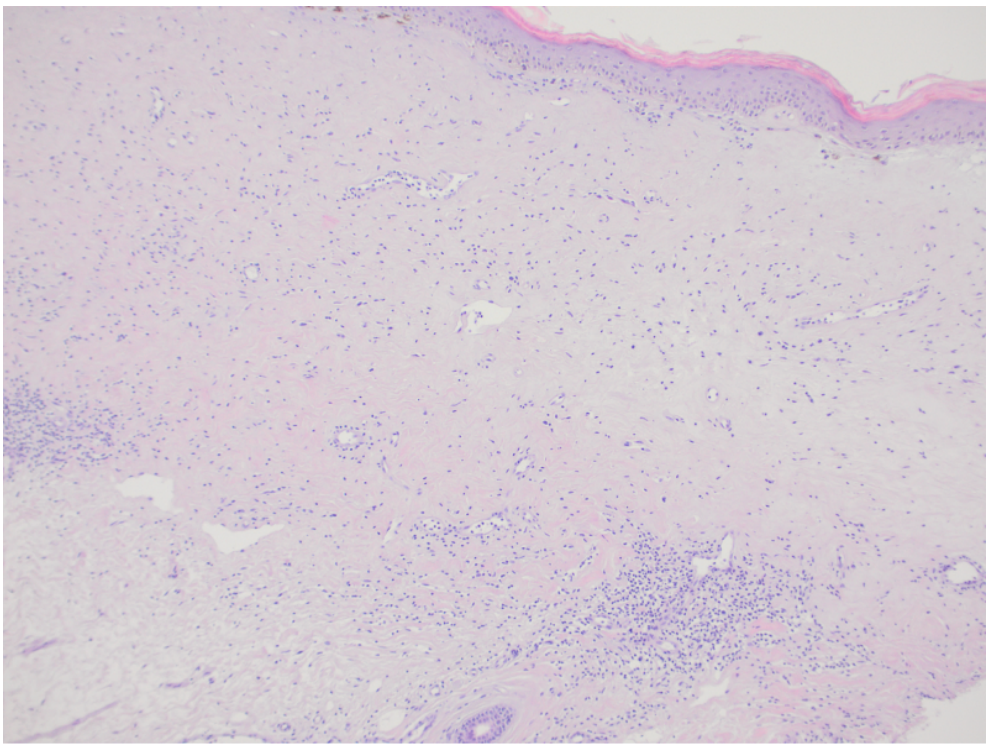


Рисунок 3. Пациентка Л., 56 лет, клиническая картина САЛВ: а – до лечения, б – через 1 месяц после комбинированного лечения
Figure 3. Patient L., 56 years old, clinical picture of VLS: a – before treatment, b – 1 month after combined treatment

а / a



б / b

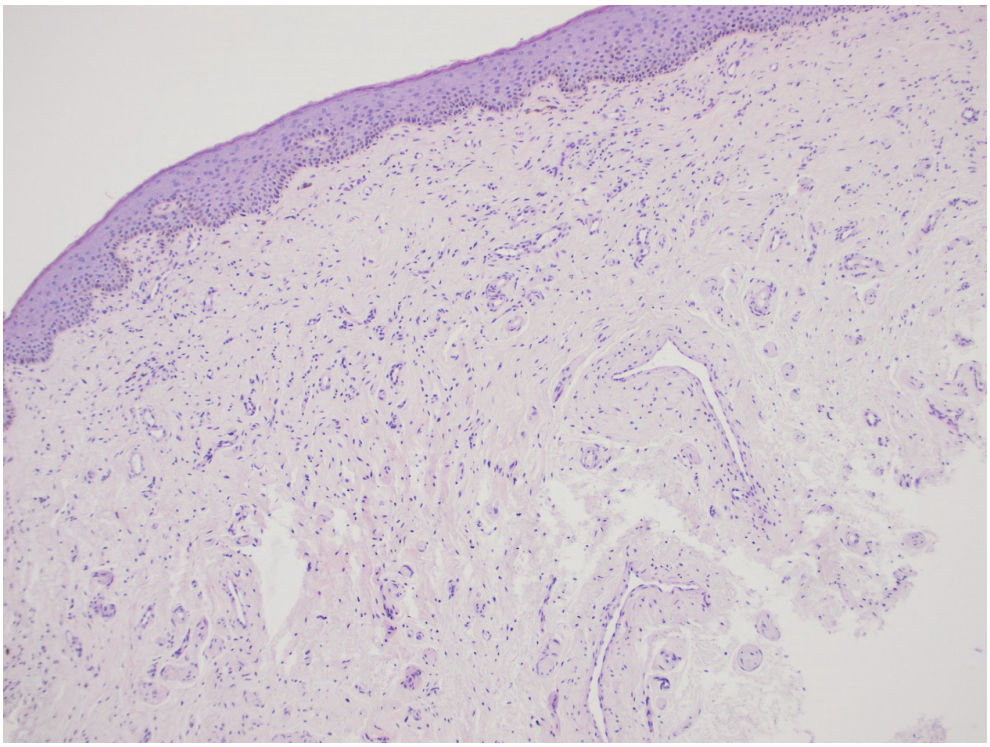


Рис.4. Гистологическая картина биоптата кожи (увеличение х100) из очага САЛВ до и через 1 месяц после лечения пациентки Л., 56 лет: а – эпидермис атрофичен, гиперкератоз, местами отмечается формирование субэпидермальных щелей. Отек и уплотнение коллагеновых волокон верхней трети дермы. Вокруг сосудов, локализованных на границе между сосочковым и сетчатым слоями дермы, густая гистиолимфоцитарная инфильтрация; б – фрагмент кожи без подкожной жировой клетчатки, выстланный эпидермисом обычной толщины с пигментацией кератиноцитов базального слоя. Слабый ангиоматоз стромы со скудной периваскулярной лимфогистиоцитарной инфильтрацией.

Figure 4. Histological examination of a skin biopsy (magnification ×100) from the LSV lesion before and 1 month after treatment in patient L., 56 years old: a – the epidermis is atrophic, hyperkeratosis is observed; in some places, subepidermal clefts are noted. Edema and thickening of the collagen fibers in the upper third of the dermis. Around the vessels located at the boundary between the papillary and reticular layers of the dermis, there is a dense histiolymphocytic infiltration; b – a fragment of skin without subcutaneous adipose tissue, lined by an epidermis of normal thickness with pigmentation of the keratinocytes of the basal layer. Mild angiomatosis of the stroma with sparse perivascular lymphohistiocytic infiltration

Клинический пример №2

Пациентка Г., 55 лет, считает себя больной около 1 года, когда впервые ощутила зуд в области вульвы. Самостоятельно ничем не лечилась и за помощью не обращалась. В феврале 2024г. обратилась за консультацией к дерматовенерологу.

При дерматологическом осмотре на момент первого обращения (рис 5.) кожный процесс носил локализованный хронический характер, локализовался в области больших и малых половых губ, капюшоне клитора с переходом на перианальную зону по типу восьмерки, был представлен белесоватыми бляшками, поверхность по типу "папиросной бумаги". Архитектура наружных половых губ не нарушена. Кожа в очагах уплотнена (рис. 5а). При опросе по шкале ВАШ зуд был оценен в 6 баллов.

На основании данных клинического и гистологического обследования был установлен диагноз склеротический и атрофический лихен вульвы.

В результате проведенного лечения белые бляшки и пятна разрешились. Субъективно по шкале ВАШ зуд соответствовал 0 баллов (рис. 5б).

Гистологическая картина до лечения характеризовалась наличием воспалительного лимфоцитарного инфильтрата в глубоких слоях дермы, гомогенизацией коллагена в субэпидермальных слоях, сглаженностью сосочкового рисунка (рис. 6а). Через 1 месяц после окончания терапевтических мероприятий вокруг сосудов дермы отмечались скудные скопления гистиоцитов и лимфоцитов, что свидетельствовало о практически полном разрешении иммуноопосредованного воспаления. Регистрируемая полосовидная зона гомогенизированного коллагена в дерме сменилась коллагеновыми волокнами со слабым уплотнением, что отражало положительное влияние на реструктуризацию соединительнотканного компонента (рис. 6б).

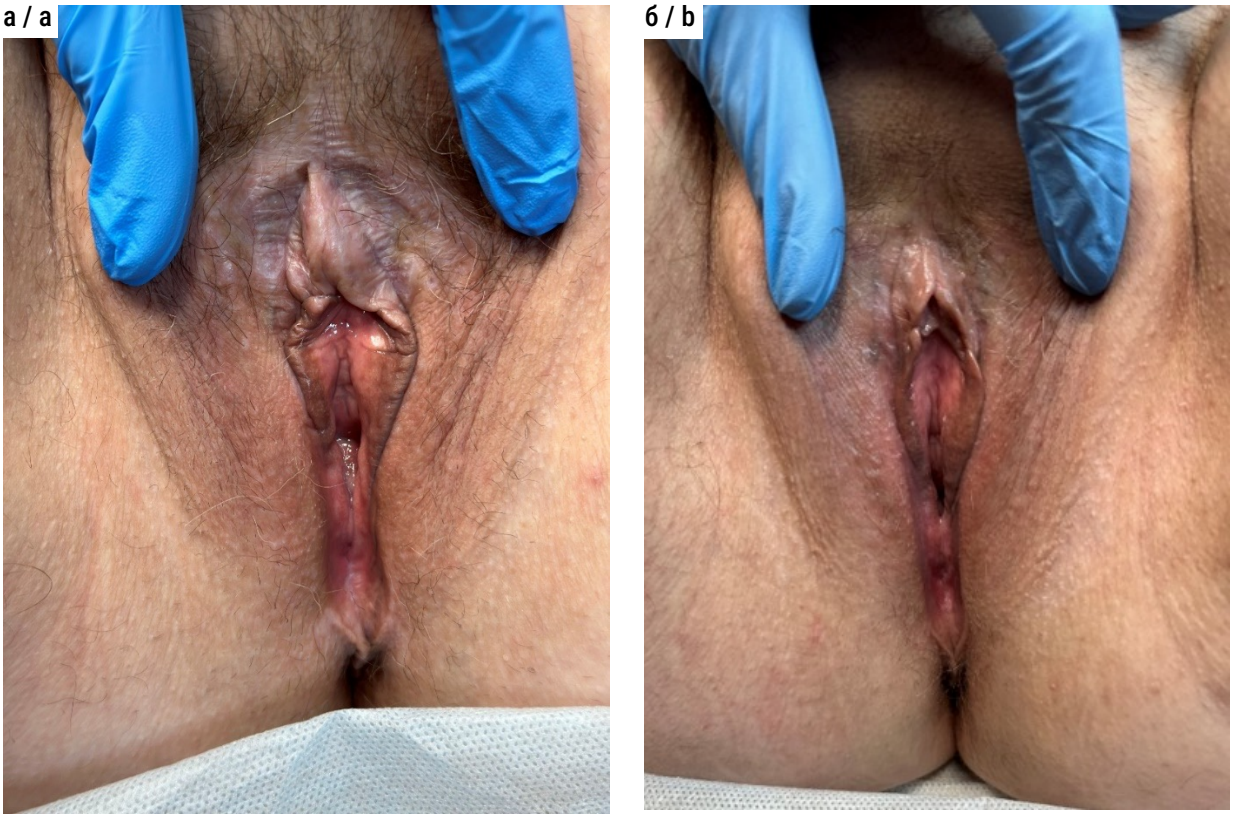
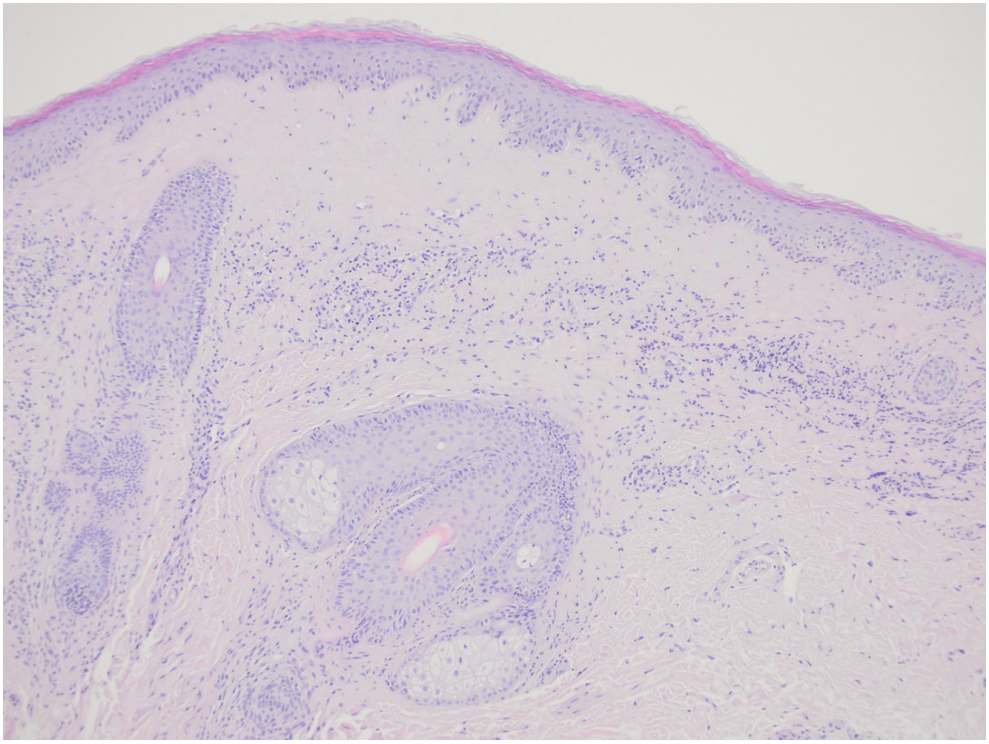


Рис.5. Пациентка Г., 55 лет, клиническая картина САЛВ: а – до лечения, б – через 1 месяц после комбинированного лечения
Figure. 5. Patient G., 55 years old, clinical picture of LSV: a – before treatment, b – 1 month after combined treatment

а / a



б / b

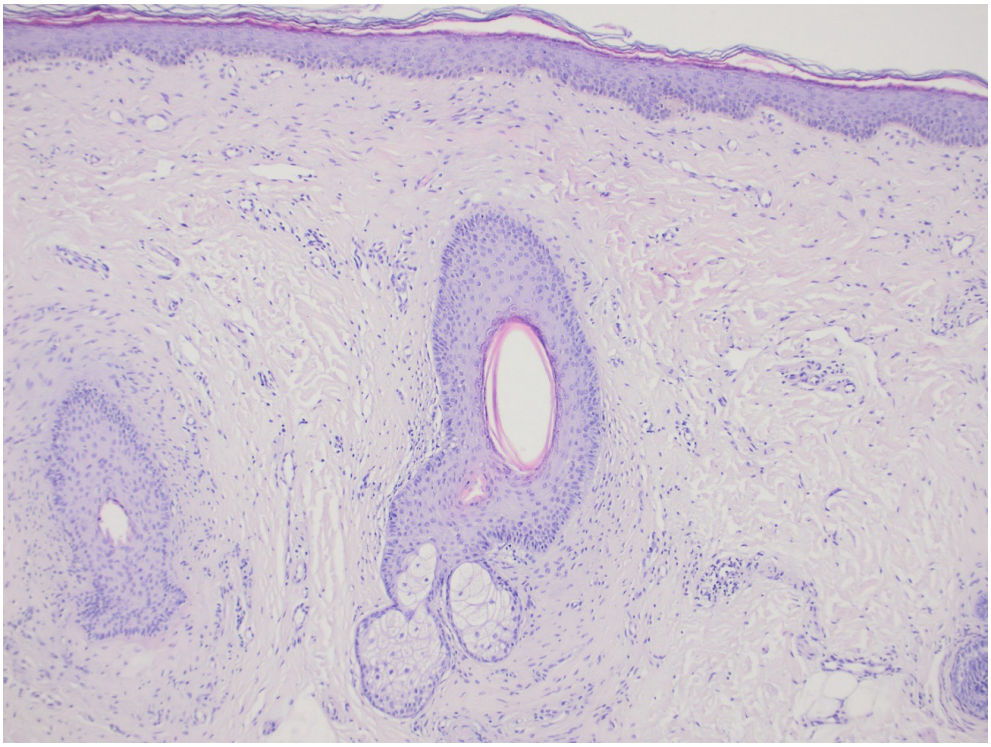


Рис.6. Гистологическая картина биоптата кожи (увеличение х100) из очага САЛВ до и через 1 месяц после лечения пациентки Г., 55 лет: а – эпидермис с компактным ортогиперкератозом, сглаженным сосочковым рисунком. В субэпидермальных отделах дермы полосовидная зона гомогенизации коллагена, в более глубоких отделах – лимфоцитарные инфильтраты; б – фрагмент кожи, выстланный эпидермисом обычной толщины со слабым кератозом. Коллагеновые волокна дермы слабо уплотнены. Вокруг сосудов дермы скудные скопления гистиоцитов и лимфоцитов

Figure. 6. Histological picture of a skin biopsy (magnification ×100) from the LSV lesion before and 1 month after treatment of patient G., 55 years old: a – epidermis with compact orthokeratosis and a flattened papillary pattern. In the subepidermal parts of the dermis, there is a striped zone of collagen homogenization; in the deeper parts, there are lymphocytic infiltrates; b – a skin fragment lined by an epidermis of normal thickness with mild keratosis. The collagen fibers of the dermis are slightly compacted. Scant accumulations of histiocytes and lymphocytes are found around the blood vessels of the dermis

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, комбинированный метод, включающий абляционный фототермолиз эрбиевым лазером и инъекции аутоплазмы, обогащённой тромбоцитами, является эффективным методом лечения САЛВ в дополнение к тГКС, способствуя не только улучшению клинических проявлений дерматоза, но также оказывая значимое стойкое влияние на основные патогистологические механизмы, известные на сегодняшний день.

Применение тГКС на первом этапе комбинированного лечения, в первую очередь, снижает иммуноопосредованное воспаление в дерме, Предложенная лазерная технология оказывает выраженное воздействие на одно из ключевых патогенетических звеньев заболевания – инициирует процессы перестройки коллагенового каркаса. Дополнительно метод фракционного фототермолиза способствует ускоренному восстановлению эпидермального барьера. Интеграция в лечебную схему аутологичной плазмы, обогащённой тромбоцитами, позволяет модулировать значимые патогенетические механизмы САЛВ, в том числе стимулирует образование новых сосудов (неоангиогенез).

Важно подчеркнуть, что комбинированное применение эрбиевого лазера и PRP-терапии на втором этапе лечебного процесса (после завершения базисной терапии, которая преимущественно оказывает противовоспалительное действие) способствует снижению риска феномена Кёбнера, то есть появления новых элементов сыпи и усугубления уже существующих проявлений дерматоза, который характерен для САЛ.

Представленные результаты позволяют рассматривать метод, сочетающий последовательное применение тГКС, лазерной и PRP-терапии, как перспективный, что обосновывает необходимость его изучения в рамках исследования с увеличенным объёмом выборки.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. DAY T., MAUSKAR M., SELK A., EDS. LICHEN SCLEROSUS. ISSVD PRACTICAL GUIDE TO DIAGNOSIS AND MANAGEMENT. [S.L.] : AD MÉDIC, LDA; 2024.
2. LATINI A., COTA C., ORSINI D. ET AL. MALE AND FEMALE GENITAL LICHEN SCLEROSUS. CLINICAL AND FUNCTIONAL CLASSIFICATION CRITERI. POSTĘPY DERMATOL ALERGOL 2018; 35(5):447-453.
3. MELNICK L.E., STEUER A.B., BIEBER A.K. ET AL. LICHEN SCLEROSUS AMONG WOMEN IN THE UNITED STATES. INT J WOMENS DERMATOL 2020; 6(4): 260-262.
4. LEE A., BRADFORD J., FISCHER G. LONG-TERM MANAGEMENT OF ADULT VULVAR LICHEN SCLEROSUS: A PROSPECTIVE COHORT STUDY OF 507 WOMEN. JAMA DERMATOL 2015; 151(10):1061-1067.
5. FISTAROL S.K., ITIN P.H. DIAGNOSIS AND TREATMENT OF LICHEN SCLEROSUS. AM J CLIN. DERMATOL 2012; 14:27-47.
6. SINGH N., GHATAGE P. ETIOLOGY, CLINICAL FEATURES, AND DIAGNOSIS OF VULVAR LICHEN SCLEROSUS: A SCOPING REVIEW. OBSTET GYNECOL INT 2020; 2020:E1-8.
7. MARONN M.L., ESTERLY N.B. CONSTIPATION AS A FEATURE OF ANOGENITAL LICHEN SCLEROSUS IN CHILDREN. PEDIATRICS 2005;115(2):E230-E232.
8. BLEEKER M.C.G., VISSER P.J., OVERBEEK L.I.H. ET AL. LICHEN SCLEROSUS: INCIDENCE AND RISK OF VULVAR SQUAMOUS CELL CARCINOMA. CANCER EPIDEMIOL BIOMARKERS PREV 2016;25(8):1224-1230.
9. TRAN D.A., TAN X., MACRI C.J. ET AL. LICHEN SCLEROSUS: AN AUTOIMMUNOPATHOGENIC AND GENOMIC ENIGMA WITH EMERGING GENETIC AND IMMUNE TARGETS. INT J BIOL SCI 2019; 15: 1429-1439.
10. VIRGILI A., CAZZANIGA S., NALDI L. ET AL. NEW INSIGHTS INTO POTENTIAL RISK FACTORS AND ASSOCIATIONS IN GENITAL LICHEN SCLEROSUS: DATA FROM A MULTICENTRE ITALIAN STUDY ON 729 CONSECUTIVE CASES. J EUR ACAD DERMATOL VENEREOL. 2016; 31: 699-704.
11. VAN DER MEIJDEN W.I., BOFFA M.J., TER HARMSEL B. ET AL. 2021 EUROPEAN GUIDELINE FOR THE MANAGEMENT OF VULVAL CONDITIONS. J EUR ACAD DERMATOL VENEREOL 2022; 36(7): 952-972.
12. ЛИШАЙ СКЛЕРОТИЧЕСКИЙ И АТРОФИЧЕСКИЙ. ПРОЕКТ КЛИНИЧЕСКИХ РЕКОМЕНДАЦИЙ. 2020. URL : HTTPS://WWW.RODV.RU/KLINICHESKIE-REKOMENDACII/ (ДАТА ОБРАЩЕНИЯ : 30.08.2026). [LICHEN SCLEROTIC AND ATROPHIC. DRAFT CLINICAL GUIDELINES. 2020. URL : HTTPS://WWW.RODV.RU/KLINICHESKIE-REKOMENDACII/ (ACCESSED : 30.08.2023].
13. GOLDSTEIN A.T., CREASEY A., PFAU R. ET AL. A DOUBLE-BLIND, RANDOMIZED CONTROLLED TRIAL OF CLOBETASOL VERSUS PIMECROLIMUS IN PATIENTS WITH VULVAR LICHEN SCLEROSUS. J AM ACAD DERMATOL 2011; 64: E99-E104.
14. DALZIEL K.L., MILLARD P.R., WOJNAROWSKA F. THE TREATMENT OF VULVAL LICHEN SCLEROSUS WITH A VERY POTENT TOPICAL STEROID (CLOBETASOL PROPIONATE 0.05%) CREAM. BR J DERMATOL 1991;124:461-464.
15. LI D., XU Y., ZHANG F. COMPARISON OF LONG-TERM EFFICACY AND SAFETY OF DIFFERENT THERAPEUTIC APPROACHES FOR VULVAR LICHEN SCLEROSUS: A SYSTEMATIC REVIEW AND META-ANALYSIS. J DERMATOL TREAT 2026; 37(1): 2634499.
16. BEUTLER K., JANKOWSKA-KONSUR A., NOWICKA D. REGENERATIVE APPROACHES IN VULVAR LICHEN SCLEROSUS: A SYSTEMATIC REVIEW. INT J MOL SCI 2025;26(18):8808.
17. GERKOWICZ A., SZCZEPANIK-KUŁAK P., KRASOWSKA D. PHOTODYNAMIC THERAPY IN THE TREATMENT OF VULVAR LICHEN SCLEROSUS: A SYSTEMATIC REVIEW OF THE LITERATURE. J CLIN MED 2021; 10(23): 5491.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

Чернова Надежда Ивановна – д.м.н., руководитель отдела аногенитальных дерматозов и инфекций, передаваемых половым путем ГБУЗ «МНПЦДК ДЗМ», e-mail: d.chernova@mail.ru

Проскурина Мария Игоревна – врач-дерматовенеролог ГБУЗ «МНПЦДК ДЗМ», аспирант, e-mail: mariapro425@gmail.com

Доля Ольга Валентиновна – д.м.н., заместитель директора по научной работе ГБУЗ «МНПЦДК ДЗМ», e-mail: dolya.o@mosderm.ru

Задорожная Ирина Сергеевна – к.м.н., старший научный сотрудник отдела аногенитальных дерматозов и инфекций, передаваемых половым путем ГБУЗ «МНПЦДК ДЗМ». **Автор, ответственный за переписку.** e-mail: zadorozhnaya.i@mosderm.ru, d.ipetrova@mail.ru.

Жукова Ольга Валентиновна – д.м.н., главный врач ГБУЗ «МНПЦДК ДЗМ», профессор, заведующая кафедрой дерматовенерологии и аллергологии с курсом иммунологии Медицинского института ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов им. Патриса Лумумбы» Минобрнауки России, e-mail: klinderma@inbox.ru

Катунина Оксана Рахимовна – д.м.н., главный научный сотрудник отдела научно-прикладных методов исследования ГБУЗ «МНПЦДК ДЗМ», врач-патоморфолог, e-mail: katunina9@gmail.com

ВКЛАД АВТОРОВ:

Научное руководство: Чернова Н.И., Жукова О.В.
Сбор и обработка материала: Проскурина М.И., Задорожная И.С., Катунина О.Р.
Написание текста: Проскурина М.И., Задорожная И.С.
Редактирование: Чернова Н.И., Доля О.В.

УДК 16-036.22: 616.5910.171: 616.5-002.9

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ ЗООАНТРОПОНОЗНЫХ ДЕРМАТОФИТИЙ

Хисматуллина З.Р., Попова Д.Р., Катаев В.А., Залаева А.С., Хасанова А.А.

ФГБОУ ВО БГМУ МИНЗДРАВА РОССИИ, УФА, РЕСПУБЛИКА БАШКОРТОСТАН, РОССИЯ

РЕЗЮМЕ

Введение. Своевременность постановки диагноза зооантропонозных дерматофитий обуславливает своевременность назначения эффективного лечения, профилактики осложнений и дальнейшего распространения контагиозной инфекции.
Цель исследования. Изучить современные литературные данные о диагностических методах, применяемых при выявлении зооантропонозных дерматофитий.
Материалы и методы. Проведён анализ отечественных и зарубежных публикаций, посвящённых изучению современных методов диагностики зооантропонозных дерматофитий.
Результаты. В обзорной работе проанализированы актуальные диагностические методы выявления микотических инфекций, возбудителями которых выступают Microsporum canis, Trichophyton mentagrophytes, Trichophyton verrucosum и Trichophyton indotineae. Диагностический поиск базируется на клинической оценке, люминесцентной диагностике (с использованием лампы Вуда), микроскопии с гидроксидом калия, культуральном посеве на питательные среды Сабуро и молекулярных технологиях – ПЦР, секвенировании ITS-локусов и RFLP-анализе. Дана полная характеристика и оценка методов, используемых при диагностике зооантропонозных дерматофитий.

Ключевые слова: зооантропонозные дерматофитии, микроскопическая диагностика, культуральная диагностика, ПЦР-диагностика

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

Для цитирования: Хисматуллина З.Р., Попова Д.Р., Катаев В.А., Залаева А.С., Хасанова А.А. Современные подходы к диагностике зооантропонозных дерматофитий. Южно-Уральский медицинский журнал. 2026; (3). С. 41—46.

MODERN APPROACHES TO THE DIAGNOSIS OF ZOOANTHROPONOUS DERMATOPHYTOSIS

Khismatullina Z.R., Popova D.R., Kataev V.A., Zalaeva A.S., Khasanova A.A.

FSBEI HE BSMU OF THE MINISTRY OF HEALTH OF RUSSIA, UFA, REPUBLIC BASHKORTOSTAN, RUSSIA

ABSTRACT

Introduction. The timeliness of diagnosis of zooanthropogenic dermatofitis makes it possible to promptly assign effective treatment, prevent complications and further spread of communicable infection.
Aim of the study. To examine modern literature on diagnostic methods used in the detection of zooanthropogenic dermatofitis. Aim of the study. To examine modern literature on diagnostic methods used in the detection of zooanthropogenic dermatofitis.
Materials and methods. An analysis of domestic and foreign publications devoted to the study of modern methods of diagnosis of zooanthropogenic dermatofitis has been carried out.
Results. The review paper analyzes current diagnostic methods for detecting mycotic infections caused by Microsporum canis, Trichophyton mentagrophytes, Trichophyton verrucosum and Trichophyton indotineae. The diagnostic search is based on clinical assessment, luminescent diagnostics (using a Wood lamp), potassium hydroxide microscopy, culture inoculation on Saburo culture media and molecular technologies – PCR, sequencing of ITS loci and RFLP analysis. A complete description and evaluation of the methods used in the diagnosis of zooanthroponous dermatophytosis is given.

Keywords: zooanthroponous dermatophytosis, microscopic diagnostics, cultural diagnostics, PCR diagnostics

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: Khismatullina Z.R., Popova D.R., Kataev V.A., Zalaeva A.S., Khasanova A.A. Modern approaches to the diagnosis of zooanthroponous dermatophytosis. *South Ural Medical Journal.* 2026; (3). P. 41—46. (In Russ.).

ВВЕДЕНИЕ

Вопросы точной диагностики микотических инфекций всегда представляли интерес, особенно зооантропонозных дерматофитий ввиду актуальности эпидемиологической составляющей данной проблемы. Своевременность постановки диагноза зооантропонозных дерматофитий обуславливает своевременность назначения эффективного лечения, профилактики осложнений и дальнейшего распространения контагиозной инфекции.

Целью данного исследования было изучение современных литературных данных о диагностических методах, применяемых при выявлении зооантропонозных дерматофитий.

Материалы и методы. Проведён анализ отечественных и зарубежных публикаций, посвящённых изучению современных методов диагностики зооантропонозных дерматофитий.

Первичный этап распознавания зоонозного дерматофитоза – физикальное обследование пациента, при котором типичными считаются очаги округлой формы с эритематозным валиком по периферии, обломанными волосами и шелушением в центре, хотя возможны также алопеция, образование корок, папулёзные или пустулёзные элементы [1]. Использование Лампы Вуда остаётся удобным скрининговым инструментом для инфекции, обусловленной Microsporum canis, которое дает характерное изумрудно-зелёное свечение за счёт триптофанового метаболита, однако чувствительность метода не абсолютна (часть штаммов M. canis не светится, а дерматофиты рода Trichophyton флуоресценции не дают), поэтому отрицательный результат люминесцентного исследования не исключает микологический диагноз [2].

Микроскопия соскобов с очагов поражения или волос после обработки 10-20% раствором гидроксида калия (KOH) остаётся основным методом первичной верификации во многих лабораториях. Во время исследования щёлочь разрушает кератин, обнажая грибные гифы и артроспоры, а достоинствами методики являются скорость (результат через 10-30 минут) и низкая стоимость. Чувствительность метода напрямую зависит от квалификации лаборанта и качества забора материала, при этом важным ограничением служит невозможность определить видовую принадлежность возбудителя [3, 4, 5, 6]. Таким образом, микроскопия с гидроксидом калия, являющаяся «золотым стандартом» первичной верификации в большинстве амбулаторных лабораторий, демонстрирует существенные недостатки. Чувствительность метода, по данным разных авторов, варьирует от 100% до 80%, причём нижняя граница этого диапазона характерна для повседневной рутинной практики, где забор материала часто осуществляется недостаточно тщательно (соскоб следует брать с периферического валика очага поражения, а не с центра очага, а при подозрении на tinea capitis необходимо захватывать волосы вместе с луковицей) [3, 7, 8]. Кроме того, даже при идеально выполненной манипуляции забора материала, при микроскопии врач не всегда может отличить патогенный дерматофит от сапрофитной контаминации. Также при микроскопическом методе исследования отсутствует возможность определить видовую принадлежность, что критически важно в эпоху растущей резистентности [3].

Культуральная диагностика с посевом на селективные среды (например, агар Сабуро с хлорамфениколом и циклогексимидом) служит референсным подходом для идентификации дерматофитов до определения вида грибов, однако колонии формируются через 7-110 суток. Главными недостатками культурального метода являются длительность ожидания и риск ложноотрицательных результатов у пациентов, уже получавших антимикотические препараты [7]. Таким образом, культуральный метод остаётся единственным надёжным способом видовой идентификации на сегодняшний день, однако его 7-110-дневная продолжительность создаёт серьёзную проблему в своевременности диагностических результатов. За период ожидания последних пациент либо не получает адекватной терапии (при ложноотрицательных результатах KOH), либо получает эмпирическое лечение, которое может оказаться неэффективным при резистентных штаммах возбудителей микотической инфекции. Особого внимания заслуживает тот факт, что в исследовании 2025 года положительный рост при культуральном посеве наблюдался лишь у 52,2% пораженных дерматофитами собак, что указывает на высокую частоту ложноотрицательных результатов

даже у животных с явными клиническими проявлениями (вероятно, вследствие предшествующего применения антимикотиков или неправильного забора материала) [2].

Появление резистентных штаммов, особенно Tr. indotineae, и потребность в быстрой и точной идентификации патогена стимулировали внедрение молекулярно-генетических методов. Метод полимеразной цепной реакции (ПЦР) в реальном времени амплифицирует специфические участки грибковой ДНК непосредственно из клинического образца, сокращая время анализа до нескольких часов. Чаще всего используют мишени в рибосомальной ДНК (внутренние транскрибируемые спейсеры ITS1 и ITS2, а также ген 5.8S рРНК) [5, 9, 10, 11]. Секвенирование полученных ампликонов даёт окончательное видовое определение и позволяет различать близкородственные виды Tr. indotineae, Tr. mentagrophytes и Tr. interdigitale, а RFLP-анализ с эндонуклеазой представляет собой более доступную альтернативу секвенированию для лабораторий, не оснащённых секвенаторами [12, 13, 14]. Появление молекулярно-генетических методов, прежде всего ПЦР в реальном времени с амплификацией регионов ITS1, ITS2 и гена 5.8S рРНК, принципиально изменило возможности лабораторной диагностики. Сокращение времени анализа до 2-10 часов позволяет получить видовую идентификацию в день обращения пациента, что особенно важно при подозрении на Tr. indotineae, поскольку выбор между терапией тербинафином (к которому устойчив данный возбудитель) и итраконазолом напрямую зависит от вида возбудителя [6, 16]. Однако внедрение ПЦР сталкивается с рядом препятствий: высокая стоимость оборудования и реагентов, необходимость строгого контроля качества (риск контаминации и ложноположительных результатов), а также отсутствие стандартизированных протоколов этих диагностических технологий для всех потенциальных возбудителей зооантропонозных дерматофитий [12, 13, 14].

Секвенирование ампликонов, хотя и является окончательным референсным методом, позволяющим различать близкородственные виды Tr. Indotineae и Tr. mentagrophytes остаётся недоступным для большинства рутинных лабораторий и используется преимущественно в референс-центрах для эпидемиологического надзора и верификации сложных случаев. RFLP-анализ с эндонуклеазой представляет собой компромиссный вариант, но требует определённого уровня технической оснащённости и не всегда даёт однозначные результаты [13].

Проведённый анализ современной литературы, включая данные исследований 2025 года и актуальные клинические рекомендации, позволяет сформулировать ряд принципиальных положений, касающихся диагностики зооантропонозных дерматофитий. Прежде всего, следует констатировать, что традиционная клиническая настороженность в отношении данных микотических инфекций остаётся оправданной, однако классическая картина зооантропонозных дерматофитий в виде округлых очагов с эритематозным валиком и центральным шелушением встречается далеко не во всех случаях [8, 9]. Значительная вариабельность клинических проявлений (от алопеции и корок до папулёзных и пустулёзных элементов) приводит к тому, что зоонозные дерматофитии могут имитировать различные дерматозы (псориаз, себорейный дерматит, розовый лишай Жибера, бактериальную фолликулит и др.), что существенно повышает риск диагностических ошибок при отсутствии лабораторного подтверждения [15].

Анализ диагностических методов выявляет явное несоответствие между рутинно применяемыми подходами и современными требованиями к точности и скорости верификации возбудителя зооантропонозных микотических инфекций. Люминесцентное исследование с применением Лампы Вуда, несмотря на свою доступность и простоту, обладает принципиальными ограничениями (она оправдана лишь при диагностики микроспории, но даже при этой инфекции возможны ложноотрицательные результаты у части штаммов микроспории). Отсутствие флуоресцентного свечения при микозах трихофитийной этиологии (включая крайне актуальный в последние годы Tr. Indotineae), делает этот метод непригодным в качестве единственного скринингового диагностического инструмента. Более того, положительное свечение не может заменить микробиологического подтверждения, поскольку аналогичную флуоресценцию могут давать некоторые недерматофитные грибы и даже бактерии [17, 18, 19, 20].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Обобщая изложенное, можно сформулировать несколько ключевых выводов. Во-первых, клиническая диагностика зооантропонозных дерматофитий без лабораторного подтверждения не является надёжной, особенно при атипичных формах микотических инфекций. Во-вторых, ни один из рутинных диагностических методов (люминесцентное исследование с лампой Вуда, КОН-микроскопический метод, культуральный посев) не является идеальным, однако их рациональное комбинирование в рамках пошагового алгоритма позволяет достичь приемлемой точности и достоверности. И наконец, внедрение ПЦР-диагностики в клиническую практику должно быть приоритетным направлением, особенно в регионах с зарегистрированной циркуляцией Tr. indotineae. Только системный подход, интегрирующий клиническую настороженность и современную лабораторную диагностику дерматофитий, способен обеспечить правильную постановку диагноза и назначение своевременной терапии.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. ZINELDAR H.A., EL-NESHWY W.M., CRISTINA R.T. ET AL. MOLECULAR DIAGNOSTICS AND CONTROL OF ZOONOTIC DERMATOPHYTOSIS: FIRST DETECTION OF TRICHOPHYTONINDOTINEAE IN A DOG IN AFRICA. ANIMALS 2025; 15(17): 2622.
2. KLEIN P.A., SMITH D.J. DERMATOLOGIC MANIFESTATIONS OF ZOONOTIC DISEASES TRANSMITTED BY DOGS: "SPOT" COULD GIVE YOU SPOTS. INT J DERMATOL 2024; 63(10): 1318-1333.
3. GUPTA A.K., WANG T., SUSMITA ET AL. GLOBAL DERMATOPHYTE INFECTIONS LINKED TO HUMAN AND ANIMAL HEALTH: A SCOPING REVIEW. MICROORGANISMS 2025; 13(3): 575.
4. CHUA K.Y.L., HALLIDAY C.L., CHEN S.C.A. ET AL. TREATMENT-RESISTANT TINEA CAUSED BY TRICHOPHYTONINDOTINEAE IN AUSTRALIA. MED J AUST 2024; 221(4): 192-194.
5. CHANDRAMOHAN A., SRINIVAS C.R. HYPHAL INDEX FOLLOWING A POTASSIUM HYDROXIDE MOUNT IN DERMATOPHYTOSIS. CUREUS 2021; 13(12): E20576.
6. HOWELL S.A. DERMATOPATHOLOGY AND THE DIAGNOSIS OF FUNGAL INFECTIONS. BR J BIOMEDSCI 2023; 80: 11314.
7. LANGEN K.A., BRASCH J. THE SPECTRUM OF ZOOPHILIC DERMATOPHYTES. DERMATOLOGIE (HEIDELB), ONLINE AHEAD OF PRINT. DERMATOLOGIE (HEIDELB) 2025; 76(10): 602-607.
8. ZINELDAR H.A., EL-NESHWY W.M., CRISTINA R.T. ET AL. MOLECULAR DIAGNOSTICS AND CONTROL OF ZOONOTIC DERMATOPHYTOSIS: FIRST DETECTION OF TRICHOPHYTON INDOTINEAE IN A DOG IN AFRICA. ANIMALS (BASEL) 2025; 15(17): 2622.
9. KUMAR P., DAS S., TIGGA R. ET AL. WHOLE GENOME SEQUENCES OF TWO TRICHOPHYTONINDOTINEAE CLINICAL ISOLATES FROM INDIA EMERGING AS THREATS DURING THERAPEUTIC TREATMENT OF DERMATOPHYTOSIS. 3 BIOTECH 2021; 11(11): 402.
10. TANG C., KONG X., AHMED S.A. ET AL. TAXONOMY OF THE TRICHOPHYTONMENTAGROPHYTES/T. INTERDIGITALE SPECIES COMPLEX HARBORING THE HIGHLY VIRULENT, MULTIRESISTANT GENOTYPE T. INDOTINEAE. MYCOPATHOLOGIA 2021; 186(3): 315-326.
11. GRUMBT M., MONOD M., STAIB P. GENETIC ADVANCES IN DERMATOPHYTES. FEMS MICROBIOL LETT 2011; 320(2): 79-86.
12. EBERT A., MONOD M., SALAMIN K. ET AL. ALARMING INDIA-WIDE PHENOMENON OF ANTIFUNGAL RESISTANCE IN DERMATOPHYTES: A MULTICENTRE STUDY. MYCOSES 2020; 63(7): 717-728.
13. KUMAR M., THOMAS P., ATHIRA V. ET AL. MOLECULAR EPIDEMIOLOGY OF TRICHOPHYTON INFECTIONS AMONG CANINES FROM NORTHERN INDIA. J MYCOL MED 2022; 33(1): 101352.
14. BHUIYAN M.S.I., VERMA S.B., ILLIGNER G.M. ET AL. TRICHOPHYTON MENTAGROPHYTES ITS GENOTYPE VIII/ TRICHOPHYTON INDOTINEAE INFECTION AND ANTIFUNGAL RESISTANCE IN BANGLADESH. J FUNGI 2024; 10(11): 768.
15. LEVITT J.A.B., KULISH N., HAMED M. ET AL. ATYPICAL DERMATOPHYTOSIS IN PATIENTS TREATED BY JAK INHIBITORS. EXP DERMATOL 2026; 35(3): E70223.
16. TANGC.,AHMEDS.A.,DENGS.ETAL.DETECTIONOFEMERGING GENOTYPES IN TRICHOPHYTONMENTAGROPHYTES SPECIES COMPLEX: A PROPOSAL FOR HANDLING BIODIVERSITY IN DERMATOPHYTES. FRONT MICROBIOL 2022; 13: 960190.
17. MORETTI A., AGNETTI F., PAPINI M. DERMATOPHYTOSIS IN ANIMALS: EPIDEMIOLOGICAL, CLINICAL AND ZOONOTIC ASPECTS. G ITAL DERMATOL VENEREOL 2013; 148(6): 563-572.
18. PARRA K., CASTELLÁ G., CABAÑES F.J. RETROSPECTIVE MOLECULAR CHARACTERIZATION OF TRICHOPHYTON ISOLATES FROM ANIMALS IN SPAIN. MED MYCOL 2026; 64(4): MYAG030.
19. ATZORI L., PAU M., ASTE N.G. TINEA ATYPICA. ITAL DERMATOL VENEREOL. 2013; 148(6): 593-601.
20. NOGUCHI H., JINNIN M., MIYATA K. ET AL. CLINICAL FEATURES OF 80 CASES OF TINEA FACIEI TREATED AT A RURAL CLINIC IN JAPAN. DRUG DISCOV THER 2014; 8(6): 245-248.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

Хисматуллина Зарема Римовна – профессор, д.м.н., заведующая кафедрой дерматовенерологии с курсами дерматовенерологии и косметологии ИДПО ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. **Автор, ответственный за переписку.** e-mail: hzr07@mail.ru, ORCID-0000-0001-86710-2803

Попова Дилара Раулевна – врач дерматовенеролог ГБУЗ РБ поликлиника 50, e-mail: tigra05-08@mail.ru, ORCID 0009-0005-6696-5280

Катаев Валерий Алексеевич – профессор, д.фарм.н., заведующий кафедрой фармации ИДПО ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России, e-mail: centreles@mail.ru, ORCID-0000-0001-8351-0601

Залаева Арина Сергеевна – ординатор кафедры дерматовенерологии с курсами дерматовенерологии и косметологии ИДПО ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России, e-mail: shirokovaarina@mail.ru, ORCID-0009-00010-6751-17102

Хасанова Азалия Азатовна – студентка 6 курса педиатрического факультета ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России, e-mail: aziza.r6@yandex.ru, ORCID-0009-0006-1179-3837

ВКЛАД АВТОРОВ

Концепция, дизайн исследования, редактирование: Хисматуллина З.Р., Катаев В.А., Попова Д.Р.
Сбор материала, написание текста: Залаева А.С., Хасанова А.А.
Окончательное утверждение на представление: Хисматуллина З.Р.

УДК 616-002.31

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ АБСЦЕССА КОЖИ ПОСЛЕ ВВЕДЕННОГО ФИЛЛЕРА ИЗ ГИАЛУРОНОВОЙ КИСЛОТЫ

Хуснутдинова Н.В.

ПЕРВЫЙ ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЙ ИНСТИТУТ ЭСТЕТИКИ, МОСКВА, РОССИЯ

РЕЗЮМЕ

Контурная пластика филлерами на основе гиалуроновой кислоты считается одной из самых безопасных эстетических процедур, однако в небольшом проценте случаев, возможны осложнения. Чаще всего возникают ранние нежелательные явления в виде отека, гематомы, покраснения, что не требует коррекции. Отсроченные побочные эффекты, развивающиеся через 14 дней после введения филлера, проявляющиеся в виде гранулемы, абсцесса, контурирования геля, формирования биопленок, миграция геля, долгосрочное нарушение чувствительности в месте введения, требуют активного лечения.

В статье представлен клинический случай формирования абсцесса кожи после введения филлера из гиалуроновой кислоты в области носогубных складок.

Ключевые слова: абсцесс, филлер, гиалуроновая кислота, осложнение, побочный эффект, амоксициллин, тинидазол, ципрофлоксацин

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

Для цитирования: Хуснутдинова Н.В. Клинический случай абсцесса кожи после введенного филлера из гиалуроновой кислоты. *Южно-Уральский медицинский журнал.* 2026; (3). С.47—53.

CLINICAL CASE OF SKIN ABSCESS AFTER HYALURONIC ACID FILLER INJECTION

Khusnutdinova N.V.

FIRST PROFESSIONAL INSTITUTE OF AESTHETICS, MOSCOW, RUSSIA

ABSTRACT

Contouring with hyaluronic acid fillers is considered one of the safest aesthetic procedures; however, complications may occur in a small percentage of cases. Most common early side effects include swelling, bruising, and redness, which do not require correction. Delayed side effects, which develop 14 days after filler injection, include granulomas, abscesses, gel contouring, biofilm formation, gel migration, and long-term numbness at the injection site. These side effects require active treatment.
This article presents a clinical case of skin abscess formation following hyaluronic acid filler injection into the nasolabial folds.

Keywords: abscess, filler, hyaluronic acid, complication, side effect, amoxicillin, tinidazole, ciprofloxacin

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: Khusnutdinova N.V. Clinical case of skin abscess after hyaluronic acid filler injection. *South Ural Medical Journal*. 2026; (3). P.47—53. (In Russ.).

ВВЕДЕНИЕ

Эстетическая медицина в последнее десятилетие стала невероятно популярной. Несмотря на отсутствие точных статистических данных, во многих странах проводится огромное количество процедур для коррекции косметических недостатков лица и тела. Процесс выполнения большинства врачебных косметологических манипуляций сопровождается нарушением целостности кожного покрова, что увеличивает, прежде всего, риск возникновения инфекционных осложнений [1]. Среди других факторов риска, влияющих на развитие такого рода осложнений, можно выделить действие активных компонентов препаратов, нарушение технологии выполнения процедур, в том числе несоблюдение правил асептики и антисептики, что способствует формированию биопленок. В зависимости от локализации «входных ворот» различают одонтогенные, стоматогенные, риногенные, тонзилогенные, отогенные, дерматогенные острые и хронические воспалительные процессы челюстно-лицевой области [2]. Возбудителями абсцесса и флегмоны являются разнообразные микроорганизмы и их ассоциации: аэробы, анаэробы, грамположительные и грамотрицательные, кишечная палочка, протей, энтеробактерии, но чаще всего – стафилококки, стрептококки и бактероиды. Согласно литературным данным, причиной развития патологического процесса в 65% являются анаэробно-аэробные ассоциации – у 65%, у 26% анаэробы и только у 6% больных аэробные возбудители [3]. Этим объясняется существенное ухудшение клинической картины при наличии анаэробно-аэробных ассоциаций. Одним из нечастых осложнений при введении гиалуронового филлера может являться абсцесс – ограниченный, гнойно-некротический процесс в подкожной или подслизистой жировой клетчатке. В доступной литературе не удалось найти данные о частоте возникновения абсцессов после проведения косметологических процедур, в частности, после постановки гиалуронового филлера. Врачу необходимо знать особенности клинических проявлений осложнений с целью дифференциальной диагностики между гнойным воспалением и развитием реакций гиперчувствительности (формирование гранулемы), с целью выбора рациональной тактики терапии [4]. В статье представлен клинический случай формирования абсцесса как осложнения косметологической процедуры.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

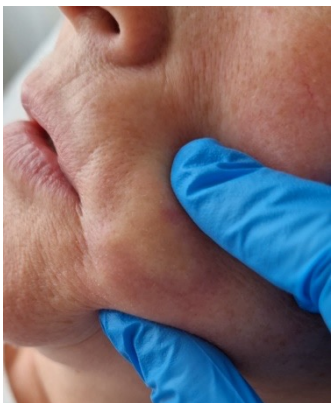
На прием в клинику обратилась пациентка Г., 56 лет с жалобами на уплотнение в области левой носогубной складки после коррекции филлерами.

Anamnes morbi: 3 недели назад пациентке проводили процедуру коррекция носогубных складок филлером из гиалуроновой кислоты. Название препарата не помнит. Период реабилитации протекал с незначительным отеком и гематомами в зоне коррекции. Наносила крем от гематом «Троксевазин» 2 раза в день 10 дней. От отеков принимала капли Лимфомиазот по 10 кап. 2 раза в день 14 дней. Гематомы прошли, отек с одной стороны остался. После делали Rf-лифтинг однократно, чтоб убрать отек и уплотнение, но эффекта не наблюдалось. Пациентке доктор порекомендовал меня для уточнения диагноза и дальнейшей тактики лечения. Хронические заболевания: АИТ, в стадии компенсации. Принимает ежедневно Л-тироксин 25 мкг 1 раз в день утром, натощак. Аллергоанамнез не отягощен. Косметологические процедуры (пилинги, уходы по лицу, мезотерапию) ранее проводились без осложнений. Контурную пластику носогубных складок делала впервые. Аппаратные методики проводились (микротоки, фотоомоложение) побочных эффектов не наблюдалось.

Status localis: Наружные покровы чистые, без видимых признаков патологии. В области левой носогубной складки пальпируется уплотнение размерами 0,7х1,5см, округлой формы, подвижное, не спаяно с окружающими тканями, при сильном надавливание есть болезненность и флюктуация в центре, внешне незначительное покраснение, отек. Общее состояние удовлетворительное, температура 36,6 С.

Для подтверждения диагноза было рекомендовано сделать УЗИ мягких тканей, пациентка отказалась, так как боль усиливалась и хотела быстрей разрешить этот побочный эффект.

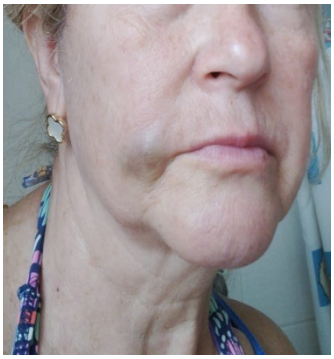
Диагноз: L 02 Абсцесс кожи, фурункул и карбункул. T81.9 Осложнение процедуры неуточненное.



(a) Первичный осмотр: При пальпации уплотнение, в центре незначительная флюктуация, легкая болезненность при нажатии.



(b) При вскрытии обнаружен гной. Желтоватого оттенка.



(c) Через 7 дней после вскрытия абсцесса, дренирование, но динамика отрицательная. Вновь сформировался абсцесс.



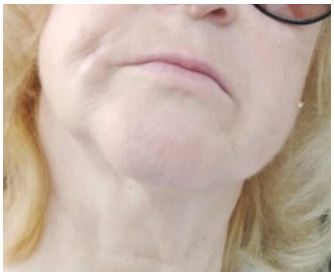
(d) После повторного вскрытия, видим внутреннюю гематому, отек и покраснение.



(e) Установление дренажа



(f) На следующий день после удаления дренажа.



(g) Спустя 4 дня после удаления дренажа и смена антибиотика.



(h) Спустя 2 года после вскрытия абсцесса

Рисунок 1. Процесс лечения
Figure 1. Treatment process

Сначала пациентке рекомендовано обратиться к ЧЛХ, однако пациентка отказалась, ссылаясь на страх перед формированием «огромных рубцов». Решено было вскрыть данное уплотнение. Предварительно проведено обезболивание 2% – 2 мл лидокаина. Использовалась игла 18G. При вскрытии из очага начал выходить гной, вышло около 15 мл, далее рана была обработана 3% перекисью водорода.

Назначен антибактериальный препарат Амоксиклав 625 мкг по 1 таб. 2 раза в день 5 дней. Комбинированный препарат амоксициллина и клавулановой кислоты – ингибитора бета-лактамаз. Действует бактерицидно, угнетает синтез бактериальной стенки [5]. Обработка раны водным хлоргексидином проводилась 2 раза в день 5 дней. Спустя 5 дней динамика отрицательная. Уплотнение в области левой носогубной складки не прошло и по периферии очага появился синюшный оттенок и болезненность. При осмотре: уплотнение 0,5х1см болезненное при пальпации, флюктуации нет, но внешне окраска кожи сине-красного цвета, отечная. Было проведено повторное вскрытие и установление дренажа на 1 сутки. Смена антибиотикотерапии: таб. Цифран СТ 500мг+600мг по 1 таб. 2 раза в день 5 дней. Комбинированное противомикробное средство [6]. На следующий день был повторный осмотр. Обработка раны перекисью водорода, удаление дренажа, нанесение асептической повязки. Через 7 дней пациентка пришла на повторный осмотр. Динамика положительная. Уплотнений и выделений в левой носогубной складки нет. На месте разрешившегося абсцесса сформировался втянутый рубец.

Через 2 года после заживления была проведена повторная коррекция левой носогубной складки филлером из гиалуроновой кислоты «StylageL», чтоб выправить атрофический рубец. После коррекции никаких побочных эффектов и осложнений не было. Рубец стал менее выражен.

ОБСУЖДЕНИЕ

Свой вклад в развитие неблагоприятных явлений вносит соматическая патология, не учтенная на стадии обследования больного и определения тактики его терапии. Важно свести к минимуму риски путем тщательного отбора пациентов и сбора анамнеза. К группе особого риска относятся хронические курильщики, пациенты с сердечно-сосудистыми и легочными заболеваниями, лица с отягощенным аллергологическим анамнезом, плохо санированной ротовой полостью [7]. Когда бактериальные агенты проникают в ткани организма, они инициируют воспалительную реакцию. Это приводит к образованию гнойного содержимого в воспалённых тканях, которое становится причиной формирования абсцесса [8]. На этом этапе начинается процесс образования фибрина, что способствует локализации инфекции и предотвращает её дальнейшее распространение. Абсцесс – это серьезное заболевание требующее активного медицинского вмешательства для предотвращения серьёзных осложнений, таких как флегмона (распространение инфекции в окружающие ткани) или сепсис (глобальное заражение крови) [9]. В данном случае нежелательные побочные реакции (НПР), которые инициированы в результате инфекции или травмы, вероятно, проявляются через механизм стимуляции рецепторов CD44 или TLR4 на поверхности макрофагов и дендритных клеток, которые доставляют стимулирующие сигналы Т-клетками [10]. Отсроченные НПР могут развиваться в период от 3 до 5 месяцев после инъекции филлера HMW-HA (с противовоспалительными свойствами), который затем распадается и превращается в LMW-HA с провоспалительными свойствами. И в то же время LMW-HA может также действовать как адъювант, то есть вещество, усиливающее иммунный ответ при одновременном введении его с иммуногеном, тем самым явиться триггером развития перекрестной аутоиммунной реакции на компоненты собственных продуктов соединительной ткани и особенно на ГК [11]. Все это может приводить к асептическому воспалению, результатом которого является регенерация и модификация компонентов соединительной ткани. Так, было показано, что в 38 % случаев косметические филлеры являются триггерами развития системных реакций у пациентов с системной красной волчанкой, аутоиммунными заболеваниями щитовидной железы. Повышенный уровень антител к ГК коррелировал с агрессивностью заболевания [12]. При введении ГК и ГК с акриловым гидрогелем отмечались проявления иммуноопосредованных расстройств с кумуляцией эффекта и значительным усилением как системных, так и

местных реакций, проявляющихся образованием подкожных фиброзных узелков [13]. Сегодня многие исследователи считают, что ГК способна выступать в роли адъюванта, провоцируя развитие аутоиммунного воспалительного синдрома [14]. Популярность препаратов, содержащих гиалуроновую кислоту (ГК), в последние годы быстро возрастает за счет общего роста востребованности эстетических процедур во всем мире. Гиалуроновая кислота, используемая в качестве дермального наполнителя, становится неотъемлемой частью множества корректирующих косметологических процедур [15]. Ранее достижение подобной степени коррекции возрастных изменений и эстетических недостатков было возможно только благодаря применению различных хирургических вмешательств. В настоящее время в ряде случаев ГК может быть альтернативой некоторым хирургическим вмешательствам, целью которых является увеличение объема мягких тканей, а также в качестве средства для эффективной коррекции асимметрии лица и различных процессов хроно- и фотостарения [16].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Знание современных особенностей течения и лечения бактериальных осложнений, врачами-косметологами позволяет свести к минимуму риски для здоровья после выполнения методик с нарушением целостности кожных покровов (мезотерапия, инъекции филлеров). Возникновение нежелательных побочных реакций на гиалуроновую кислоту указывает на то, что ее нельзя рассматривать как индифферентное вещество. Изменения химической структуры гиалуроновой кислоты, введение различных добавок и индивидуальная предрасположенность могут быть причиной развития нежелательных побочных реакций, приводящих к серьезным последствиям для здоровья [17]. Поэтому для минимизации риска следует использовать оригинальные сертифицированные препараты. Процедуры должны выполняться только врачами, прошедшими соответствующую подготовку, а все нежелательные побочные реакции должны фиксироваться и сообщения о них должны направляться в Росздравнадзор через автоматизированную информационную систему.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. TURKMANI M.G., DE BOULLE K., PHILIPP-DORMSTON W.G. DELAYED HYPERSENSITIVITY REACTION TO HYALURONIC ACID DERMAL FILLER FOLLOWING INFLUENZA-LIKE ILLNESS. CLIN COSMET INVESTIG DERMATOL 2019; 29(12): 277-283.
2. LIU C., BAYER A., COSGROVE S.E. ET AL. CLINICAL PRACTICE GUIDELINES BY THE INFECTIOUS DISEASES SOCIETY OF AMERICA FOR THE TREATMENT OF METHICILLIN-RESISTANT STAPHYLOCOCCUS AUREUS: INFECTIONS IN ADULTS AND CHILDREN. CLIN INFECT DIS 2011; 52(3): E18-E55.
3. MIKKILINENI R., WIPF A., FARAH R., SADICK N. NEW CLASSIFICATION SCHEMATA OF HYPERSENSITIVITY ADVERSE EFFECTS AFTER HYALURONIC ACID INJECTIONS: PATHOPHYSIOLOGY, TREATMENT ALGORITHM, AND PREVENTION. DERMATOLOGY SNRGERV 2020; 46(11): 1404-1409.
4. CHINNOCK B., HENDEY G.W. IRRIGATION OF CUTANEOUS ABSCESSES DOES NOT IMPROVE TREATMENT SUCCESS. ANN EMERG MED 2016; 67(3): 379-383.
5. O'MALLEY G.F., DOMINICI P., GIRALDO P. ET AL. ROUTINE PACKING OF SIMPLE CUTANEOUS ABSCESSES IS PAINFUL AND PROBABLY UNNECESSARY. ACAD EMERG MED 2009; 16(5): 470-473.
6. TALAN D.A., MOWER W.R., KRISHNADASAN A. TRIMETHOPRIM-SULFAMETHOXAZOLE VERSUS PLACEBO FOR UNCOMPLICATED SKIN ABSCESS. N ENGL J MED 2016; 374(9): 823-832.
7. RZANY B., DELORENZI C. UNDERSTANDING, AVOIDING, AND MANAGING SEVERE FILLER COMPLICATIONS. PLAST RECONSTR SURG 2015; 136 (SUPPL.): 196-203.
8. ПОТЕКАЕВ Н.Н., ИНДИЛОВА Н.И., РУМЯНЦЕВА Е.Е. НАРУЖНАЯ ТЕРАПИЯ ГНОЙНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ В КОСМЕТОЛОГИИ. КЛИНИЧЕСКАЯ ДЕРМАТОЛОГИЯ И ВЕНЕРОЛОГИЯ 2010; (6): 55-61. [POTEKAEV N.N., INDILOVA N.I., RUMIANTSEVA E.E. EXTERNAL THERAPY OF SUPPURATIVE COMPLICATIONS IN COSMETOLOGY. KLINICHESKAYA DERMATOLOGIYA I VENEROLOGIYA 2010; (6): 55-61].
9. СИНЕЛЬНИКОВ М.Е., БАБАЕВА Ю.В., СТАРЦЕВА О.И., БУРДИН С.А. ОСТРЫЕ СОСУДИСТЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ПОСЛЕ КОНТУРНОЙ ПЛАСТИКИ ЛИЦА. МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ПАТОЛОГИИ, МЕТОДЫ ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ. ГОЛОВА И ШЕЯ. РОССИЙСКИЙ ЖУРНАЛ 2020; 8(1): 63-68. [SINELNIKOV M.E., BABAEVA J.V., STARTSEVA O.I., BURDIN S.A. ACUTE VASCULAR COMPLICATIONS AFTER FACIAL CONTOURING. MECHANISMS OF DEVELOPMENT, METHODS OF PREVENTION AND TREATMENT. GOLOVA I SHEYA. ROSSIYSKIY ZHURNAL 2020; 8(1): 63-68].
10. VANLIEE C., DESMEDT B., BAUDEWYNS S. CHARACTERIZATION OF SUSPECTED DERMAL FILLERS CONTAINING HYALURONIC ACID. ANAL METHODS 2017; 9(28): 52-64.
11. КАСИХИНА Е.И., АБАЛЬЯН С.А. БАКТЕРИАЛЬНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ В КОСМЕТОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ: ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА. ДЕРМАТОЛОГИЯ. ПРИЛОЖЕНИЕ К ЖУРНАЛУ CONSILIUM MEDICUM 2016; (2): 10-15. [KASIHINA E.I., ABALYAN S.A. BACTERIAL COMPLICATIONS IN COSMETIC PRACTICE: TREATMENT AND PREVENTION. DERMATOLOGIYA. PRILOZHENIYE K ZHURNALU CONSILIUM MEDICUM 2016; (2): 10-15].
12. TRINDADE DE ALMEIDA A., BANEGAS R., BOGGIO R. DIAGNOSIS AND TREATMENT OF HYALURONIC ACID ADVERSE EVENTS: LATIN AMERICAN EXPERT PANEL CONSENSUS RECOMMENDATIONS. SURG COSMET DERMATOL 2017; 9(3): 204-213.
13. LEORIHARDT J.M., LAWRENCE N., NARINS R.S. ANGIOEDEMA ACUTE HYPERSENSITIVITY REACTION TO INJECTABLE HYALURONIC ACID. DERMATOL SURG 2005; 31(5): 577-579.
14. RULLAN P.P., LEE K.C. SUCCESSFUL MANAGEMENT OF EXTREME PAIN FROM DELAYED EMBOLIZATION AFTER HYALURONIC ACID FILLER INJECTION. JAAD. CASE REP 2019; 5(7): 569-571.
15. АРНАУДОВА К.Ш., САРОЯНЦ Л.В. НЕЖЕЛАТЕЛЬНЫЕ ПОБОЧНЫЕ РЕАКЦИИ ПРИ ВВЕДЕНИИ ВНУТРИ ДЕРМАЛЬНЫХ ИМПЛАНГАТОВ НА ОСНОВЕ ГИАЛУРОНОВОЙ КИСЛОТЫ. АСТРАХАН-

СКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ 2024; 19(2): 6-13. [ARNAUDOVA K.SH., SAROYANTS L.V. UNDESIRABLE SIDE REACTIONS WHEN INTRODUCING INTRADERMAL IMPLANTS BASED ON HYALURONIC ACID. ASTRAKHANSKIY MEDITSINSKIY ZHURNAL 2024; 19(2): 6-13].
16. PECHARKI D., PETERSEN F.C., SCHEIE A.A. ROLE OF HYALURONIDASE IN STREPTOCOCCUS IINTERMEDIUS BIOFILM. MICROBIOLOGY 2008; 154: 932-938.
17. ХУСНУТДИНОВА Н.В. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ОТЕКА КВИНКЕ НА ФОНЕ ВЫВЕДЕНИЯ ФИЛЛЕРОВ ИЗ ГИАЛУРОНОВОЙ КИСЛОТЫ. ЮЖНО-УРАЛЬСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ 2025; (1): 90-95. [KHUSNUTDINOVA N.V. CLINICAL CASE OF QUINCKE'S EDEMA DUE TO REMOVALOF HYALURONIC ACID FILLERS. YUZHNO-URAL'SKIY MEDITSINSKIY ZHURNAL 2025; (1): 90-95].

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРЕ:

Хуснутдинова Наталья Валерьевна – врач-дерматовенеролог, косметолог. Первый профессиональный институт эстетики, e-mail: kisa3@inbox.ru

УДК 616.5-006.81

ОНКОНАСТОРОЖЕННОСТЬ ДЕРМАТОЛОГА НА ПУТИ К ПРАВИЛЬНОМУ ДИАГНОЗУ: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Бут А.А.

ТЮМЕНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ, ТЮМЕНЬ, РОССИЯ

РЕЗЮМЕ

В статье представлен клинический случай диагностики меланомы кожи у пациента, выявленной в ходе диспансеризации. Рассматривается сложный и многоэтапный диагностический путь от первичного осмотра до верификации окончательного диагноза. Особое внимание уделено ключевой роли врача-дерматолога первичного звена, чья клиническая настороженность и настойчивость в подтверждении выдвинутого первоначального диагноза меланомы кожи, через ряд грубых диагностических ошибок профильных специалистов позволила подтвердить выставленный диагноз. В работе продемонстрированы ограничения рутинной дерматоскопии и субъективной интерпретации данных онкологами, а также показаны диагностические возможности современной видеодерматоскопии с применением технологий искусственного интеллекта. Кульминацией случая стало выявление грубой преаналитической оплошности на этапе гистологического исследования (путаница с биопсийным материалом), что привело к ложноотрицательному заключению. Только своевременный пересмотр гистологических препаратов, инициированный лечащим врачом-дерматологом, и его принципиальная настойчивость подозрения на злокачественное новообразование кожи позволили установить правильный диагноз. Данное наблюдение подчёркивает необходимость мультидисциплинарного подхода, коллегиальности и строгого контроля качества на всех этапах диагностики онкодерматологических заболеваний.

Ключевые слова: меланома кожи; клиническая онконастороженность; дерматолог; диагностическая ошибка; онколог; ложноотрицательный результат

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

Для цитирования: Бут А.А. Онконастороженность дерматолога на пути к правильному диагнозу: клинический случай. *Южно-Уральский медицинский журнал.* 2026; (3). С.54—62.

DERMATOLOGIST'S ONCOLOGICAL ALERTNESS ON THE PATH TO THE CORRECT DIAGNOSIS: A CLINICAL CASE

But A.A.

TYUMEN STATE MEDICAL UNIVERSITY, TYUMEN, RUSSIA

ABSTRACT

This article presents a clinical case of skin melanoma diagnosed in a patient during a routine medical check-up. It examines a complex, multi-stage diagnostic journey from the initial examination to the verification of the final diagnosis. Particular attention is paid to the crucial role of a primary care dermatologist, whose clinical vigilance and persistence in confirming the initial suspicion of skin melanoma led to the confirmation of the diagnosis, despite a series of significant diagnostic errors made by specialized consultants. The study demonstrates the limitations of routine dermatoscopy and the subjective interpretation of data by oncologists, as well as the diagnostic capabilities of modern videodermatoscopy employing artificial intelligence technologies. The pivotal moment of the case was the identification of a gross pre-analytical error at the histological examination stage (confusion with biopsy material), which resulted in a false-negative conclusion. Only the timely revision of the histological slides, initiated by the attending dermatologist and driven by their principled insistence on the suspicion of a malignant skin neoplasm, allowed for the correct diagnosis to be established. This observation underscores the necessity of a multidisciplinary approach, collegiality, and strict quality control at all stages of diagnosing oncological dermatological diseases.

Keywords: skin melanoma, clinical oncoalertness, dermatologist, diagnostic error, oncologist, false negative result

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: But A.A. Dermatologist's Oncological Alertness on the Path to the Correct Diagnosis: A Clinical Case. *South Ural Medical Journal.* 2026; (3). P.54—62. (In Russ.).

ВВЕДЕНИЕ

Многие годы рост заболеваемости меланомой вызывал серьёзную обеспокоенность в обществе и является серьезной и растущей проблемой для общественного здравоохранения [1, 2, 3]. Заболеваемость злокачественной меланомой кожи у людей со светлой кожей и среди представителей европеоидной расы во всем мире растет, как и смертность от этой опухоли [4, 5], так как это самая агрессивная форма рака. По статистическим данным США, она составляет всего 4% от всех случаев рака кожи, но на ее долю приходится почти половина всех смертей от рака кожи [6, 7]. В России, как и в большинстве других стран, наблюдается устойчивая тенденция к росту заболеваемости населения меланомой кожи [8]. Несмотря на значительные успехи в изучении патогенеза этого агрессивного заболевания, включая роль мутаций в генах BRAF, NRAS и KIT [9], а так же совершенствование методов лекарственной терапии (таргетная и иммунотерапия)[10], ключевым фактором, определяющим прогноз, по-прежнему остаётся толщина опухоли по Бреслоу на момент диагностики [11]. Хотя некоторые меланомы развиваются в защищенных от солнца участках (акральные, подногтевые), ультрафиолетовое излучение остается основным фактором риска развития меланомы кожи [7,12]. Именно кумулятивная доза УФ-излучения, особенно в детском и подростковом возрасте, а так же наличие солнечных ожогов в анамнезе в возрасте до 12 лет, запускает каскад канцерогенеза в меланоцитах [13, 14]. Находясь на открытых участках кожи, эта опухоль может быть вовремя замечена врачами разных профилей и медицинским персоналом. Исход лечения данного заболевания напрямую зависит от своевременной диагностики [15]. Благодаря распространению информации о важности защиты от солнца и внедрению диагностических систем, таких как дерматоскопия, позволило выявлять заболевания на ранних стадиях, когда инвазивный рост минимален [16, 17, 18]. Однако практика показывает, при наличии доступных диагностических инструментов, маршрут пациента от первичного звена до специализированной помощи часто сопряжён с трудностями [19]. Особую сложность представляют случаи, когда клиническая картина и данные дерматоскопии вступают в противоречие с заключением смежных специалистов, что приводит к задержке своевременного радикального лечения. В данной статье представлен клинический случай лентиго-меланомы височно-теменной области, где путь от первичного подозрения до гистологического подтверждения диагноза занял более 4 месяцев и потребовал вмешательства нескольких специалистов.

Ранняя диагностика меланомы кожи является приоритетной задачей практического здравоохранения [20]. «Золотым стандартом» первичной диагностики является дерматоскопия, чувствительность которой при выявлении злокачественных пигментных новообразований достигает 90-95% при условии достаточной квалификации специалиста [21, 22, 23]. Однако на пути к окончательному диагнозу – гистологическому подтверждению – существует множество этапов, на каждом из которых возможна ошибка: от осмотра онкологом общей лечебной сети до работы патологоанатомической лаборатории [24, 25]. Особую тревогу вызывают случаи ложноотрицательных результатов на разных этапах диагностического поиска, которые могут привести к потере драгоценного времени и прогрессированию опухоли. В данной работе проанализирован клинический случай, иллюстрирующий подобную многокомпонентную диагностическую неудачу и пути её преодоления на основе принципиальной позиции врача первичного звена.

ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ

Пациент мужского пола 1966 года рождения (58 лет), фототип кожи III по классификации Фитцпатрика, в ноябре 2023 года, в рамках диспансеризации обратился в кабинет раннего выявления заболеваний (КРВЗ). При осмотре медицинским персоналом было обнаружено гиперпигментированное образование в теменной области, в связи с чем пациент был направлен на консультацию к участковому дерматологу. Субъективно образование не вызывало беспокойства (отсутствовали боль, зуд, кровоточивость), образование существовало, по словам пациента, на протяжении многих лет, воспринималось им как «родинка» и он не планировал обращаться за медицинской помощью по данному поводу самостоятельно.

16.11.2023 года, при клиническом осмотре

врачом-дерматологом поликлиники, на границе височной и теменной областей слева визуализируется пятно тёмно-коричневого цвета, в диаметре 12 мм в наибольшем диаметре, неравномерного окрашивания с депигментированным венчиком по периферии, без признаков воспаления (рис. 1). При проведении дерматоскопии с использованием ручного дерматоскопа KaWe (увеличение x10), были выявлены критерии, характерные для злокачественного меланоцитарного новообразования кожи: полихромия (наличие участков чёрного, тёмно-коричневого, серого и белого цветов), нерегулярная пигментная сеть, радиальная лучистость в одном из полей образования, асимметрия выявленных структур, что послужило основанием для подозрения на меланому (рис. 2).

Пациент был незамедлительно направлен к онкологу для верификации диагноза и определения тактики лечения.



Рисунок 1. Клиническая картина новообразования
Figure 1.

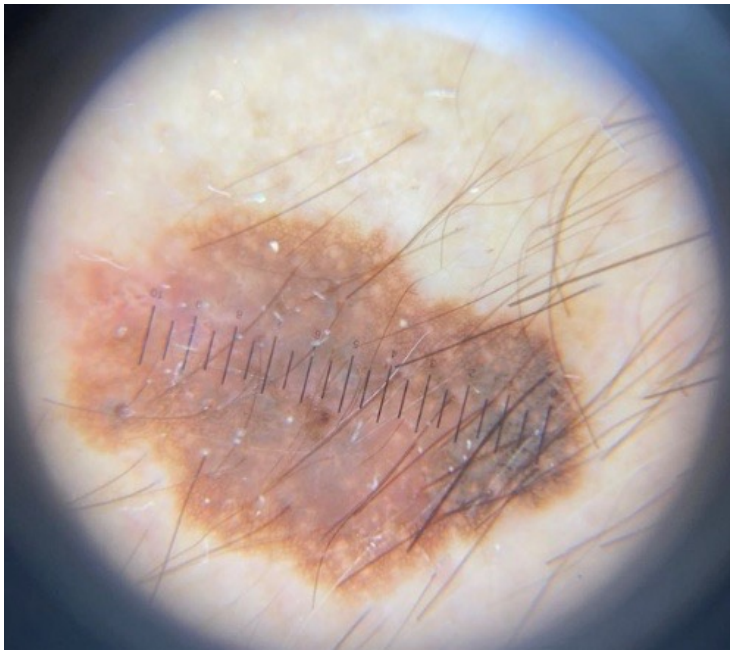


Рисунок 2. Дерматоскопический снимок в дерматоскоп марки KaWe
Figure 2.

Впоследствии пациент повторно обратился к этому же дерматологу с заключением онколога от 02.12.2023 г., в котором указывалось на отсутствие убедительных данных в пользу злокачественного новообразования (ЗНО) кожи, с рекомендацией динамического наблюдения через 3 месяца. Анализ представленного заключения выявил неполное описание локального статуса: отсутствие точной локализации образования, нет детализированной характеристики цвета, ошибочно указана равномерность окраски, что не соответствует действительности, а также не была представлена дерматоскопическая семиотика образования, что косвенно свидетельствовало о неиспользовании дерматоскопии при осмотре.

Учитывая сохраняющиеся клинико-дерматоскопические данные, убедительно указывающие на возможность злокачественного процесса, участковым дерматологом было принято решение о направлении пациента на консультацию к другому специалисту. Ввиду финансовых ограничений, пациент был осмотрен альтернативным онкологом в том же медицинском учреждении.

При повторной консультации онкологом было проведено детальное дерматоскопическое описание новообразования с использованием дерматоскопа: выявлены атипичная пигментная сеть, выраженная полихромия (наличие более трёх цветов), чёрные точки, наличие очага гипопигментации в центральной зоне. Дополнительно, врачом онкологом, в теменной области выявлено второе образование розового цвета диаметром 7 мм, описанное как элемент с валикообразными краями и древовидными сосудами. В заключении от 19.12.2023 г. были выставлены диагнозы: «Меланоформный невус кожи лба (D22.4)» и «Образование кожи волосистой части головы 1а киническая группа (D48.5)», взят соскоб с последнего. Несмотря на наличие детального дерматоскопического описания образования, указывающего на все признаки злокачественности, с которыми и был направлен пациент для подтверждения диагноза, онколог вновь не подтвердил опасения дерматолога.

Выражая категорическое несогласие с выводами онколога и настаивая на верификации диагноза, участковый дерматолог инициировал обследование пациента в условиях специализированного диагностического центра, оснащенного цифровой видеодерматоскопической системой FotoFinder ATBM bodystudio (Германия). При использовании FotoFinder (минимальное увеличение х20), были получены высококачественные клинические и дерматоскопические изображения (рис. 3), визуализировавшие классические признаки меланомы кожи: полихромию (хорошо просматриваются серый, белый,



Рисунок 3. Снимки на аппарате FotoFinder ATBM (Германия)
Figure 3.

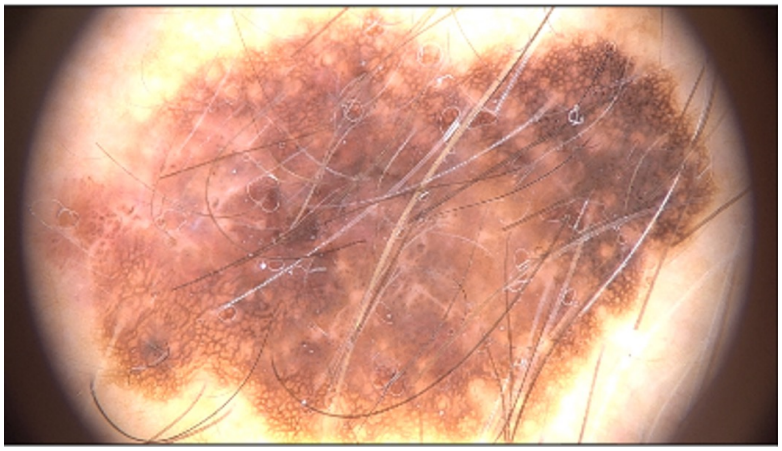


Рисунок 4. Высококачественный дерматоскопический снимок с увеличением в 20 раз
Figure 4.

чёрный, коричневый, жёлтый, фиолетовый цвета, оттенки розового), атипичную пигментную сеть, бесструктурный центр, на фоне которого видны точки, глобулы и участки коричневого цвета, на 9 часов циферблата видны короткие линейные структуры по типу «хризалид» (рис. 4).

Дополнительный анализ изображений встроенной системой искусственного интеллекта (ИИ) на базе платформы FotoFinder автоматически оценил элемент в «красном» диапазоне риска, что подтвердило первоначально высокую вероятность злокачественности и объективизировало необходимость эксцизионной биопсии с последующим гистологическим исследованием (рис. 5). Полученное объективное дополнительное мнение «искусственного интеллекта» послужило решающим аргументом в диалоге с онкологической службой.

Пациент был направлен в областной онкологический диспансер (ООД), где 05.01.2024 г. на консилиуме клинически был подтверждён диагноз меланомы кожи левой височно-теменной области (код по МКБ-10: Z03.1 - наблюдение при подозрении на злокачественное новообразование), назначено хирургическое иссечение на 22.01.2024 года, в соответствии с международными стандартами применимыми к злокачественным новообразованиям кожи.

Однако 20.01.2024 г. получен результат гистологического исследования материала, взятого 06.01.2024, который не подтвердил диагноз меланомы, а установил диагноз дис-

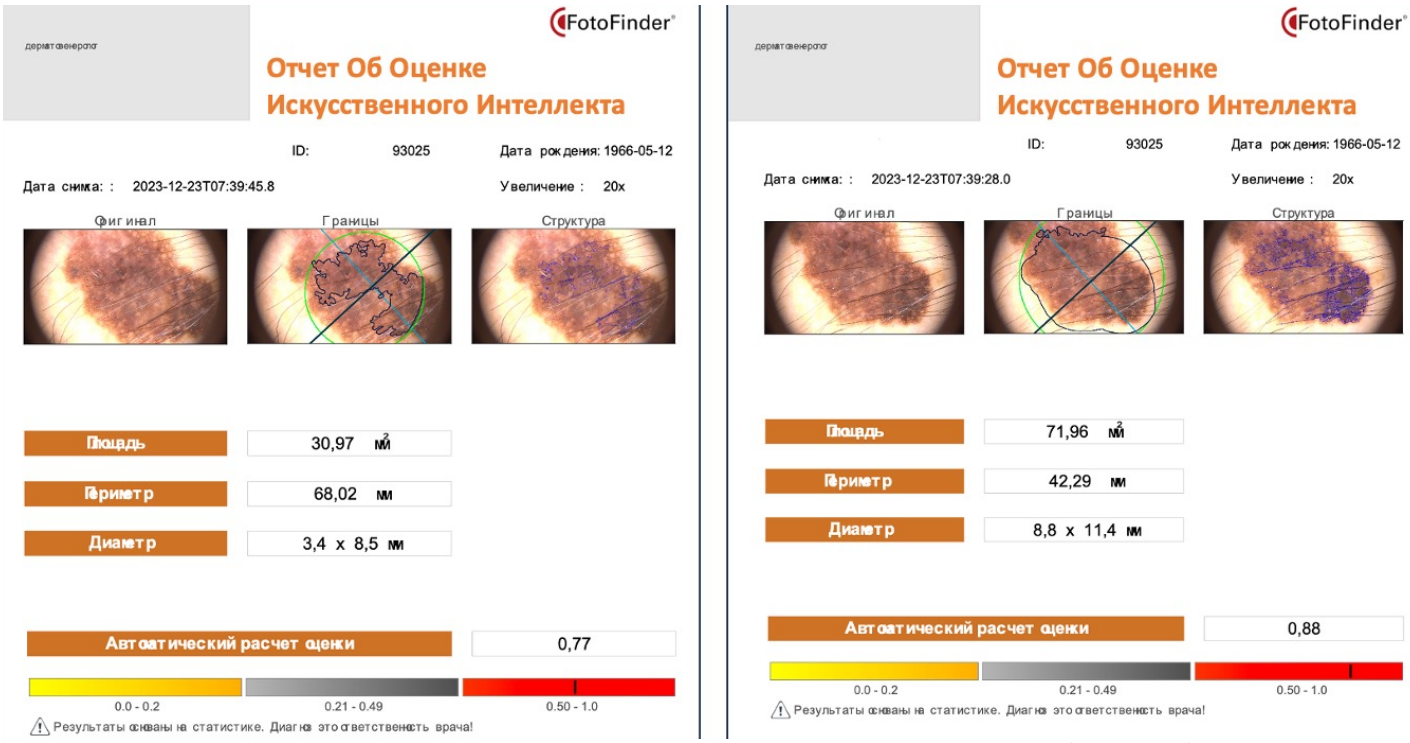


Рисунок 5. Отчёт оценки «искусственного интеллекта» на аппарате FotoFinder ATBM (Германия), который выделяет подозрительное образование красным полем

пластический невус с очагами дисплазии высокой степени (highgrade). При анализе протокола выявлены существенные расхождения: исследование проведено для двух элементов (тогда как запрос был на один пигментный элемент), дата иссечения была назначена на 22-ое января, а результат был датирован 20-ым января, размеры образования указанные в описании макропрепарата, не соответствовали исходным клиническим данным.

Обнаруженные несоответствия, противоречащие клинической картине и данным цифровой дерматоскопии, послужили основанием для инициирования срочного пересмотра гистологических препаратов (стёкол и парафиновых блоков). Благодаря настойчивости лечащего врача-дерматолога и повторному обращению в патологоанатомическое отделение было установлено, что первоначальное гистологическое заключение являлось ошибочным и относилось к другому пациенту, но при неправильном указании персональных данных в части фамилии, имени, отчества и года рождения. После пересмотра и идентификации биопсийного материала, 28-го февраля 2024 года, спустя 4 месяца после первично выставленного правильного диагноза, был установлен окончательный диагноз: злокачественная лентиго-меланома кожи волосистой части головы, pT1a (иссечение в пределах здоровых тканей).

ОБСУЖДЕНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ

Данный клинический случай уникален не столько сложностью диагностики самого новообразования (дерматоскопические критерии были типичны), сколько чередой системных ошибок, которые едва не привели к фатальной задержке лечения. Выявление заболевания стало возможным благодаря активной диспансеризации и настороженности медицинского персонала, что подчёркивает важность профилактических осмотров даже при отсутствии субъективных жалоб у пациента. Первичный осмотр онколога без использования дерматоскопии и поверхностное описание локального статуса может привести к ложному заключению и несвоевременной постановке диагноза. Продемонстрирован парадокс клинического мышления онкологов и опасность поспешных выводов. Наличие объективных данных о злокачественности пигментного образования не направило специалиста к выводу о постановке соответствующего диагноза, а стимулировало диагностический поиск в другом направлении, что является грубейшей ошибкой в работе узкоспециализированного врача. Видеодерматоскопия с функцией «искусственного интелекта» выступила в роли «второго мнения» и аргумента, который помог дерматологу настоять на своём диагнозе. Это полезный пример внедрения технологий не как замены врачу, а как мощного инструмента поддержки принятия решений. Выявленный случай «человеческого фактора» (путаница с биопсийным материалом) демонстрирует необходимость тщательной сверки данных пациента при гистологическом исследовании и не является истиной в последней инстанции, если диагноз клинически не подтверждён. Описанный случай подчёркивает, что диагноз – это результат командной работы. Конфликт мнений между дерматологом и онкологами разрешился в пользу пациента только благодаря тому, что дерматолог взял на себя инициативу и настоял на первоначально выставленном диагнозе и необходимости пересмотра материалов, фактически выступив координатором процесса.

ВЫВОДЫ

1. Высокая онконастороженность персонала первичного звена в рамках диспансеризации позволяет выявлять злокачественные новообразования кожи на ранних этапах даже при отсутствии субъективных жалоб со стороны пациента, что подтверждает необходимость активного скрининга.

2. Поверхностное описание локального статуса, недооценка возможностей дерматоскопии и невладение этим методом диагностики со стороны врача-онколога приводят к ложным заключениям и неоправданной задержке выставления правильного диагноза. Методом дерматоскопии должен владеть в обязательном порядке каждый онколог, профилирующийся на осмотре новообразований кожи.

3. Наличие объективных дерматоскопических признаков злокачественного пигментного новообразования кожи, описанных очередным онкологом, но не послуживших основанием для постановки онкологического диагноза, указывает на недостаточную онконастороженность даже у профильных специалистов.

4. Иллюстрация синергии технологий и человека с применением видеодерматоскопии с технологией искусственного интеллекта, позволяет клиницисту аргументированно отстаивать свою диагностическую позицию и избежать тактических ошибок.

5. Случай путаницы биопсийного материала демонстрирует, что гистологическое заключение не может рассматриваться как истина в последней инстанции без клинического подтверждения, и требует внедрения жёстких алгоритмов идентификации пациентов на преаналитическом этапе.

6. Только при условии командной работы в сложных клинических ситуациях может быть выставлен окончательный правильный диагноз и жизнь пациента будет в безопасности.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. MANGANELLI M., STABILE G., SCHARF C. ET AL. SKIN PHOTODAMAGE AND MELANOMAGENESIS: A COMPREHENSIVE REVIEW. CANCERS (BASEL) 2025; 17(11): 1784.
2. GUY G.P.JR., MACHLIN S.R., EKWUEME D.U., YABROFF K.R. PREVALENCE AND COSTS OF SKIN CANCER TREATMENT IN THE U.S., 2002-2006 AND 2007-2011. AM J PREV MED 2015; 48(2): 183-187.
3. MCGUIRE S. WORLD CANCER REPORT 2014. GENEVA, SWITZERLAND: WORLD HEALTH ORGANIZATION, INTERNATIONAL AGENCY FOR RESEARCH ON CANCER, WHO PRESS, 2015. ADV NUTR 2016; 7(2): 418-419.
4. MARKOVIC S.N., ERICKSON L.A., RAO R.D. ET AL. MALIGNANT MELANOMA IN THE 21ST CENTURY, PART 1: EPIDEMIOLOGY, RISK FACTORS, SCREENING, PREVENTION, AND DIAGNOSIS. MAYO CLIN PROC 2007; 82(3): 364-380.
5. LAWLER P.E., SCHREIBER S. CUTANEOUS MALIGNANT MELANOMA: NURSING'S ROLE IN PREVENTION AND EARLY DETECTION. ONCOL NURS FORUM 1989; 16(3): 345-352.
6. ALI Z., YOUSAF N., LARKIN J. MELANOMA EPIDEMIOLOGY, BIOLOGY AND PROGNOSIS. EJC SUPPL 2013; 11(2): 81-91.
7. SAMPLE A., HE Y.Y. MECHANISMS AND PREVENTION OF UV-INDUCED MELANOMA. PHOTODERMATOL PHOTOIMMUNOL PHOTOMED 2018; 34(1): 13-24.
8. ЕРМАКОВ А.В. МЕЛАНОМЫ КОЖИ: СОВРЕМЕННЫЕ ПРИНЦИПЫ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ И ПРОФИЛАКТИКИ. ОНКОЛОГИЯ. ЖУРНАЛ ИМ. П.А. ГЕРЦЕНА 2014; 3(3): 100 108. [ERMAKOV A.V. CURRENT PRINCIPLES IN THE EARLY DIAGNOSIS AND PREVENTION OF MELANOMA. ONKOLOGIYA. ZHURNAL IM. P.A. GERTSENA 2014; 3(3): 100 108].
9. ФРАНК Г.А., ЗАВАЛИШИНА Л.Э., КЕКЕЕВА Т.В. И ДР. ПЕРВОЕ ВСЕРОССИЙСКОЕ МОЛЕКУЛЯРНО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ МЕЛАНОМЫ: РЕЗУЛЬТАТЫ АНАЛИЗА МУТАЦИЙ В ГЕНЕ BRAF. АРХИВ ПАТОЛОГИИ 2014; 76(3): 65-73. [FRANK G.A., ZAVALISHINA L.É., KEKEEVA T.V. ET AL. FIRST RUSSIAN NATIONWIDE MOLECULAR EPIDEMIOLOGICAL STUDY FOR MELANOMA: RESULTS OF BRAF MUTATION ANALYSIS. ARKHIV PATOLOGII 2014; 76(3): 65 73].
10. ТИТОВ К.С., МАРКИН А.А., ГРЕКОВ Д.Н. И ДР. НОВЫЕ ПОДХОДЫ К ТАРГЕТНОЙ ТЕРАПИИ МЕТАСТАТИЧЕСКОЙ МЕЛАНОМЫ ПРИ НАЛИЧИИ В ОПУХОЛИ РЕДКИХ ГЕНЕТИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ. ОНКОЛОГИЯ. ЖУРНАЛ ИМ. П.А. ГЕРЦЕНА 2023; 12(1): 65-72. [TITOV K.S., MARKIN A.A., GREKOV D.N. ET AL. NEW APPROACHES TO TARGETED THERAPY FOR METASTATIC MELANOMA IN THE PRESENCE OF RARE GENETIC CHANGES IN THE TUMOR. ONKOLOGIYA. ZHURNAL IM. P.A. GERTSENA 2023;12(1):65 72].
11. РОМАНОВА О.А., АРТЕМЬЕВА Н.Г., СОЛОХИНА М.Г. И ДР. КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПАРАЛЛЕЛИ В ДИАГНОСТИКЕ ПРОГРЕССИРУЮЩЕГО ДИСПЛАСТИЧЕСКОГО НЕВУСА И РАННЕЙ МЕЛАНОМЫ КОЖИ. ОНКОЛОГИЯ. ЖУРНАЛ ИМ. П.А. ГЕРЦЕНА. 2019;8(1):26-31. [ROMANOVA O.A., ARTEM'EVA N.G., SOLOCHINA M.G. ET AL. CLINICAL AND MORPHOLOGICAL PARALLELS IN THE DIAGNOSIS OF PROGRESSIVE DYSPLASTIC NEVUS AND EARLY MELANOMA. ONKOLOGIYA. ZHURNAL IM. P.A. GERTSENA 2019; 8(1): 26 31].
12. КОЗЛОВА А.В., ШУМБАСОВ М.А., РЫБНИКОВ Ю.А. И ДР. ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКИХ СЛУЧАЕВ МЕЛАНОМЫ КОЖИ. ВЕСТНИК ДЕРМАТОЛОГИИ И ВЕНЕРОЛОГИИ 2015; 91(3): 119-123. [KOZLOVA A.V., SHUMBASOV M.A., RYBNIKOV YU.A. ET AL. CASE STUDIES OF SKIN MELANOMA. VESTNIK DERMATOLOGII I VENEROLOGII 2015; 91(3): 119-123].
13. МАКМАТОВ-РЫСЬ М.Б., КУЛИКОВ Д.А., КАЗНАЧЕЕВА Е.В., ХЛЕБНИКОВА А.Н. ОСОБЕННОСТИ ПАТОГЕНЕЗА ОСТРОГО УЛЬТРАФИОЛЕТ-ИНДУЦИРОВАННОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ КОЖИ. КЛИНИЧЕСКАЯ ДЕРМАТОЛОГИЯ И ВЕНЕРОЛОГИЯ 2019; 18(4): 412-417. [MAKMATOV-RYS M.B., KULIKOV D.A., KAZNACHEEVA E.V., KHLEBNIKOVA A.N. PATHOGENIC FEATURES OF ACUTE ULTRAVIOLET-INDUCED SKIN DAMAGE. KLINICHESKAYA DERMATOLOGIYA I VENEROLOGIYA 2019; 18(4):412 417].
14. САЛАМОВА И.В., МОРДОВЦЕВА В.В., ЛАМОТКИН И.А. ПРОБЛЕМА ПРОФИЛАКТИКИ МЕЛАНОМЫ КОЖИ У ПАЦИЕНТОВ С МНОЖЕСТВЕННЫМИ НЕВУСАМИ. КЛИНИЧЕСКАЯ ДЕРМАТОЛОГИЯ И ВЕНЕРОЛОГИЯ 2014; 12(2): 110-115. [SALAMOVA I.V., MORDOVTSEVA V.V., LAMOTKIN I.A. PREVENTION OF MELANOMA IN PATIENTS WITH MULTIPLE NEVI. KLINICHESKAYA DERMATOLOGIYA I VENEROLOGIYA 2014; 12(2): 110 115].
15. EDMAN R.L., WOLFE J.T. PREVENTION AND EARLY DETECTION OF MALIGNANT MELANOMA. AM FAM PHYSICIAN 2000; 62(10): 2277-2285.
16. CONFORTI C., ZALAUDEK I. EPIDEMIOLOGY AND RISK FACTORS OF MELANOMA: A REVIEW. DERMATOL PRACT CONCEPT 2021; 11(SUPPL 1): E2021161S.
17. KITTLER H., PEHAMBERGER H., WOLFF K., BINDER M. DIAGNOSTIC ACCURACY OF DERMOSCOPY. LANCET ONCOL 2002; 3(3): 159-165.
18. СЕРГЕЙ И.К., ЛИТВИНЕНКО Б.В., КУКУШКИНА М.Н. И ДР. МЕЛАНОМА КОЖИ: ДОСТИЖЕНИЯ И ПЕРСПЕКТИВЫ В ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ. ОНКОЛОГИЯ 2013; (2): 97-103. [KOROVIN S.I., LITVINENKO B.V., KUKUSHKINA M.N. ET AL. SKIN MELANOMA: ACHIEVEMENTS AND PROSPECTS IN DIAGNOSIS AND TREATMENT. ONKOLOGIYA 2013; (2): 97-103].
19. РУГОЛЬ Л.В., СОН И.М., КИРИЛЛОВ В.И., ГУСЕВА С.Л. ОРГАНИЗАЦИОННЫЕ ТЕХНОЛОГИИ, ПОВЫШАЮЩИЕ ДОСТУПНОСТЬ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ДЛЯ НАСЕЛЕНИЯ. ПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА 2020; 23(2): 26-34. [RUGOL L.V., SON I.M., KIRILLOV V.I., GUSEVA S.L. ORGANIZATIONAL TECHNOLOGIES THAT INCREASE THE AVAILABILITY OF MEDICAL CARE FOR THE POPULATION. PROFILAKTICHESKAYA MEDITSINA 2020; 23(2): 26 34].
20. НЕРЕТИН Е.Ю., ТИТОВ К.С., ЗАПИРОВ Г.М. ПЕРВИЧНАЯ РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА МЕЛАНОМЫ КОЖИ ПОСЛЕ ИНДИВИДУАЛЬНОГО ОБУЧЕНИЯ ВРАЧЕЙ. КЛИНИЧЕСКАЯ ДЕРМАТОЛОГИЯ И ВЕНЕРОЛОГИЯ 2023; 22(1): 99-105. [NERETIN E.YU., TITOV K.S., ZAPIROV G.M. PRIMARY EARLY DIAGNOSIS OF SKIN MELANOMA AFTER INDIVIDUAL TRAINING OF DOCTORS. KLINICHESKAYA DERMATOLOGIYA I VENEROLOGIYA 2023; 22(1): 99 105].
21. СОКОЛОВ Д.В., МАХСОН А.Н., ДЕМИДОВ Л.В. И ДР. ДЕРМАТОСКОПИЯ (ЭПИЛЮМИНЕСЦЕНТНАЯ ПОВЕРХНОСТНАЯ МИКРОСКОПИЯ): IN VIVO ДИАГНОСТИКА МЕЛАНОМЫ КОЖИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ). СИБИРСКИЙ ОНКОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ 2008;

(5): 63-68. [SOKOLOV D.V., MAKHSON A.N., DEMIDOV L.V. ET AL. DERMATOSCOPY (EPILUMINESCENT SURFACE MICROSCOPY): IN VIVO DIAGNOSIS OF SKIN MELANOMA (LITERATURE REVIEW). SIBIRSKIY ONKOLOGICHESKIY ZHURNAL 2008; (5): 63-68].

22. СЕРГЕЕВ Ю.Ю., МОРДОВЦЕВА В.В. ОПЫТ ДИАГНОСТИКИ МЕЛАНОМЫ КОЖИ ДИАМЕТРОМ МЕНЕЕ 6 ММ. КЛИНИЧЕСКАЯ ДЕРМАТОЛОГИЯ И ВЕНЕРОЛОГИЯ 2018; 17(4): 97 105. [SERGEEV IU.IU., MORDOVTSEVA V.V. EXPERIENCE IN THE DIAGNOSIS OF SKIN MELANOMA SMALLER THAN 6 MM IN DIAMETER. KLINICHESKAYA DERMATOLOGIYA I VENEROLOGIYA 2018; 17(4): 97 105].
23. КОЗАЧОК Е.С., СЕРЕГИН С.С. ИНТЕЛЛЕКТУАЛЬНАЯ СИСТЕМА ПОДДЕРЖКИ ПРИНЯТИЯ РЕШЕНИЙ ВРАЧА В ДИАГНОСТИКЕ НОВООБРАЗОВАНИЙ КОЖИ НА ОСНОВЕ МОБИЛЬНОЙ ДЕРМАТОСКОПИИ. РОССИЙСКИЙ ЖУРНАЛ ТЕЛЕМЕДИЦИНЫ И ЭЛЕКТРОННОГО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ 2025; 11(3): 38-44. [KOZACHOK E.S., SEREGIN S.S. INTELLIGENT PHYSICIAN DECISION SUPPORT SYSTEM FOR DIAGNOSIS OF SKIN NEOPLASMS BASED ON MOBILE DERMOSCOPY ROSSIYSKIY ZHURNAL TELEMEDITSINY I ELEKTRONNOGO ZDRAVOOKHRANENIYA 2025; 11(3): 38-44].
24. ПОТЕКАЕВ Н.Н., МИЧЕНКО А.В., ЛЬВОВ А.Н. И ДР. ОШИБКИ ПРИ ДЕРМАТОСКОПИЧЕСКОМ ИССЛЕДОВАНИИ НОВООБРАЗОВАНИЙ КОЖИ В ДЕРМАТОЛОГИЧЕСКОЙ И КОСМЕТОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ. КЛИНИЧЕСКАЯ ДЕРМАТОЛОГИЯ И ВЕНЕРОЛОГИЯ 2017; 16(2): 60-64. [POTEKAEV N.N., MICHENKO A.V., LVOV A.N. ET AL. ERRORS IN DERMATOSCOPIC EXAMINATION OF SKIN NEOPLASMS IN DERMATOLOGICAL AND COSMETOLOGICAL PRACTICE. KLINICHESKAYA DERMATOLOGIYA I VENEROLOGIYA 2017;16(2): 60-64].
25. НИКИТИНА Е.С. ВРАЧЕБНЫЕ ОШИБКИ ПРИ ДИАГНОСТИКЕ МЕЛАНОМЫ КОЖИ. ТЮМЕНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ 2012; (2): 44-45. [NIKITINA E.S. MEDICAL ERRORS IN THE DIAGNOSIS OF SKIN MELANOMA. TYUMENSKIY MEDITSINSKIY ZHURNAL 2012; (2): 44-45].

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

Бут Анжелика Александровна – к.м.н., доцент кафедры дерматовенерологии и косметологии института общественного здоровья и цифровой медицины, Тюменский государственный медицинский университет, Тюмень, Россия. e-mail: dr.cosm@ya.ru. ORSID: https://orcid.org/0000-0003-2427-2660.

Контрактубекс -

лекарственный препарат
для лечения рубцов

Частые причины рубцов у детей:

- Травмы
- Порезы
- Ссадины
- Ожоги



Благодаря мультикомпонентному составу Контрактубекс:

- Предупреждает избыточное разрастание рубцовой ткани
- Уменьшает воспаление
- Способствует разглаживанию рубцов



Разрешен к применению у детей старше 1 года

Merz-2427599 от 28.05.2024

П №015096/01 от 16.07.2010, ООО «Мерц Фарма», Россия, 123112, Москва, Пресненская наб., 10, блок С «Башня на набережной», тел.: +7 (495) 653 8 555; факс: +7 (495) 653 8 554, www.merz.ru. Реклама.

ИМЕЮТСЯ ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ. НЕОБХОДИМО ОЗНАКОМИТЬСЯ С ИНСТРУКЦИЕЙ ПО ПРИМЕНЕНИЮ


МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
ЧЕЛЯБИНСКОЙ ОБЛАСТИ