

Министерство здравоохранения Республики Беларусь  
Учреждение образования  
«Гродненский государственный медицинский университет»

ОО «Белорусская общественная организация  
дерматовенерологов и косметологов»

ГУЗ «Гродненский областной клинический кожно-венерологический диспансер»

## **ДЕРМАТОЛОГИЯ БЕЗ ГРАНИЦ**

Сборник материалов  
республиканской научно-практической конференции  
с международным участием

27 сентября 2024 года

Гродно  
ГрГМУ  
2024

УДК 616.5:005.745(06)  
ББК 55.8я431  
Д 364

Рекомендовано Редакционно-издательским советом ГрГМУ (протокол № 13 от 30 сентября 2024 г.).

Редакционная коллегия:

ректор ГрГМУ, д-р мед. наук, проф. И. Г. Жук (отв. редактор);  
зав. каф. дерматовенерологии ГрГМУ, д-р мед. наук, проф.  
Д. Ф. Хворик;  
зав. отраслевой лабораторией молекулярной медицины ГрГМУ,  
канд. мед. наук, доц. М. Н. Курбат.

Рецензенты:

проф. каф. клинической лабораторной диагностики  
и иммунологии ГрГМУ, д-р мед. наук, проф. С. А. Ляликов;  
доц. 1-й каф. внутренних болезней ГрГМУ, канд. мед. наук, доц.  
С. В. Тишковский.

**Дерматология без границ** : сб. материалов республиканской  
Д 364 научно-практической конференции с международным участием  
(27 сентября 2024 г.) [Электронный ресурс] / отв. ред. И. Г. Жук. –  
Гродно : ГрГМУ, 2024. – Электрон. текст. дан. (объем 2,7 Мб). – 1 эл.  
опт. диск (CD-ROM).  
ISBN 978-985-595-940-4.

В сборнике статей представлены научные работы по актуальным проблемам дерматовенерологии и косметологии. Информация будет полезна широкому кругу научных сотрудников и работников практического здравоохранения.

Авторы, представившие информацию к опубликованию, несут ответственность за содержание, достоверность изложенной информации, указанных в статье статистических, персональных и иных данных.

**УДК 616.5:005.745 (06)**  
**ББК 55.8я431**

**ISBN 978-985-595-940-4.**

© ГрГМУ, 2024

## *Дорогие друзья! Уважаемые коллеги!*



В этом году отмечает свой юбилей Белорусская общественная организация дерматовенерологов и косметологов. Мы являемся одним из старейших в Республике Беларусь научно-медицинских общественных объединений: ровно 110 лет назад в Минске было создано первое дерматовенерологическое общество.

Как известно, наша специальность насчитывает порядка 3500 заболеваний и синдромов, связанных с поражением кожи. Поэтому на протяжении многих лет мы дарим нашим пациентам эстетическое здоровье, стоим на страже острых, хронических, заразных кожных заболеваний и инфекций, передаваемых половым путем, ведем непрерывную подготовку высококвалифицированных медицинских кадров.

На сегодняшний день наша общественная организация насчитывает порядка 450 специалистов и более двух десятков иностранных почетных членов, мы прошли перерегистрацию в Министерстве юстиции Республики Беларусь в качестве общественной организации, являемся полноправным членом Международной лиги дерматологических обществ, завершаем создание своих региональных общественных объединений в областных центрах и г. Минске.

Наш юбилей совпал еще с одной значимой датой – 80-летием Гродненского областного клинического кожно-венерологического диспансера. Поэтому гостеприимная Гродненская земля приглашает Вас на празднование этих мероприятий. 27 сентября 2024 г. в Гродненском государственном медицинском университете состоится Республиканская конференция с международным участием «Дерматология без границ», которая за много лет стала трендом белорусской дерматовенерологии и косметологии. В ходе конференции будут организованы 6 секций, посвященных актуальным проблемам дерматологии, венерологии, онкодерматологии и косметологии. Визитными карточками нашего форума станут сателлитный симпозиум «XIII Витебские дерматологические чтения в Гродно» и секция «Образование и наука в современной медицине».

Дорогие друзья! Ждем Вас в королевском Гродно и надеемся, что наш общий юбилей станет ренессансом для Белорусской общественной организации дерматовенерологов и косметологов.

*С уважением,  
председатель правления Белорусской общественной организации дерматовенерологов и  
косметологов,  
заведующий кафедрой дерматовенерологии  
УО «Гродненский государственный медицинский университет»,  
доктор медицинских наук, профессор  
Д. Ф. Хворик*

# ЗЕМЛЯ ТАЛАНТЛИВЫХ ЛЮДЕЙ – ВЫДАЮЩИЕСЯ ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИ ГРОДНЕНЩИНЫ

*Д. Ф. Хворик*

Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь

*«Жизнь человека, – словно река:  
поначалу она кажется маленьким  
ручейком, потом все становится  
сильнее. Теперь жизнь каждого  
из нас похожа на многоводную  
реку с твердыми как гранит берегами»  
А. Я. Прокопчук*

Научно-медицинское общество врачей-дерматовенерологов было создано одним из первых среди медицинских ассоциаций Беларуси. В то время существовала серьезная проблема – вспышки венерических заболеваний. Вопросам дерматовенерологии много внимания уделялось на заседаниях общества минских врачей, которое было основано в 1862 г. Так, на 4-м заседании общества врач Бенгард докладывал о случае внеполового заражения сифилисом, а на 7-м заседании П. С. Топорин выступил на тему: «Сифилис по материалам Минского военного госпиталя за 1866 г.». Президент общества Н. И. Берг (1867 г.) подчеркивал необходимость участия в борьбе с венерическими болезнями не только медицинской общественности, но и полицейской службы. Общество минских врачей проводило огромную работу по усилению борьбы с проституцией, совершенствованию диагностики и лечения кожных и венерических болезней, а также открытию специализированных лазаретов по обследованию отдельных групп населения, вносило рекомендации по направлению членов общества для изучения опыта работы дерматовенерологов других стран. Члены общества внимательно следили за появлением новых методов диагностики и лечения сифилиса и оперативно внедряли их в практику. Так, узнав о применении Эрлихом сальварсана, врачи Александров А. М., Зак И. С., Дзеконский П. Ф., Яхнин А. З., Кодис Ф. К. выехали в Германию в 1909 г. для освоения этого метода лечения. В 1910 г. Зак И. С. и Кодис Ф. К. впервые в Минске лечили амбулаторных пациентов с сифилисом внутривенными инъекциями сальварсана. Общество минских врачей предложило регистрировать пациентов с сифилисом (1893, 1896 гг.), а в 1913 г. заявило об организации отделения Всероссийской Лиги для борьбы с венерическими заболеваниями.

На Гродненщине вопросы профилактики венерических заболеваний контролировало Министерство внутренних дел. В конце XIX – начале XX вв. в Гродно надзором за проституцией занимался назначенный полицмейстером

помощник пристава. На основании его донесений полицейское управление составляло списки проституток.

В архивных документах имеется рапорт на имя Гродненского губернатора от 24 декабря 1821 г., где генерал-майор Розен просит организовать освидетельствование женщин, в особенности вольного поведения, с помощью полиции и после их оздоровления выселять их из губернии. В отношении полиции губернатору от 14 марта 1836 г. указывается, что членом медицинской управы акушером Савицким проведено обследование 40 женщин, занимающихся проституцией, при этом 14 были заражены венерическими болезнями и помещены в больницу. Из отчета Гродненского уездного врача: в 1897 г. проведено 1745 осмотров женщин: при обследовании проституток 4 публичных домов обнаружены 17 пациентов с сифилисом, 18 – с мягким шанкром, 15 – с гонореей.

В августе 1836 г. на заседании Гродненского губернского правления указывалось, что в Гродно находится много женщин, занимающихся «непотребством», в результате чего распространяются «любострастные» болезни. В связи с чем полиции предписывалось запрещать содержание домов для сборища лиц подозрительного поведения, а по необходимости брать их под стражу. В госпиталях предписывалось допрашивать, от кого заразились. Девочек, солдатских вдов и их дочерей, заразившихся болезнями, предлагалось лечить, а потом брать под надзор. При необходимости за разврат разрешалось отправлять их на поселение в Сибирь.

Первые «Правила для публичных женщин» были утверждены 29 мая 1844 г. и предназначались для Санкт-Петербурга. Затем эти правила были распространены на все города. По правилам, утвержденным господином министром внутренних дел Российской империи в 1844 г., жрицы любви должны были посещать врачей и ходить в баню 2 раза в неделю, быть не моложе 16 лет и мыть интимные части тела холодной водой до и после полового акта.

В январе 1870 г. в Гродно создана комиссия «для присмотра за развратными женщинами» в составе городского и военного врачей, а также полицейского чиновника. В ее обязанности входило дважды в неделю производить медицинский осмотр женщин, «занимающихся непотребством» в домах терпимости и «живущих одиночками на своих квартирах», а также 1 раз в неделю в городском полицейском управлении осматривать «всех женщин, промышляющих развратом и не имеющих постоянных квартир». Члены комиссии должны быть готовы в любое время осмотреть всех тех женщин, на которых мужчины, заболевшие сифилисом, укажут как на заразивших их. Комиссия составляла списки всех проституток, вносила сведения об их месте жительства, данные о состоянии здоровья на день осмотра.

В предписании медицинского департамента МВД России от 25 октября 1885 г. даются указания Гродненскому губернатору усилить надзор за проституцией, организовать ежемесячные и внезапные осмотры публичных домов, кабаков, питейных заведений. Разрабатываются программы занятий по проблеме

сифилиса и венерических болезней среди рабочих фабрик, заводов, армейских контингентов. Городовыми и уездными врачами осматриваются солдаты, возвращающиеся со службы домой. Анализировать полученные сведения было поручено Белостокскому городскому врачу, надворному советнику Главацкому Николаю Ивановичу. Среди врачей-венерологов Гродно того времени встречаются упоминания о Кулькине Илье Соломоновиче, надворном советнике, который с 1863 г. был назначен «особым врачом, а позже уездным врачом для присмотра за проститутками» с вознаграждением 500 рублей в год. Швед по национальности Адольф Карл Викентьевич занимался в Гродно детскими и венерическими болезнями (окончил Московский университет). Доктор медицины Каленкевич Владислав Иванович лечил кожные, акушерские и мочеполовые болезни (выпускник Дерптского университета).

8 октября 1903 г. было утверждено новое «Положение об организации надзора за проституцией». Таким образом, занятие проституцией было взято под контроль местных властей, но фактически было легализовано. В 1914 г. из научного Общества минских врачей выделилась группа врачей (Сильвестрович Б. С., Юнгерц Н. Г., Свентицкий С. К., Каценельсон М. Л., Олехнович К. Ф., Медвецкий А. Ф., Александров А. М., Яхнин А. З., Дзеконский П. Ф., Зак М. З.), которая в дальнейшем стала основой самостоятельного общества врачей-дерматовенерологов и эту дату можно считать зарождением Белорусского общества дерматовенерологов. После социальных потрясений на территории нынешней Республики Беларусь медицинские общества возобновили свою работу лишь с 25 января 1922 г., когда состоялось заседание Общества минских врачей, а 25 мая 1923 г. под председательством профессора Мронговиуса В. Ю. собрался научный кружок врачей-дерматовенерологов. Активными членами общества первых лет советской власти были нарком здравоохранения БССР Барсукова С. К., профессор. Мронговиус В. Ю, врачи Розенталь С. К., Богданович И. И., Дихтяр С. Р., Шапиро А. Н., Лившиц Д. В., Левин Б. Е.

До 1917 г. была лишь одна больница на 20 коек для лечения венерических заболеваний. В 1923 г. первыми учреждениями, положившими начало ныне функционирующей дерматовенерологической сети страны, стали кожно-венерологические диспансеры в Минске и Витебске. В 1925 г. начали работать диспансеры в Гомеле, Полоцке, Могилеве и Бобруйске. К 1927 г. число диспансеров достигло 12, а вместе с фавозными больницами – 15.

Кожно-венерические диспансеры в Западной Беларуси начали появляться только в советский период, начиная с 1939 г. К 1940 г. в Республике Беларусь функционировало 14 диспансеров и 23 венпункта. В 1967 г. кожно-венерологическая сеть располагала 29 диспансерами, 5 отделениями и 195 кабинетами в общих больницах. В 1923 г. создана первая в нашей стране кафедра кожно-венерических болезней Минского медицинского института, а в 1935 г. – кафедра кожных и венерических болезней при Витебском медицинском институте.

В 1961 г. организована кафедра дерматовенерологии Гродненского государственного медицинского института, но настоящий расцвет она приобрела в 1963 г. с избранием на заведование доктора медицинских наук Гокинаеву Л. И. – яркого представителя Ленинградской дерматовенерологической школы, ученика академика Подвысоцкой О. Н., внесшей высокую культуру в методику преподавания дерматовенерологии и в подготовку квалифицированных врачебных кадров.

Белорусское республиканское научное общество дерматовенерологов с 1931 по 1965 гг. возглавлял академик АН БССР, заслуженный деятель науки БССР, профессор Андрей Яковлевич Прокопчук. Его биография, в своем стремлении быть всегда полезным для своего народа, является гордостью не только белорусской дерматовенерологии, но и послужила основой для сюжета увлекательной повести Рудова В. и Емельянова П. «Мобилизован партией». Уроженец Гродненщины, великий дерматовенеролог, высококвалифицированный диагност, человек большой души, всегда чуткий и внимательный к страданиям пациентов, Андрей Яковлевич пользовался заслуженной любовью и уважением. К нему обращались за помощью не только пациенты из нашей республики, но и из самых отдаленных уголков бывшего Советского Союза.

Родился Андрей Яковлевич 16 июля 1896 г. в д. Чемеры Слонимского повета Гродненской губернии в семье крестьянина. Отец, Яков Прокопчук, видя у сына особую тягу к знаниям, отправляет его, как и всех остальных сыновей, в город – получить образование. В 16 лет он покидает родную деревню, уезжает в г. Слоним, и поступает в городское училище. В 1912 г. после его окончания, переезжает в деревню Свенцяны, Виленской губернии. С 1913 по 1914 г. работает учителем начальных классов в городке Жикморы, затем в Запрудинах Трокайского уезда Виленской губернии.

Во время Первой мировой войны призван рядовым 1 роты лейб-гвардии Санкт-Петербургского полка. Получил ранение ноги и попал в военный госпиталь, организованный в Свято-Успенском Жировицком монастыре. Там Прокопчук знакомится с военфельдшером Станкевичем, который рекомендует его для обучения на курсах ротных фельдшеров в Санкт-Петербурге. После их окончания становится фельдшером Петроградского полка, а затем военного госпиталя (1914-1917 гг.).

В 1917 г. возвращается в Беларусь, работает учителем начальной школы в д. Лань Слуцкого уезда. Когда деревня была занята немцами, связался с большевиками из второй армии и города Несвижа, организовал Ланский подпольный волостной революционный комитет. С приходом немецких войск после Брестского мира на земли Беларуси возглавляет партизанский отряд, который в августе 1918 г. занимает г. Несвиж, а Андрей Яковлевич становится его военным комиссаром, членом революционного комитета в Пинске и Бресте. После ухода немцев входит в Совет по разделу земель бывших помещиков в Слонимском районе, занимается организацией библиотек и ликвидацией

безграмотности. С 1919 и до начала 1920 г. активно борется с бандитизмом и не раз находится на территории Польши в качестве разведчика. Известно, что в конце 1919 г. он направлен в Пинск для создания группы большевиков, установления связи с товарищами в Мозыре, перевозке литературы и типографии. Там его арестовывают и бросают в подвал Пинской тюрьмы, однако в заточении он активно проводит большевистскую агитацию среди пленных солдат. Впоследствии он был предан провокатором, жестоко избит и отвезен в бессознательном состоянии в морг при еврейской городской больнице. Но после осмотра его признали живым и поместили в палату. Андрею Яковлевичу удается бежать из тюремной больницы в женском платье. Пребывание в тюрьме оставило отпечаток на всю жизнь – травма уха и холод привели к резкому снижению слуха и частым пневмониям.

Медицина манила Андрея Яковлевича, и в 1920 г. его направляют в МГУ, сразу на 4 курс медицинского факультета. После окончания медицинского факультета в 1922 г. работает ассистентом кафедры у знаменитых профессоров Мещерского и Иордана, принимает активное участие в работе Московского дерматовенерологического общества им. профессора Поспелова А. И. Работа с Мещерским для Прокопчука А. Я. была большой школой, научила самостоятельно думать. Советской властью в Пятигорске был создан курорт с грязелечебницей, который требовал специалистов, и в 1923 г. Прокопчука А. Я., по рекомендации профессора Мещерского направляют врачом-дерматологом, где он впервые публикует свои научные труды. О своей работе в Пятигорске он рассказал на страницах «Русского вестника дерматологии» в виде статьи об амиотрофиях, а также в журнале «Курортное дело», где разместили его публикацию «Лечение сифилиса на кавказских минеральных водах». Немного позже Андрея Яковлевича снова вызывают в Москву, и на Кавказ он больше не вернется.

Обстановка в 20-е годы в Беларуси была сложной и по поручению разведки он вместе со своей первой женой, полькой, профессиональной пианисткой, оказывается в Польше, участвует в знаменитой операции «Трест». В 1926 г. Прокопчук снова в Москве, работает ординатором клиники кожных и венерических болезней. Позднее его в составе других дипломированных специалистов-беларусов из Москвы и Ленинграда собирает Председатель ЦИК Червяков А.Г со следующим предложением – Беларускі народ кліча вас на Радзіму, у Беларусь.

В 1927 г. возвращается в Минск и начинает работать в Белорусском государственном университете на медицинском факультете доцентом кафедры кожных и венерических болезней, совмещая с должностью заместителя декана по студенческим вопросам. Открытость Прокопчука, его расположенность к людям позволяют ему быстро сойтись с элитой белорусской творческой интеллигенции – Янкой Купалой и Якубом Колосом. Заболевание родоначальника современной белорусской поэзии Янки Купалы позволяет ему близко и на всю жизнь сойтись с этим выдающимся литератором, часто бывать в его людном доме,



у гостеприимной «цёці Уладзі», жены поэта. Последняя их встреча произошла осенью 1940 г., когда они вдвоем поехали в Гродно навестить близкие им обоим места молодости.

В 1928 г. по распоряжению правительства был командирован в Париж, в Сорбонский университет, в кожную клинику при госпитале Святого Людовика. Здесь же при Пастеровском институте он окончил школу серологии и гистологии под руководством знаменитых профессоров Гужеро, Люсьен Перэна и Гастон Милиана. В полученном им дипломе было написано, что мсье Прокопчук имеет право заведовать серологической лабораторией во Франции и ее колониях. После опубликования нескольких работ во французских медицинских журналах коллеги из Франции порекомендовали ему защитить диссертацию на их основе, но сделать это в Париже будет весьма дорого. Поэтому следовало бы вернуться в Россию и завершить свою научную работу в институте академика Павлова. В 1929 г. вернулся из Парижа в Ленинград, работал научным сотрудником Института экспериментальной медицины (1929-1931 гг.) под руководством академика Аничкова Н. Н. Полученные знания и практический материал в дальнейшем позволили ему блестяще защитить докторскую диссертацию в 1935 г.

В 1931 г. Андрей Яковлевич возвращается в Минск, руководит кафедрой дерматовенерологии Белорусского медицинского института, становится организатором и первым директором Научно-исследовательского кожно-венерологического института Министерства здравоохранения БССР (1932-1938 гг., 1944-1963 гг.). В 1936 г. ему была присвоена ученая степень доктора медицинских наук. В том же году он избирается членом-корреспондентом Академии наук БССР, а в 1940 г. – академиком и членом Президиума АН БССР.

В годы Великой Отечественной войны сначала был военным врачом на Западном фронте. В 1941 г. возглавил кафедру кожных и венерических болезней в Казанском государственном медицинском институте. В 1942 г. назначен директором Душанбинского медицинского института и одновременно заведующим кафедрой кожных и венерических болезней этого института. С 1943 до 1970 г. вновь возглавил кафедру кожных и венерических болезней БГМУ (во время войны институт работал в г. Ярославле), а в 1944 г. вернулся в г. Минск. В ноябре 1944 г. снова стал директором научно-исследовательского кожно-венерологического института.

Свои первые научные исследования провел под руководством известных профессоров Мещерского Г. И. (1874-1936) и Иордана А. П. (1866-1945) по сифилитическому поражению аорты, ЦНС, кожи, костей и внутренних органов. Под руководством академика Аничкова Н. Н. исследовал физико-химические и биохимические изменения в коже. Одним из первых в мире описал нарушения липидного обмена, происходящие одновременно как в организме, так и в пораженной коже при некоторых кожных болезнях, изучал роль нарушений активности ферментов белкового и углеводного обмена при некоторых хронических дерматозах. Был «пионером» в использовании в дерматологии

искусственных радиоактивных изотопов. Разработал методы лечения физическими факторами. Провел электронно-микроскопическое исследование нормальной и патологически измененной кожи, а также возбудителей кожных и венерических болезней. В течение ряда лет занимался изучением профессиональных дерматозов у рабочих промышленных предприятий и работников сельского хозяйства, в т. ч. лечением и профилактикой гнойничковых заболеваний. Наибольшую известность и мировое признание получил метод лечения красной волчанки акрихином.

Автор свыше 300 научных работ, в том числе 5 монографий. Руководил выполнением 26 диссертаций, 3 из которых – докторские. Являлся главным редактором журнала «Практическая дерматология» (1938-1944 гг.), членом редакционного совета журналов «Здравоохранение», «Вестник дерматологии и венерологии» и «Медицинская радиология», ответственным редактором 13 сборников научных работ сотрудников Научно-исследовательского кожно-венерологического института. Много выступал с докладами на различных научных форумах, в том числе и за рубежом (Будапешт, Краков, Женева и др.), которые с большим интересом воспринимались участниками. Являлся членом правления Всесоюзного общества дерматовенерологов, Почетным членом Краковского дерматовенерологического общества. Был депутатом ряда созывов Минского городского Совета (1934-1949 гг.) и членом районного комитета партии. Награжден двумя орденами Ленина (1942 г., 1961 г.), орденом Трудового Красного Знамени (1944 г.), медалями. В 1944 г. ему присвоено почетное звание заслуженного деятеля науки БССР.

Умер Андрей Яковлевич 19 апреля 1970 г., похоронен на Восточном кладбище в Минске. «Глупая смерть» от обострения хронической пневмонии произошла после того как медицинская сестра на Ленинском субботнике помыла окна в его палате, тем самым осиротила отечественную дерматовенерологию. В некрологе, подписанным Машеровым П. М., Притыцким С. О., Киселевым Т. Я. и другими руководителями партии и правительства БССР, подчеркивались его заслуги перед общественностью республики как ученого-новатора и клинициста, прошедшего путь от фельдшера до академика. Именем Прокопчука названы улицы в г. Несвиже и д. Кирковщина Несвижского района.

Память о выдающемся ученом, замечательном враче и видном общественном деятеле хранят благодарные пациенты, практические врачи, а также его многочисленные ученики, последователи и земляки.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Адаскевич, В. П. История становления медицинской помощи по кожным, венерическим болезням и косметологии в Республике Беларусь. – Минск: А.Н. Вараксин, 2015. – 200 с.
2. Гусаков, Н. И. История отечественной дерматологии. – М.: Авваллон, 2007. – С. 306-319.

3. Комов, О. П. Республиканское научное общество дерматовенерологов / Н. З. Яговдик, А. П. Виторский // Научные медицинские общества БССР. Сборник справочных сведений. Под ред. проф. И. Н. Усова. – Минск, 1981. – С. 22-25.

4. Комов, О. П. Краткие итоги работы Белорусского научного общества дерматовенерологов / Н. З. Яговдик, А. П. Виторский // Сборник научных работ I съезда дерматологов и венерологов БССР «Патогенез и терапия кожных и венерических заболеваний». – Минск, 1982. – С. 10-16.

5. Комов, О.П. Развитие дермато-венерологии в Белорусской ССР / А.П. Виторский // Материалы третьей научной историко-медицинской конференции Белорусской ССР «Вопросы истории медицины и здравоохранения». – Минск, 1968. – С. 55-57.

6. Корсун, В. Ф. Андрей Яковлевич Прокопчук: дела и годы / В.Ф. Корсун, А. А. Прокопчук, Е. В. Корсун; под ред. В. Ф. Корсуна. -2-е изд. - М.: [Институт фитотерапии], 2013. - 84 с.

7. Панкратов, В.Г. Кафедре кожных и венерических болезней Белорусского государственного медицинского университета – 80 лет / В.Г. Панкратов // Материалы республиканской научно-практической конференции с международным участием, посвященной 80-летию со дня основания первой кафедры дерматовенерологии в Республике Беларусь «Дерматология на рубеже третьего тысячелетия. – Минск, 2003. – С. 7-12.

8. Яговдик, Н.З. К 100-летию со дня рождения выдающегося ученого, врача, педагога, основоположника белорусской школы дерматовенерологов академика А.Я. Прокопчука / Н.З. Яговдик // Материалы третьего съезда дерматологов и венерологов Республики Беларусь (Минск, 18-20 декабря 1996 года) «Патогенез, диагностика и терапия кожных и венерических болезней. – Минск, 1996. – С.3-6.

## **ПРИМЕНЕНИЕ МЕЗОТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО МЕТОДА КОРРЕКЦИИ НЕРУБЦОВОЙ АЛОПЕЦИИ**

*А.А. Белазарович*

Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь

**Актуальность.** Нерубцовая алопеция составляет практически 90% в структуре заболеваний волос, т. е. является наиболее частой причиной потери волос, поражающей от 30-40% людей в возрасте до 50 лет. [1, 2, 5] Это является причиной стресса и дискомфорта для пациента как значительно выраженный косметический дефект. Облысение снижает качество жизни, часто приводит к психической дезадаптации, вызывая как социальные проблемы, обусловленные ограничением в выборе профессии, трудоустройстве и социальной перспектив, так и экономические в связи с длительностью лечения и его высокой стоимостью.

Вопросы этиопатогенеза, диагностики и лечения нерубцующейся алопеции до сих пор не изучены достаточным образом. К нерубцовой алопеции относят гнездную алопецию (*alopecia areata*), андрогенетическую алопецию (*alopecia androgenetica*), диффузную алопецию (*alopecia diffuse*). В связи с тем, что патогенез алопеции, согласно мнению большинства авторов, связан с нарушением микроциркуляции и трофики кожи волосистой части головы, одним из наиболее эффективных методов лечения на сегодняшний день является мезотерапия. Терапевтический эффект восстановления и стимуляции пролиферации клеток в данной области реализуется как за счет прицельной контролируемой травмы в месте инъекции, так и за счет вводимых веществ.

Мезотерапия при выпадении волос – симптоматический метод лечения, легкий в исполнении, а, следовательно, доступный. Она позволяет воздействовать на проблемный участок непосредственно. Происходит прямая доставка лечебного препарата прямо к луковице волоса. Создаётся депо препарата в месте введения. Усиленное питание волосяного фолликула приводит к его укреплению, замедлению выпадения волос различного генеза. Увеличивается продолжительность жизни волоса. После курса мезотерапии волос происходит выраженная стимуляция их роста, начинают расти новые волосы [4].

**Цель** данного исследования – определение эффективности использования мезотерапии в решении проблем выпадения волос.

**Методы исследования.** Основой метода служит введение препаратов в дерму, воздействие на биологически активные точки и зоны. Использовались мезотерапевтические препараты Aesthrtic Dermal. Составлялся коктейль: Vilobine – G 2,5 мл, Biovita – H 1 мл. Для стабильности добавлялся Таурин 2,5 мл. В их состав входят: экстракт Гинкго Билоба (гинкофлавоноидные гликозиды или гинкогетерозиды (кверцетин, кемпферол, изорамнетин), некоторые молекулы терпенов (гинкголиды и биобалиды), органические кислоты); Биотин (витамин В8, кофермент R) и таурин. Экстракт Гинкго Билоба оказывает дерматопротективное действие (стабилизатор клеточных мембран, антиоксидант, нейтрализатор свободных радикалов (кверцетин – более сильный антиоксидант, чем витамин С, усиливает поглощение кислорода и глюкозы); улучшает циркуляцию крови и снижает проницаемость капилляров; ингибирует агрегацию тромбоцитов, стимулирует липолиз за счет активации липазы. Водорастворимый витамин группы В Биотин необходим для нормального функционирования кожи, т. к. в его состав входит сера, выступающая в ходе метаболизма в качестве структурирующего компонента коллагена. Благодаря этому, биотин благоприятно воздействует на структуру волос, а также участвует в регуляции деятельности сальных желёз. Таурин – серосодержащая бета-аминокислота, синтезирующаяся в норме практически во всех тканях человека, обеспечивает противовоспалительный и вазопротективный эффект.

Под наблюдением находилась группа из 23 человек (17 женщин и 6 мужчин) в возрасте от 18 до 50 лет. Большую часть составили пациенты до 30 лет: от 18 до

25 лет – 5 человек, от 26 до 30 лет – 16 человек. С целью установления истинной причины облысения пациентам предварительно была проведена диагностическая программа для выявления патологии со стороны щитовидной железы, ЦНС, заболеваний яичников и надпочечников, печени, иммунной системы и т. д. Смежными специалистами вышеупомянутая патология в обследуемой группе не была выявлена. В течение всего курса лечения пациенты получали препараты цинка либо поливитаминные комплексы, соблюдали диету, при отсутствии противопоказаний использовалась физиотерапия (дарсонваль, криомассаж, иглорефлексотерапия). 4 пациента (мужчины) местно применяли 5% раствор миноксидила.

**Результаты и их обсуждение.** Мезотерапия проводилась курсом из 10 процедур, с частотой 1 раз в 7 дней. Коктейль вводился подкожно на глубину 2-4 мм, использовалась техника микропапул. У всех пациентов наблюдалось улучшение состояния кожи после 3 процедуры, у 19 человек (83%) прекратилось выпадение волос после 5 процедуры. Побочных явлений не наблюдалось.

Как известно, волосяной фолликул – одна из самых метаболически активных структур организма человека, нуждающихся в определенных компонентах и источниках энергии для адекватной продукции здорового волоса. Обменные процессы на клеточном и субклеточном уровнях обеспечиваются функционированием около 2000 ферментов, каждый из которых катализирует какую-то одну определенную химическую реакцию. В свою очередь каталитическая активность ферментов обеспечивается коферментами небелковой природы - витамины, макро- и микроэлементы. Таким образом, для нормального роста и функционирования волоса необходимы микроэлементы, витамины и аминокислоты [3, 4].

**Выводы.** Учитывая вышеизложенное, можно говорить об эффективности использования мезотерапии для лечения нерубцовой алопеции. Правильное проведение процедуры позволяет получить быстрые результаты, а соблюдение курсового протокола – сделать их более стойкими.

Однако это не единственный метод лечения проблем волосистой части головы. Необходим индивидуальный комплексный подход к лечению, назначение препаратов должно быть обосновано, при этом все методы должны сочетаться и дополнять друг друга.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Адаскевич В. П., Мяделец О. Д., Тихоновская И. В. Алопеция. М.: Медицинская книга; Н. Новгород: изд-во НГМА, 2000. 192 с.
2. Аравийская Е. Р., Михеев Г. Н., Мошкалова И. А., Соколовский Е. В. Облысение. Дифференциальный диагноз. Методы терапии // Серия «Библиотека врача-дерматовенеролога». Вып. 7 / под ред. Е. В. Соколовского. СПб.: СОТИС, 2003. 176 с.

3. Менг Ф. М., Олейникова Ю. В. Современные аспекты распространенности заболеваний волос среди населения // Проблемы дерматовенерологии и медицинской косметологии на современном этапе. Владивосток, 2005. С. 167–170.

4. Суворова К. Н., Хватова Е. Г. Клинические аспекты диагностики в трихологии. Экспериментальная и клиническая дерматокосметология. 2010. № 2. С. 54–57.

5. Olsen E. A. Hair Disorder // in Fitzpatrick's Dermatology in general medicine // McGraw-Hill. 2020. p. 729–749.

## ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ПИМЕКРОЛИМУСА В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ СКЛЕРОАТРОФИЧЕСКОГО ЛИХЕНА

*А.А. Белазарович*

Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь

**Актуальность.** Склероатрофический лишай вульвы – это хронический рецидивирующий воспалительный дерматоз неизвестной этиологии с периодами обострений и ремиссий, характеризующийся выраженной очаговой атрофией кожи и слизистых оболочек промежности и ее функциональным нарушением.

Первое описание заболевания было дано Hallopeau в 1887 г., позднее Darier в 1892 г. представил характерное для склероатрофического процесса гистологическое изменение тканей. В течение долгого времени данная патология считалась прерогативой женщин пери- и постменопаузального периода, однако за последние десятилетия прослеживается тенденция к ее "омоложению"[1].

Этиология склероатрофического лишая вульвы остается невыясненной до конца. На сегодняшний день существует множество теорий возникновения заболевания. Самые распространённые из них: иммунологическая (аутоиммунная), генетическая, гормональная, травматическая, инфекционная и лекарственная (наркотическая) [1].

**Актуальность** проблемы связана с частотой встречаемости заболевания, распространенность которого, по данным разных авторов, достигает 0,1% среди детского населения и 3% среди взрослого. Средний возраст проявления первых симптомов заболевания у девочек – 5,4 года, у женщин – 55,1 года. Раннее распознавание и своевременное лечение склероатрофического лишая имеет решающее значение для предотвращения осложнений. Однако постановка диагноза зачастую занимает длительное время в связи с плохой осведомлённостью по данному заболеванию [1].

Заболевание приводит к ухудшению качества жизни пациентов. Изначально поражая наружные половые органы, склероатрофический лишай при прогрессировании может вовлекать мочеиспускательный канал и приводить к

формированию стриктуры уретры. Учитывая вышесказанное, данная проблема до сих пор остается весьма актуальной для современной медицины, требует тщательного изучения [2-4].

Одним из важных этапов лечения склероатрофического лишена является устранение механических факторов раздражения пораженных участков слизистых оболочек, усиливающих воспалительный процесс, а также бережный уход за вульвой. Необходимо носить свободную одежду и белье только из натуральных материалов, одеваться согласно сезону, не использовать агрессивных средств ухода, ограничить езду на велосипеде, катание верхом.

Основная цель фармакотерапии – облегчение клинических симптомов, снижение вероятности развития осложнений и ускорение наступления стадии ремиссии заболевания. Терапия заболевания любой степени тяжести классически начинается с назначения мощных топических глюкокортикостероидов [2].

Но в случае аногенитальной локализации их длительное применение невозможно. Из-за потенциальных побочных эффектов повторного местного применения сильнодействующих глюкокортикостероидов требуются не менее эффективные и безопасные терапевтические варианты, особенно при лечении детей. В то же время применение ингибиторов кальциневрина в детском возрасте при склероатрофическом лихене вульварной/аногенитальной локализации, по данным ряда зарубежных и отечественных авторов, способствует достижению стойкой клинической ремиссии [3, 4].

Одним из представителей этой группы является пимекролимус (1% крем пимекролимуса – «Элидел»). Этот препарат также относится к группе макролактamных иммуномодуляторов и является производным аскомицина. Он обладает избирательным действием в отношении воспалительного процесса в коже и не оказывает влияния на местный и системный иммунный ответ. Препарат действует преимущественно на Т-лимфоциты и тучные клетки. В отличие от наружных кортикостероидных препаратов, пимекролимус не действует на клетки Лангерганса, не вызывает атрофию кожи даже при длительном применении, может наноситься на любые участки кожи, в том числе и на особо чувствительные. Элидел обладает уникальной молекулярной структурой, которая придает молекуле липофильные свойства и обуславливает высокое сродство препарата к коже и кожную селективность его противовоспалительного действия. После нанесения на кожу он практически полностью задерживается в верхних слоях эпидермиса, не проникая за кожный барьер.

**Цель:** изучить особенности клинического течения заболевания, оценить клиническую эффективность и переносимость элидела у пациентов с склероатрофическим лихеном вульвы.

**Методы исследования.** Под наблюдением находились 8 девочек со склероатрофическим лихеном вульвы. Возраст пациентов от 5 до 11 лет. Значительную часть составили пациенты в возрасте до 6 лет - 4 человека. Давность заболевания от 1,5 месяцев до 2 лет. 6 девочек были направлены

детскими гинекологами, два ребенка выявлены дерматологами. У всех пациентов тщательно собирали жалобы, анамнез заболевания и анамнез жизни, результаты проведенных ранее обследований, заключения смежных специалистов.

У 2 детей среди сопутствующих заболеваний имелись аутоиммунные со стороны эндокринной системы (аутоиммунный тиреоидит), у 1 пациентки - патология со стороны пищеварительной системы, у 3 - очаги хронической инфекции в области верхних дыхательных путей, ротовой полости, у 2 другие заболевания не выявлены. 4 девочки, со слов родителей, за 1.5 месяца до появления первых симптомов заболевания перенесли подтвержденную лабораторно коронавирусную инфекцию. 82% пациентов ранее использовали для лечения стероидные мази и кремы, в том числе фторированные.

Из субъективных ощущений пациенты предъявляли жалобы на сухость, чувство некоторой "стянутости", дискомфорт и жжение (16,2%). При физикальном осмотре обнаруживаются пятна и очаги атрофии беловатого цвета, локализующиеся преимущественно на малых половых губах и перианальной области. Одна девочка отмечала постоянный зуд в аногенитальной области, при осмотре в области клитора и малых половых губ множественные расчесы. У остальных пациентов субъективных проявлений заболевания не наблюдалось. В ходе изучения показателей периферической крови и данных биохимического анализа явных отклонений от нормы не выявлено. У одного ребенка при лабораторном обследовании выявлен токсокароз. У трех повышен АСЛО. Все пациенты направлены на консультацию и дальнейшее динамическое наблюдение к детскому ревматологу.

Пациентам было рекомендовано применение пимекролимуса (1% крем «Элидел») 1 раз в день на протяжении 4–6 мес. утром, совместно с эмолиентами либо метилурациловой мазью (вечером).

**Результаты и их обсуждение.** Эффективность терапии оценивалась спустя 2 и 4 месяца. У всех пациентов наблюдалась почти полная клиническая ремиссия, включая уменьшение зуда, боли и воспаления. Лишь незначительное улучшение наблюдалось в отношении белых склеротических очагов. Существенных побочных эффектов не наблюдалось. К концу второй недели все пациенты отметили исчезновение чувства "стянутости", уменьшение гиперемии.

**Выводы.** Таким образом, представленные нами результаты свидетельствуют о высокой эффективности пимекролимуса в терапии склероатрофического лишая у детей. Его использование в клинической практике, вкупе с исключением провоцирующих факторов и своевременной диагностикой позволит оптимизировать лечение.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Котов С.В., Алекберов Э.М., Ирицян М.М. Современный подход к лечению склероатрофического лишая и его осложнений. Экспериментальная и клиническая урология 2023; 16(4): 34-43.



2. Bercaw-Pratt J.L., Boardman L.A., Simms-Cendan J.S. Clinical recommendation: pediatric lichen sclerosus. North American Society for Pediatric and Adolescent Gynecology. J Pediatr Adolesc Gynecol. 2014; Vol. 27 (2): 111–6.

3. Чупрова Т.В., Анциферова Л.Н., Санникова Т.Г., Емельянчик Е.Ю. и др. Особенности течения склероатрофического лишена вульвы у детей // Леч. врач. 2012. № 01

4. Aydin Iscimen, Eneida Kote. Lichen sclerosus et atrophicus in children // Turk. Acad. Dermatol. 2008. Vol. 2 (1). P. 82101.

## **ОЦЕНКА ДЕРМАТОЛОГИЧЕСКОГО ИНДЕКСА КАЧЕСТВА ЖИЗНИ И ИНДЕКС ПЛОЩАДИ И ТЯЖЕСТИ ПСОРИАТИЧЕСКИХ ПОРАЖЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ПСОРИАЗОМ**

*А.В. Брынина<sup>1</sup>, В.С. Сегень<sup>1</sup>, Н.С. Булавина<sup>1</sup>, В.А. Лискович<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь,

<sup>2</sup>Гродненское областное объединение профсоюзов, Гродно, Беларусь

**Актуальность.** Псориаз – это хроническое рецидивирующее иммуновоспалительное заболевание кожи, обусловленное генетической предрасположенностью, которая реализуется под воздействием эндо- и экзогенных факторов. Не редки ситуации, когда данный дерматоз значительно снижает качество жизни, ассоциируется с ранней коморбидностью, приводит к инвалидизации.

Основным методом, позволяющим оценить качество жизни, является использование опросников, которые содержат простые и доступные для понимания вопросы.

Дерматологический индекс качества жизни (ДИКЖ) – это наиболее часто применяемый показатель для оценки качества жизни у пациентов с псориазом, который оценивает степень влияния кожного заболевания на различные аспекты жизни пациента [1, 2].

Тяжесть псориаза определяется при помощи специального индекса: PASI (psoriasis area severity index) – индекс площади и тяжести псориазных поражений. Часто при оценке тяжести процесса учитываются не только объективные показатели, но и степень влияния заболевания на качество жизни [3, 4, 5].

**Цель.** Изучить с помощью индекса ДИКЖ и PASI степень выраженности псориаза и его влияние на качество жизни пациентов.

**Методы исследования.** Исследование выполнено с участием 90 пациентов с псориазом, проходивших стационарное лечение в ГУЗ «Гродненский областной клинический кожно-венерологический диспансер». В исследование были

включены пациенты с псориазом независимо от возраста, давности наличия дерматоза и формы заболевания.

Анализ анамнестических и клинических данных проводился с использованием анкет, разработанных в соответствии с целью и задачами исследования. Обследование пациентов проводилось по единой схеме, включающей наличие жалоб и анамнестических данных, оценку общего и дерматологического статуса, результаты стандартного общеклинического обследования, согласно действующим протоколам обследования и лечения дерматовенерологических пациентов, утвержденным приказом Министерства здравоохранения Республики Беларусь № 59 от 22.06.2022. Для клинической диагностики псориаза определяли «псориатическую триаду», устанавливали стадию заболевания, проводили осмотр ногтевых пластин, волосистой части головы, производили подсчет индекса PASI и ДИКЖ.

Полученные цифровые данные обработаны с использованием лицензионной версии программы STATISTICA 10.0 для Windows. Результаты количественных данных представлены в виде медианы и значений 25 и 75% перцентилей. Связи между показателями оценивали с помощью коэффициента ранговой корреляции Спирмена (r). Результаты исследования признавались статистически значимыми при уровне статистической значимости (значение ошибки 1-го рода)  $p < 0,05$ .

**Результаты и их обсуждение.** В ходе исследования нами было установлено, что в гендерной структуре пациентов с псориазом преобладают пациенты мужского пола, на их долю пришлось 62,2% (n=56), на долю женщин – 37,8% (n=34). Среди 90 обследованных пациентов медиана возраста составила 48,5 (33;75) лет, медиана возраста мужчин составила 49,5 лет, женщин – 41,5 года. Все обследованные пациенты были разделены, согласно классификации Всемирной организации здравоохранения, на следующие возрастные периоды: 7-17 лет (n=4, 4,4%), 18-44 лет (n=34, 37,8%), 45-59 лет (n=31, 34,4%), 60-74 лет (n=18, 20%), 75-90 лет (n=3, 3,3%).

Большую часть пациентов, которые были госпитализированы в стационарное отделение УЗ «Гродненский областной клинический кожно-венерологический диспансер», составили пациенты молодого (18-44 года) и среднего (45-59 лет) возраста, что свидетельствует о необходимости дальнейшего активного диспансерного наблюдения, совершенствования специализированной медицинской помощи с целью снижения инвалидизации пациентов с псориазом.

Проведена оценка частоты встречаемости отягощенного анамнеза по псориазу, так, лишь в 28,9% случаев обследованные пациенты отмечали наличие дерматоза у близких родственников. Давность наличия псориаза среди респондентов варьировала от впервые выявленных случаев до более чем с 50-летней давностью, медиана составила 8 (3; 18) лет, при этом 40% пациентов пришлось на давность псориаза до 5 лет включительно.

Всем пациентам было предложено заполнить стандартизированный опросник для оценки качества жизни (ДИКЖ). Так, 48,9% опрошенных (n=44)

отмечали «умеренное влияние» псориаза на их качество жизни, 36,6% (n=32) – «очень сильное влияние» дерматоза, 12,2% (n=11) – «чрезвычайно сильное влияние» и 3,3% (n=3) – «незначительное влияние».

Достоверных различий по значению ДИКЖ среди мужчин и женщин не выявлено (достигнутый уровень значимости  $p>0,05$ ), также не установлены различия в зависимости от факта отягощенного анамнеза по псориазу (достигнутый уровень значимости  $p>0,05$ ).

Следующим этапом исследования проведена оценка индекса PASI и установлено, что медиана составила 22,5 (18; 28) баллов, при минимальном значении 9 и максимальном значении 48, соответственно. При этом 52,2% пациентов (n=47) имели тяжелое течение дерматоза, 45,6% (n=41) – среднюю степень тяжести, 2,2% (n=2) – легкую степень тяжести псориаза. Достоверных различий по значению индекса PASI среди мужчин и женщин не выявлено (достигнутый уровень значимости  $p>0,05$ ), также не установлены различия в зависимости от факта отягощенного анамнеза (достигнутый уровень значимости  $p>0,05$ ).

При проведении корреляционного анализа с помощью теста ранговой корреляции Спирмена установлена умеренная связь между значениями индекса ДИКЖ и PASI ( $r=0,41$ ).

**Выводы.** Частое поражение лиц молодого и трудоспособного возраста, негативное влияние на качество жизни, экономические последствия (как для самих пациентов, так и для общества в целом), а также возможный неблагоприятный исход, особенно при ассоциации с коморбидной патологией, поддерживают псориаз актуальной медицинской проблемой и в настоящее время.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Is the DLQI appropriate for medical decision-making in psoriasis patients? / A. K. Poór [et al.] // Fanni Rencz. – 2018. – Vol. 310. – P. 47–55.
2. Psoriasis: correlation between severity index (PASI) and quality of life index (DLQI) in patients assessed before and after systemic treatment / M. F. Silva [et al] // Anais Brasileiros de Dermatologia. – 2013. – Vol.88, № 5. – P. 760–763.
3. Kelley, N. L. Living with psoriasis: a patient case study / N. L. Kelley // Journal of Visual Communication in Medicine. – 2015. – Vol. 38. – P.164–167.
4. Psychiatric morbidity in patients with psoriasis / S. M. Singh [et al] // Cutis. – 2016. – Vol.97, № 2. – P. 107–112.
5. Пашинян, А. Г. Оценка качества жизни больных псориазом: обзор современных исследований" / А. Г. Пашинян, А. С. Дворников, Е. В. Донцова // Лечебное дело. – 2019. – № 2. – С. 32–35.

# ОЦЕНКА СОПУТСТВУЮЩЕЙ ПАТОЛОГИИ У ПАЦИЕНТОВ С ПСОРИАЗОМ

*А.В. Брынина<sup>1</sup>, Н.С. Булавина<sup>1</sup>, В.С. Сегень<sup>1</sup>,  
Т.Г. Лискович<sup>2</sup>, И.В. Ускова<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь,  
<sup>2</sup>УЗ ГОККЦ, Гродно, Беларусь

**Актуальность.** Псориаз – это хроническое, опосредованное иммунной системой, воспалительное заболевание, которое поражает кожу, ногти и суставы. Распространенность псориаза в мире колеблется от 0,2 до 4,8%, в зависимости от географического расположения [1].

Этиология и патогенез до конца не установлены, однако все чаще звучит мнение, что это аутоиммунное заболевание, опосредуемое Т-лимфоцитами. Существует ассоциация антигенов HLA, наблюдаемая у многих пациентов с псориазом, особенно в разных расовых и этнических группах. Частота встречаемости псориаза в семейном анамнезе предполагает его генетическую предрасположенность. Травмы, инфекции, психологический стресс, алкоголь, курение, ожирение и гипокальциемия – провоцирующие факторы развития дерматоза [2, 3].

Клинические варианты, когда псориаз ассоциируется с неинфекционными (сердечно-сосудистые заболевания, болезни эндокринной, нервной, иммунной системы, желудочно-кишечного тракта) или инфекционными заболеваниями (экзантемы, хронические инфекции кожи и верхних дыхательных путей, болезни мочеполовой системы), представляют собой существенную и актуальную проблему. Ассоциация данных клинических вариантов с псориазом характеризуется взаимно отягощающим течением коморбидной патологии, связанным с риском возникновения аутоиммунных процессов и ускоренным развитием атеросклероза [4].

При псориазе выявлена более высокая частота воспалительных заболеваний кишечника. Имеющиеся данные свидетельствуют о том, что риск болезни Крона и язвенного колита при псориазе более чем в два раза выше, чем в общей популяции [4].

Энтеропатогенная связь между псориазом и неалкогольной жировой болезнью печени не является однозначной, поскольку в последнее время оба этих заболевания все чаще признаются как системные заболевания. Некоторые провоспалительные цитокины, синтезируемые лимфоцитами и кератиноцитами кожи, пораженной псориазом, в том числе интерлейкин-6, интерлейкин-17 и фактор некроза опухоли-альфа, могут способствовать системной резистентности к инсулину, распространенной черте неалкогольной жировой болезни печени [5, 6].

Среди сопутствующей соматической патологии псориаз часто может сочетаться с поражением сердца и сосудов, в том числе атеросклеротического

генеза. Ведущее значение в развитии воспалительного процесса как при псориазе, так и ишемической болезни сердца принадлежит цитокинам, точнее – нарушению баланса в цитокиновом статусе, их активации по воспалительному типу [7].

**Цель.** Оценить характер сопутствующей патологии у пациентов с псориазом.

**Методы исследования.** Исследование выполнено с участием 90 пациентов с псориазом, проходивших стационарное лечение в ГУЗ «Гродненский областной клинический кожно-венерологический диспансер». В исследование были включены пациенты с псориазом независимо от возраста, давности наличия дерматоза и формы заболевания.

Анализ анамнестических и клинических данных проводился с использованием анкет, разработанных в соответствии с целью и задачами исследования. Обследование пациентов проводилось по единой схеме, включающей наличие жалоб и анамнестических данных, оценку общего и дерматологического статуса. Для клинической диагностики псориаза определяли «псориатическую триаду», устанавливали стадию заболевания, проводили осмотр ногтевых пластин, волосистой части головы.

Полученные цифровые данные обработаны с использованием лицензионной версии программы STATISTICA 10.0 для Windows. Результаты количественных данных представлены в виде медианы и значений 25 и 75% перцентилей. Связи между показателями оценивали с помощью коэффициента ранговой корреляции Спирмена (r). Результаты исследования признавались статистически значимыми при уровне статистической значимости (значение ошибки 1-го рода)  $p < 0,05$ .

**Результаты и их обсуждение.** В ходе исследования нами установлено, что в гендерной структуре пациентов с псориазом преобладают пациенты мужского пола, на их долю пришлось 62,2% (n=56), на долю женщин – 37,8% (n=34). Среди 90 обследованных пациентов медиана возраста составила 48,5 (33;75) лет, медиана возраста мужчин составила 49,5 лет, женщин – 41,5 года.

При анализе отдельных симптомов клинической картины псориаза среди обследованных пациентов установлено следующее: в 72,2% (n=65) случаев пациенты испытывали зуд, в 73,3% (n=66) встречалось поражение волосистой части головы, в 21,1% (n=19) отмечалось поражение ладоней и подошв, в 48,9% (n=44) присутствовали дежурные бляшки, в 57,8% (n=52) были поражены себорейные зоны, в 15,6% (n=14) в процесс вовлечены крупные складки, в 38,9% (n=35) отмечалось поражение ногтевых пластин.

При этом у пациентов всех возрастных групп среди анализируемых клинических проявлений чаще преобладали зуд кожи, поражение волосистой части головы, поражение себорейных зон, наличие дежурных бляшек.

На следующем этапе исследования проанализировали наличие сопутствующих заболеваний у пациентов с псориазом. Так, на долю коморбидного течения псориаза пришлось 48,9% (n=44). Среди оцениваемых клинических проявлений псориаза у пациентов с сопутствующей патологией

достоверно чаще выявлялись дежурные бляшки (достигнутый уровень значимости  $p < 0,05$ ).

В структуре сопутствующих заболеваний у пациентов с псориазом преобладало наличие сердечно-сосудистой патологии (63,6%), далее следует эндокринная патология – 25%, заболевания желудочно-кишечного тракта встречались в 15,9% случаев.

Среди пациентов с ССЗ псориаз ассоциировался с артериальной гипертензией, ишемической болезнью сердца, стабильной стенокардией напряжения, с нарушениями ритма и проводимости, с другими болезнями системы кровообращения (врожденные пороки сердца, миокардиодистрофия). Из заболеваний желудочно-кишечного тракта: хронический гастродуоденит, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, хронический холецистит, колиты, желчнокаменная болезнь, неалкогольная жировая болезнь печени, гепатиты. Наиболее часто в качестве коморбидной эндокринной патологии встречались сахарный диабет, эутиреоидный зоб, ожирение. Среди прочих сопутствующих состояний отмечались: хронический бронхит, хронический пиелонефрит, поллиноз, сакроилеит, гонартроз, катаракта, астигматиз, анемия разной степени тяжести, варикозная болезнь вен нижних конечностей, подагра.

**Выводы.** Необходимо рассматривать возможность скрининга сопутствующих заболеваний у пациентов с псориазом, особенно при его тяжелом течении. Продолжительность жизни таких пациентов значительно сокращается именно в связи с коморбидностью и, как правило, вследствие развития сердечно-сосудистой и эндокринной патологии. Таким образом, указанные проблемы сочетанной патологии актуальны, требуют дальнейшего углубленного изучения и поиска научно обоснованных решений, которые позволят улучшить качество медицинской помощи пациентам как с изолированным псориазом, так и его сочетанным течением. Дальнейшие исследования приведут к изменению понимания ключевых подходов к диагностике и лечению коморбидности.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Complementary and Alternative Medicine Therapies for Psoriasis: A Systematic Review / A. C. Gamret [et al.] // JAMA Dermatol. – 2018. – Vol. 154, № 11. – P.1330–1337.
2. Pathophysiology and inhibition of IL-23 signaling in psoriatic arthritis: A molecular insight / C. T. Nguyen [et al.] // Clin Immunol. – 2019. – Vol. 206. – P.15–22.
3. Wu, J. J. Adalimumab in Chronic Plaque Psoriasis: A Clinical Guide / J. J. Wu, W. C. Valdecantos // Journal of Drugs in Dermatology. – 2017. – Vol.16, № 8. – P.779–790.
4. Crohn's disease / J. Torres [et al.] // Lancet. – 2017. – Vol. 389. – P. 1741–1755.
5. Patients with psoriasis are at a higher risk of developing nonalcoholic fatty liver disease / R. Abedini [et al.] // Clin. Exp. Dermatol. – 2015. – Vol. 40, № 7. – P. 722–727.
6. Serum fatty acid profile in psoriasis and its comorbidity / H. Mysliwiec [et al.] // Arch. Dermatol. Res. – 2017. – Vol. 309. – P. 371–380.

7. Chodorovska, G. C-reactive protein and alfa2-macroglobulin plasma activity in medium severe and severe psoriasis / G. Chodorovska, D. Wojnowska, M. Juskiewicz-Borowiec // J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol. – 2004. – Vol. 18. – № 2. – P. 180–183.

## УРОВЕНЬ ВИТАМИНА D, ИНДЕКС ПЛОЩАДИ И ТЯЖЕСТИ ПСОРИАТИЧЕСКИХ ПОРАЖЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ПСОРИАЗОМ

*А.В. Брынина<sup>1</sup>, В.А. Лискович<sup>2</sup>, А.С. Вертоградов<sup>3</sup>, А.А. Гулинский<sup>4</sup>,  
И.Е. Древило<sup>5</sup>*

<sup>1</sup>Гродненский государственный медицинский университет,

<sup>2</sup>Гродненское областное объединение профсоюзов, <sup>3</sup>УЗ «ГКБ № 4 г. Гродно»,

<sup>4</sup>ГУЗ «ГОККВД», <sup>5</sup>ЧМУП «М-Клиник», Гродно, Беларусь,

**Актуальность.** Псориаз – одно из наиболее часто встречающихся хронических дерматозов, устойчивое к фармакотерапии, существенно влияющее на качество жизни пациентов, вызывая тем самым психическую и социальную дезадаптацию и стойкую утрату трудоспособности. Согласно последним представлениям, псориаз рассматривают как распространенное, наследственное, гетерогенное, гиперпролиферативное, воспалительное, аутоиммунное, хроническое заболевание кожи с возможным ассоциативным поражением других органов и систем [1].

Наряду с общеизвестными патологическими состояниями, такими как рахит, остеопороз, остеомалация, обнаружены новые физиологические процессы, на которые оказывает непосредственное влияние уровень витамина D [2]. Витамин D рассматривается не только как гормон, производное холестерина, контролирующий гомеостаз кальция и остеогенез, но и как фактор, принимающий участие в регуляции апоптоза, иммуногенеза и клеточной пролиферации [3]. Деление и дифференцировка клеток, барьерная и иммунная функции, формирование волосяного фолликула регулируются активными метаболитами витамина D. В последнее время возрос интерес дерматовенерологов к возможным причинам развития псориаза, связанным с дефицитом витамина D [4]. Неспецифическое генерализованное воспаление выступает одним из наиболее значимых механизмов, приводящих к системным проявлениям как дефицита самого витамина D, так и псориаза [5]. Активные формы витамина D, взаимодействуя с белком sVCAM-1, воздействуют на белки рецепторов коллагена и участвуют в моторике эндотелиальных клеток и ангиогенезе. Влияние рецепторов витамина D на каскад цитокинов, участвующих в регуляции клеточного роста, объясняет антипролиферативное и противовоспалительное действие 1,25-дигидроскихолекальциферола при псориазическом поражении кожи [6]. Наличие псориаза в сочетании с дефицитом витамина D может выступать

фактором отягощения, приводящим к глубокому иммунному дисбалансу и, как следствие, – манифестации клинических проявлений как системных, так и локальных (на уровне кожи) [2].

**Цель.** Изучить и проанализировать уровень сывороточного витамина D и значение индекса PASI у пациентов с псориазом.

**Методы исследования.** Исследование выполнено с участием 90 пациентов с псориазом, проходивших стационарное лечение в ГУЗ «Гродненский областной клинический кожно-венерологический диспансер». В исследование были включены пациенты с псориазом независимо от возраста, давности наличия дерматоза и формы заболевания.

Анализ анамнестических и клинических данных проводился с использованием анкет, разработанных в соответствии с целью и задачами исследования. Обследование пациентов проводилось по единой схеме, включающей наличие жалоб и анамнестических данных, оценку общего и дерматологического статуса. Для клинической диагностики псориаза определяли «псориатическую триаду», устанавливали форму заболевания, производили подсчет индекса PASI.

Полученные цифровые данные обработаны с использованием лицензионной версии программы STATISTICA 10.0 для Windows. Результаты количественных данных представлены в виде среднего значения. Связи между показателями оценивали с помощью коэффициента ранговой корреляции Спирмена ( $r$ ). Результаты исследования признавались статистически значимыми при уровне статистической значимости (значение ошибки 1-го рода)  $p < 0,05$ .

**Результаты и их обсуждение.** Нами были проанализированы результаты обследования 90 пациентов с псориазом. На долю мужчин пришлось 74,4% ( $n=67$ ), на долю женщин – 25,6% ( $n=23$ ). Средний возраст всех обследованных пациентов составил 55,3 года, при минимальном и максимальном значениях 40 и 65, соответственно. При этом средний возраст женщин составил 55 лет, мужчин – 55,4 года, что между собой статистически сопоставимо ( $p > 0,05$ ).

Среди обследованных пациентов в 55,5% ( $n=50$ ) случаев диагностирована была экссудативная форма бляшечного псориаза, в 44,4% ( $n=40$ ) – вульгарная форма. Лишь в 26,7% ( $n=24$ ) случаев пациенты отмечали отягощенный семейный анамнез по псориазу.

Обследованные пациенты были опрошены согласно опроснику PASI (индекс площади и тяжести псориатических поражений), так среднее значение индекса PASI составило 43 балла, при минимальном и максимальном значении 31 и 62, соответственно. При проведении корреляционного анализа Спирмена между формами псориаза и уровнем индекса PASI установлен коэффициент  $r=0,36$ , что расценивается как умеренная прямая взаимосвязь.

Заключительным этапом исследования стала оценка уровня витамина D в сыворотке крови. Так, среднее содержание 25-ОН-витамина D составило 18,9 нг/мл, что соответствует дефициту. Средняя концентрация у женщин



составила 20,5 нг/мл, у мужчин – 18,4 нг/мл. При вульгарной форме псориаза уровень витамина D составил 22,2 нг/мл, при экссудативной форме – 16,4 нг/мл, что достоверно статистически значимо ( $p < 0,05$ ). При проведении корреляционного анализа Спирмена между средним содержанием витамина D в сыворотке крови и уровнем индекса PASI установлен коэффициент  $r = -0,4$ , что расценивается как умеренная отрицательная взаимосвязь.

**Выводы.** Полученные нами результаты подтверждают литературные данные о значимом влиянии дефицита витамина D на иммунный дисбаланс, что клинически проявляется в виде более тяжелых и резистентных к проводимой терапии форм псориаза.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Куликов, А. Г. Роль физических факторов в комплексной терапии псориаза / А. Г. Куликов, А. С. Шахова // Физиотерапия, бальнеология и реабилитация. – 2013. – № 1. – С. 44–51.

2. Бекирова, Э. Ю. Патогенетическое обоснование D-дефицит-опосредованных механизмов прогрессирования псориаза в осенне-зимний период / Э. Ю. Бекирова // Дерматология та венерология. – 2013. – № 2 (60). – С. 21–26.

3. Analysis of SNPs and Haplotypes in Vitamin D Pathway Genes and Renal Cancer Risk / S. Karami [et. al.] // PLoS One. – 2009. – Vol. 4 (9). – P. 7013.

4. Correale, J. Immunomodulatory effects of Vitamin D in multiple sclerosis / J. Correale, M. C. Ysraelit, M. I. Gaitan // Brain. – 2009. – Vol. 132, № 5. – P. 1146–1160

5. Янковская, Л. В. Современный взгляд на функции витамина D в организме человека и заболевания, ассоциирующиеся с его дефицитом / Л. В. Янковская // Рецепт. – 2013. – № 2 (88). – С. 118–126.

6. Громова, О. А. Витамин D – смена парадигмы / О. А. Громова, И. Ю. Торшин ; под ред. Е. И. Гусева, И. Н. Захаровой. – Москва : Торус Пресс, 2015. – 464 с.

## НОРВЕЖСКАЯ ЧЕСОТКА (СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ)

*А.Ч. Гракова, И.А. Ковкель*

Могилевский областной кожно-венерологический диспансер, Могилев, Беларусь

**Актуальность.** Актуальность проблемы состоит в том, что норвежская чесотка крайне контагиозна, а диагностика вызывает затруднения из-за полиморфизма высыпаний, нетипичных для обычной формы, отрицательных результатов лабораторного исследования на начальном этапе, редко диагностируется своевременно даже при появлении первых симптомов, в связи с чем пациенты долгое время остаются без специфического лечения.

**Цель.** Описание с иллюстрациями норвежской чесотки у пациента с болезнью Дауна на фоне тяжелой сердечно-сосудистой патологии.

**Методы исследования.** Пациент Г., 34 года, поступил в стационар учреждения здравоохранения «Могилевский областной кожно-венерологический диспансер» в декабре 2023 г. При поступлении контакту доступен частично из-за недоразвития речи.

**Анамнез заболевания:** с детских лет кожа сухая, легко травмируемая, первые высыпания появились в апреле. В ноябре 2023 г. находился на стационарном лечении в Горецкой центральной районной больнице в связи с неоднократно повторяющимися синкопальными состояниями неясного генеза, микробной экземой. Получал лечение: антигистаминные препараты, глюкокортикоиды системно и местно, антибактериальные средства, без эффекта.

**Анамнез жизни:** инвалид 1 группы, болезнь Дауна, ВПС.

**Локальный статус:** кожный процесс носит распространённый характер, Представлен массивными грязно-серо-жёлтыми корковыми наслоениями на коже ладоней, стоп, задней поверхности шеи, волосистой части головы, подбородка, ушных раковин.



Корковые массы пронизаны глубокими трещинами, дно которых выполнено засохшей кровью. Корки практически не отделяются от кожи. На остальных участках кожа сухая, диффузно гиперемирована, инфильтрирована, обильно шелушится, с множеством корочек, эксфолиаций. Волосы на голове истончены, разрежены, сухие. Ногтевые пластины кистей, стоп деформированы, с выраженным подногтевым гиперкератозом, грязно-жёлтого цвета, частично отделены от ногтевого ложа.

**Результаты и их обсуждение.** Исследование на чесоточного клеща в день поступления – результат отрицательный.

Общий анализ крови: лейкоциты  $5,94 \cdot 10^9/\text{л}$ , эритроциты  $3,63 \cdot 10^{12}/\text{л}$ , гемоглобин 127 г/л, тромбоциты  $101 \cdot 10^9/\text{л}$ , СОЭ 5 мм/ч.

Общий анализ мочи: цвет соломенно-жёлтый, прозрачная, относительная плотность 1021, белок - следы, глюкоза отрицательная, эпителий плоский 1-2 в п/зр, лейкоциты 1-2 в п/зр.

Биохимический анализ крови: повышен СРБ 75.63 мг/л; остальные показатели в пределах нормы.

Глюкоза крови 4.44 ммоль/л.

Обследование на сифилис ИФА методом: результат отрицательный.

Обследование на ВИЧ ИФА методом: результат отрицательный.

ЭКГ-ритм синусовый, ЧСС 50 в минуту, признаки гипертрофии правых отделов сердца. Изменения миокарда ЛЖ. Неполная блокада правой ножки пучка Гиса. АВ-блокада 3 степени.

С первого дня получал лечение 33% серной мазью, на очаги гиперкератоза 3 % салициловая мазь под окклюзию.

На 3-й день специфического лечения при лабораторном обследовании обнаружены чесоточные клещи *Sarcoptes scabiei*, не поддающиеся подсчету.

За период пребывания в дерматологическом стационаре общее состояние среднетяжелое и тяжелое, отмечалось нарушение гемодинамики со стойкой артериальной гипотензией с эпизодическими синкопальными нарушениями.



На 4-й день переведен в кардиореанимационное отделение учреждения здравоохранения «Могилевская областная клиническая больница», где диагностировано: «ВПС: множественные дефекты межжелудочковой перегородки.

Открытый артериальный проток. Относительная недостаточность трикуспидального клапана с регургитацией 2-3 степени, непостоянная, 3ст. Н2Б. Лёгочная гипертензия тяжёлой степени. АВ блокада 3 степени с приступами МАС». Выполнена операция зондирования полостей сердца и сосудов, имплантация эндокардиального ЭКС EssentioELDR.

На 6-й день переведен для продолжения лечения чесотки в УЗ «МОКВД».

На фоне специфического лечения патологический процесс на коже разрешался с хорошей динамикой: на 4-й день лечения отторглась основная масса корок, значительно уменьшилось шелушение кожи. На 7-й день лечения трещины на кистях и стопах эпителизировались, кожа очистилась от корок, шелушение значительно уменьшилось. На 8-й день при лабораторном исследовании чесоточный клещ не обнаружен.

**Выводы.** В представленном случае из-за полиморфизма клинических проявлений, отсутствия зуда диагноз микробной экземы первоначально установлен ошибочно, как следствие - неверная тактика лечения. Диагноз норвежской чесотки был заподозрен спустя 8 месяцев после появления первых симптомов, установлен окончательно после лабораторного подтверждения на 3-й день специфического лечения.

Атипичное течение чесотки в данном клиническом случае объясняется еще и наличием тяжелой отягощающей патологии сердечно-сосудистой системы на фоне синдрома Дауна.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Дрождина М. Б., Кошкин С. В., Бояринцева Г. Г., Иутинский Э. М. Случай норвежской (корковой) чесотки (2014)//Пермский медицинский журнал, с. 102-105.
2. Утц С. Р., Завьялов А. И., Марченко В. М. (2011). Клинико-эпидемиологические особенности чесотки и новые подходы к её диагностике и лечению на современном этапе (обзор)//Саратовский научно-медицинский журнал т.7 № 3, с. 636-640.
3. Соколова Т. В. (2007). Чесотка. Современное состояние проблемы// Клиническая геронтология, 12, с. 49-59.
4. Лесницкий А. И., Веретельник А. В., Лесницкий А. А., Диденко А. А., Диденко А. А. (2006). Два случая норвежской чесотки//Дерматовенерология. Косметология. Сексопатология, 3-4(9), с. 214-217.
5. Дубенский В. В., Фокина Р. А., Арефьева О. С., Ковбас И. С. (2014) Норвежская чесотка//Российский журнал кожных и венерических болезней, с. 12-14.

# ГРАНУЛЕМАТОЗНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ МЕЗОТЕРАПИИ

*С.Ю. Даниро*

ОДО «Милта г. Лида», Лида, Беларусь

**Актуальность.** Мезотерапия – широко применяемый метод в косметологии, имеющий риски осложнений, в том числе гранулематозных реакций. Интрадермальное введение способно генерировать более сильный иммунный ответ из-за обилия антигенпредставляющих клеток в дерме. Внутрикожное введение 20-30% от стандартного количества антигена может индуцировать иммунный ответ, эквивалентный стандартным дозам, вводимым внутримышечно или подкожно.

Индуцированное в коже острое воспаление направлено на элиминацию повреждающего фактора и представлено экссудативными реакциями, в основе которых лежит универсальный механизм фагоцитоза с участием нейтрофилов. При невозможности элиминировать первичный фактор (либо вторичные патогенетические факторы) инициируется механизм отграничения очага в виде пролиферативных реакций. В этом адаптивном иммунном ответе участвуют макрофаги, лимфоциты, плазмоциты. Развиваются иммунные реакции с накоплением в очаге макрофагов и их дальнейшая трансформация в эпителиоидные и/или гигантские многоядерные клетки, индуцируется пролиферация фибробластов. Поскольку гистиоциты не могут эффективно фагоцитировать чужеродный агент, дендритные клетки (антигенпрезентирующие клетки) и главный комплекс гистосовместимости II организуют комбинированный врожденный и Th1-доминантный адаптивный иммунный ответ. Физиологическая активация гистиоцитов происходит в течение 24-48 часов после травмы посредством активации комплемента (C3b, C5a), хелперных Т-клеток (Th1), которые высвобождают хемокины и цитокины (TNF, IL-1, IL-6, IL-17, и IFN gamma) для стимулирования, рекрутирования и направления макрофагов к месту повреждения.

Циркулирующие моноциты имеют диаметр 12-15 мкм; макрофаги 25-30 мкм. Макрофаги могут поглощать до 25% своего объема в час. В случае, когда объем частицы больше объема макрофага, необходима агрегация макрофагов, в результате чего образуются гигантские клетки инородного тела.

Макрофаги и гигантские клетки инородных тел секретируют множество медиаторов воспаления. Они способны секретировать ростовые и ангиогенные факторы, важные для регуляции фибропролиферации. Макрофаги выделяют факторы, которые рекрутируют и активируют фибробласты, и вокруг инородного материала развивается фиброзная капсула. Лимфоциты играют решающую роль в реакции на инородное тело. Как прямой (юкстакринный), так и непрямой (паракринный) механизмы взаимодействия между лимфоцитами и макрофагами реализуются на поверхности раздела ткань/материал. Активированные

гистиоциты сохраняются после острой фазы и доминируют в хронической воспалительной реакции и последующем восстановлении тканей. Выделяют два типа гистиоцитов: для уравнивания воспалительного эффекта и стимулирования фагоцитоза и для помощи в заживлении ран, фиброзе и ангиогенезе.

Гранулема – гистологический диагноз. Гранулематозное воспаление обычно характеризуется образованием отчетливых гранул, состоящих из агрегатов эпителиоидных гистиоцитов, с периферической манжеткой из лимфоцитов и плазматических клеток, иногда с некротическим центром. Тем не менее, термин «гранулематозное воспаление» включает целый ряд признаков, начиная от хорошо сформированных гранул и заканчивая рыхлыми скоплениями гистиоцитов, смешанными с другими воспалительными клетками. Последний используется патологами для описания хронического повреждения и реакции заживления, гистологически описываемого как смешанное лимфогистиоцитарное воспаление с отеком, неоваскуляризацией и ранней стадией фиброза.

Для определения тактики лечения можно выделить две формы гранул, определяемых их этиологией: гигантоклеточные гранулемы инородных тел и иммунные гранулемы. Первые представляют собой гистиоцитарную реакцию на инертные материалы, например перманентные филлеры. В основе иммунных гранул самые разнообразные факторы. Важное значение в реализации механизма хронического воспаления отводится нарушению иммунной реактивности организма, неполноценности реакций фагоцитоза, клеточного и гуморального иммунитета.

Диагностика гранулематозных реакций основана на типичной клинической и гистологической картине. Дерматоскопия при гранулематозных реакциях часто демонстрирует бесструктурные желтоватые или оранжево-желтые (цвета яблочного желе) области, соответствующие дермальным гранулемам. Выявляются сосудистые структуры (сетчатые или радиально расходящиеся).

Предложены разные методы лечения гранулематозных изменений: внутриочаговое введение лекарств, системная терапия, кортикостероиды, блеомицин, 5-фторурацил, аллопуринол, колхицин, миноциклин, циклоспорин, хирургическое лечение.

**Цель.** Описать клинические и диагностические особенности разного вида гранулематозных реакций, возникших после процедуры мезотерапии.

**Методы исследования.** Клинический, дерматоскопический, ультразвуковой, патогистологический.

**Результаты и их обсуждение.** Представляем клинические примеры разных гранулематозных реакций.

Пациент 1. Обратилась через семь дней после мезотерапии многокомпонентным препаратом с жалобами на непроходящие многочисленные папулы лица и шеи, зуд. Получала лечение: адвантан, супрастин, алеркапс – без эффекта. При осмотре спустя месяц многочисленные желтовато-красные

папулы лица и шеи. Дерматоскопически определяются бесструктурные очаги желтоватого цвета с единичными линейными сосудами. Ультразвуковое исследование выявило гипозоногенные образования в пределах дермы без реакции окружающих тканей. Патогистологическое заключение: участок кожи с наличием в дерме утолщенных коллагеновых волокон и наличием скудных скоплений между ними гистиоцитов со светлой цитоплазмой. Назначено лечение: системно дексаметазон, биластин, доксициклин, на очаги – клобетазол, с последующим переходом на пимекролимус. В отдельные крупные элементы внутриочагово введен триамцинолон (10мг/мл) в объеме 0.01 мл. Разрешение элементов наступило в течение нескольких месяцев.

Пациент 2. После внутрикожного введения препарата, содержащего гиалуроновую кислоту со смесью аминокислот, пожаловалась на развивающиеся в течение суток зуд, боль, покраснение лица и шеи в местах инъекций. Через двое суток начато лечение: дексаметазон системно, бетаметазон на очаги. Несмотря на проведенное лечение места инъекций приобрели вид желтовато-красных папул на гиперемизированном основании. В течение месяца получила лечение: системно дексаметазон, преднизолон, хлоропирамин, биластин, азитромицин, местно – пимекролимус. Осмотр через месяц от начала заболевания: на коже лица и шеи многочисленные желтовато-красные папулы, окруженные венчиком гиперемии. Дерматоскопически: бесструктурные оранжево-желтые участки наряду с линейными сосудами. Образования выталкивают сосуды к поверхности, делая их более сфокусированными. Ультразвуковое исследование выявило гипозоногенные образования в пределах дермы без реакции окружающих тканей. Патогистологическое исследование показало гранулематозные изменения в очагах.

В связи с отсутствием эффекта от ранее проведенного лечения для разрешения гранулем назначено: системная терапия глюкокортикоидами, антигистаминные, циклоспорин, внутриочаговое введение триамцинолона 10мг/мл в объеме 0.01 мл на элемент, клобетазол местно. Отмечены хорошая переносимость и положительный эффект от применения процедуры радиоволнового лифтинга (нагрева от воздействия током переменной частоты). Получена положительная динамика с уменьшением гиперемии, размеров очагов. Наблюдалось более медленное разрешение элементов на шее. Элементы разрешились в течение года с исходом в нормотрофические рубцы и поствоспалительную пигментацию.

Пациент 3. После проведения мезотерапии неизвестным препаратом отметила повышение температуры до субфебрильных цифр в течение нескольких дней, увеличение лимфоузлов, боль, зуд, отек в местах инъекций. В связи с уплотнением, визуальным контурированием очагов обращалась несколько раз за медицинской помощью. По результатам нескольких ультразвуковых исследований было сделано заключение о наличии включений гиалуроновой кислоты. В связи с этим несколько раз выполнены инъекции гиалуронидазы с отсутствием лечебного

эффекта. Осмотр через несколько месяцев после первичной процедуры: очаги представлены узлами, плотно-эластичной консистенции, не спаянные с окружающей тканью, кожа над очагами не изменена. При ультразвуковом исследовании отмечается необычно анэхогенная структура очагов с гиперэхогенными облаковидными включениями и гиперэхогенной структурой прилегающих тканей. Образования ограничены дермой и гиподермой. Данные не соответствует типовому отображению включений гиалуроновой кислоты. Заподозрено следствие введения в кожу препарата на масляной основе с формированием гранулемы инородного тела вокруг очагов. Образования иссечены в пределах здоровых тканей. Патогистологические данные соответствуют гранулема инородного тела.

**Выводы.** Представленные эстетически значимые осложнения получены в результате применения многокомпонентных препаратов либо неизвестных составов. Не оказана своевременная медицинская помощь по протоколу лечения аллергического контактного дерматита. Местное лечение иммунных гранулем кортикостероидами по действующим клиническим рекомендациям в некоторых случаях не дает эффекта. Для совершенствования оказания медицинской помощи пациентам с гранулемами после косметологических вмешательств необходимо вести учет данных осложнений для выявления факторов риска, побочных реакций, осложнений, оценивать эффективность применяемых методов, что должно быть в конечном итоге отражено в клинических рекомендациях. При гранулематозных иммунных реакциях может быть рассмотрено внутриочаговое введение триамцинолона, а также метод воздействия током переменной частоты. Гранулемы инородного тела подлежат хирургическому лечению в соответствии с действующими клиническими протоколами. Частота развития осложнений при косметологических вмешательствах неизвестна. Учитывая интенсивное развитие отрасли, назревает необходимость в создании специализированного кабинета по оказанию помощи пациентам с осложнениями.

#### ЛИТЕРАТУРА

Lee, J. M. Foreign body granulomas after the use of dermal fillers: pathophysiology, clinical appearance, histologic features, and treatment / J. M. Lee, Y. J. Kim // Arch Plast Surg. – 2015. – Vol. 42. – P. 232 – 239. DOI: 10.5999/aps.2015.42.2.232

Tronnier M. Histologic features of granulomatous skin diseases. Part 1: Non-infectious granulomatous disorders / M. Tronnier, C. Mitteldorf // J Dtsch Dermatol Ges. – 2015. – Vol.13. – P. 211-216. DOI: 10.1111/ddg.12610.

Shah Kabeer K. Histopathologic review of granulomatous inflammation / Kabeer K. Shaha, Bobbi S. Pritt, Mariam P. Alexander // Journal of Clinical Tuberculosis and Other Mycobacterial Diseases. – 2017. – Vol. 7.– P.1–12.



# УРОВЕНЬ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ СТУДЕНТОВ, СТРАДАЮЩИХ УГРЕВОЙ БОЛЕЗНЬЮ

*М.Г. Денисюк, А.В. Неред, И.Г. Барцевич*

Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь

**Актуальность.** Угревая болезнь (акне) – одно из наиболее актуальных заболеваний кожи, в особенности лиц подросткового возраста. Эта проблема связана с разными факторами, включая гормональные изменения, нарушения работы сальных желёз, повышенную кератинизацию волосяных фолликулов и бактериальную инфекцию [1].

*Acne vulgaris* (акне) – воспалительное заболевание сальных желез и волосяных фолликулов, которое поражает преимущественно лицо и туловище и встречается примерно у 85% всего населения в возрасте 12-24 лет и 50% пациентов в возрасте 20-29 лет. Акне часто вызывает необратимые физические рубцы, что негативно влияет на качество жизни и психологическое состояние человека [2].

Характерными признаками акне являются увеличенное выделение себума (сального вещества), образование микрокомедонов, комедонов, папул, узелков и пустул. Эти элементы могут иметь различный характер и степень выраженности в зависимости от индивидуальных особенностей кожи и тяжести заболевания.

Патологические изменения в виде образования микрокомедонов – первоначальные в развитии акне. Высокий уровень себума и склеивание отмерших клеток кожи приводят к закупорке пор волосяного фолликула, что способствует появлению угрей и комедонов. Открытый комедон (угорь) образуется, когда микрокомедон расположен близко к поверхности кожи и окисленный меланин создает темный оттенок. Закрытый комедон (милиум) образуется, когда микрокомедон образуется глубоко внутри фолликула и не имеет доступа к кислороду, поэтому не окисляется и остается белым или желтым.

Процесс образования комедонов часто сопровождается воспалением, что приводит к появлению болезненных ощущений.

Классификация акне на легкую, умеренную и тяжелую формы помогает определить степень тяжести и подход для лечения. Лечение акне может включать топические препараты, пероральные препараты, процедуры в косметологии и даже хирургические методы в некоторых случаях. Комбинация разных методов зачастую дает наилучшие результаты. Важно помнить, что каждый организм индивидуален, и подход к лечению акне должен быть персонализированным под конкретного пациента. Консультация с дерматологом поможет определить наиболее эффективные методы борьбы с акне и восстановления здоровой кожи.

**Цель.** Оценить качество жизни пациентов с акне.

**Методы исследования.** Нами проведено анкетирование студентов ГрГМУ с проявлениями акне разной степени тяжести. Средний возраст респондентов

составил  $20,2 \pm 1,2$  года, из них 66 (81,5%) девушек и 15 (18,5%) юношей,  $p > 0,05$ . Для оценки психологического и социального эффекта воздействия акне на качество жизни была использована шкала Assessment of the Psychological and Social Effects of Acne (APSEA). APSEA представляет собой тест для определения уровня качества жизни пациентов с акне, содержащий 15 вопросов. Первые 6 вопросов имеют по 4 варианта ответов, из которых выбирают только один ответ, за который начисляется от 0 до 9 баллов. Остальные 9 вопросов оцениваются по визуальной аналоговой шкале от 0 до 10 баллов. Максимальное число баллов за тест – 144, минимальное – 0. Чем выше сумма баллов, тем сильнее акне влияет на качество жизни пациента. Обработка результатов выполнялась с использованием программы STATISTICA, 10,0.

**Результаты и их обсуждение.** Результаты исследования указывают, что акне оказывает влияние на психоэмоциональное состояние людей. Средний балл по шкале APSEA составил  $64,7 \pm 15,6$  (44,9% от максимального значения), в том числе у девушек 81,5%, а у юношей – 18,5%,  $p > 0,05$ . Распределение респондентов по количеству баллов: 101 и выше баллов набрали – 0%, 81-100 баллов – 4,9%, 61-80 баллов – 9,9%, 41-60 баллов – 64%, 21-40 баллов – 21% и 0-20 баллов – 0% респондентов. Психологический и социальный эффект акне значительно (от 49 баллов и выше) выражен у 87% пациентов. Среди опрошенных 40% респондентов не были удовлетворены тем, как они выглядят на фотографиях, и почти 55% хотели бы выглядеть лучше. Различия ответов по гендерным различиям не установлено.

**Выводы.** Результаты исследования подтверждают значительное влияние акне на психоэмоциональное и социальное состояние людей. Снижение качества жизни пациентов на 44,9% по шкале APSEA – важный показатель проблемы, с которой сталкиваются люди, страдающие от угревой болезни.

Особенно важно отметить, что 87% пациентов испытывают значительный психологический и социальный эффект от акне, что подтверждает серьезность проблемы в плане воздействия на общее благополучие и самооущение людей. Важно обращать внимание на такие аспекты и стараться предоставлять пациентам не только медицинскую помощь, но и психологическую поддержку, социальную адаптацию.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Eichenfield, Dawn Z et al. “Management of Acne Vulgaris: A Review.” JAMA vol. 326,20 (2021): 2055-2067. doi:10.1001/jama.2021.17633
2. Leung, Alexander Kc et al. “Dermatology: how to manage acne vulgaris.” Drugs in context vol. 10 2021-8-6. 11 Oct. 2021, doi:10.7573/dic.2021-8-6

# МЕДИКО-СОЦИАЛЬНЫЙ СТАТУС ПЕРВОРОДЯЩЕЙ ЖЕНЩИНЫ

*Г.И. Заборовский, Е.И. Трусъ, К.А. Альферович*

Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь

**Актуальность.** В современной медицине основными задачами медицинской помощи является создание условий для сохранения репродуктивного здоровья будущей матери и обеспечение рождения здорового потомства [1]. Несмотря на повышение качества оказания медицинской помощи будущим матерям, уровень заболеваемости, осложнений беременности и родов растет [2]. Основным путем профилактики осложнений беременности, перинатальной патологии являются своевременное прогнозирование, ранняя диагностика и коррекция факторов риска патологического течения беременности. Ввиду множества составляющих репродуктивного благополучия особое значение приобретает изучение медико-социальных аспектов здоровья женского населения на прегравидарном этапе и во время беременности, в том числе с учетом анамнеза и поведенческих факторов [3].

**Цель.** Представить медико-социальный статус первородящей женщины.

**Методы исследования.** Исследование включает 78 первородящих женщин, отобранных случайным методом, которые находились в перинатальных центрах. Изучены клинические данные, характеризующие особенности течения настоящей беременности, заболевания, сопровождающие ее, а также имевшие место в анамнезе осложнения родов, исходы и выявленные отклонения у новорожденных. Недостающие сведения из первичной медицинской документации (история родов, история новорожденного, обменная карта) восполнены путем опроса родильниц. Анализ полученных данных осуществлялся с использованием методов описательной статистики, определением относительных показателей, средней арифметической. При сравнении выборок по количественным признакам применяли критерий достоверности  $p < 0,05$ .

**Результаты и их обсуждение.** Средний возраст роженицы равен  $28,3 \pm 0,5$  года, у которой настоящая беременность – первая (96,6%). У 3,4% женщин беременность вторая, предыдущие закончились выкидышами в ранних сроках или неразвивающейся беременностью. Средний рост женщины при постановке на учет по беременности составил  $164,7 \pm 0,5$  см, вес –  $75,4 \pm 1,6$  кг, индекс массы тела –  $24,7 \pm 0,6$  кг/м<sup>2</sup>, прибавка веса за время беременности –  $12,5 \pm 0,5$  кг. Большинство женщин (87,5%) состояли в браке, имели высшее (48,1%) и средне-специальное образование (22,2%), заняты преимущественно умственным трудом (46,3%). У каждой восьмой женщины имелись профессиональные вредности на работе, каждая двадцатая – курит, каждая тридцатая – употребляет алкоголь. Первая менструация наступила в  $13,2 \pm 0,1$  года, нарушения менструального цикла наблюдались у 13,8% женщин, как болезненные, ациклические, чрезмерно обильные. Первичное и вторичное

бесплодие имело место у 5,3% женщин, которые в дальнейшем воспользовались ЭКО. У 10,3% первородящих не выявлены заболевания, у каждой второй имелось от одного до трех заболеваний (одно – у 17,2%, два – у 20,7%, три – у 19,0% женщин), у каждой третьей – четыре и более болезней (четыре – у 17,2%, пять – у 8,6%, шесть – у 1,8% и семь – у 5,2%). Согласно полученным результатам, отсутствовали болезни у каждой 10-й роженицы и родильницы. Общая заболеваемость у исследуемого контингента составила 229,3 случая на 100 женщин. Из них на гинекологическую патологию пришлось 43,1 случая, что соответствует ее удельному весу в 18,8%. В среднем на каждую женщину, имеющую одного ребенка, приходится  $2,3 \pm 0,2$  заболевания, в том числе  $0,6 \pm 0,06$  болезней женских половых органов. Структура экстрагенитальной патологии, ранжированной по классам, представлена болезнями глаза и его придаточного аппарата (27,8%), среди которых преобладают миопия (86,7%) и астигматизм (1,9%). Вторую строку занимают болезни эндокринной системы, расстройства питания и нарушения обмена веществ (19,4%), основную роль в формировании которых занимают болезни щитовидной железы преимущественно за счет узлового и диффузного зоба (38,1%), ожирения (28,6%). Третья позиция удерживается болезнями системы кровообращения (15,7%), представленная в основном артериальной гипертензией, возникшей до- или вызванной настоящей беременностью (44,4%), варикозной болезнью вен нижних конечностей или тромбозами (23,5%). Последующие места почти с одинаковой частотой занимают болезни органов дыхания (11,1%) за счет острых респираторных заболеваний (66,7%), тонзиллитов (25,0%) и болезни органов пищеварения (10,2%) в виде гастритов (54,5%), кариеза и желчнокаменной болезни (по 18,2%). Замыкают таблицу ведущих причин экстрагенитальной патологии болезни мочеполовых органов (7,4%), представленных пиелонефритами (37,5%), нефроптозами (25,0%) и другими болезнями почек (37,5%). У обследованных пациентов на протяжении беременности гинекологическая патология регистрировалась у 29,3% женщин. Следует отметить, что до начала беременности этот показатель составлял 24,1%. Соответственно, уровень гинекологической заболеваемости в первом случае был равен 39,6 случая, во втором – 43,1 случая на 100 женщин. Это означает, что первые роды способствовали росту гинекологической патологии на 8,8%. Распространенность болезней в разрезе нозологических форм выглядит следующим образом. Наиболее часто встречается эрозия и эктопия шейки матки (16,2 случая на 100 женщин). Затем следуют с одинаковой частотой кольпит и миома матки (по 10,8 случая), кандидоз и уреоплазмоз (по 8,1 случая), эндометрит (5,4 случая), аднексит, киста яичников и влагалища (по 2,7 случая). Причем частота и структура отдельных заболеваний женских половых органов, сопровождающих беременность, существенно отличается от таковых, имевших место в анамнезе, что необходимо учитывать при определении суммарного показателя заболеваемости. К примеру, количество аднекситов уменьшилось

в 3,0 раза ( $p < 0,05$ ), эрозии и эктопии шейки матки – в 1,7 раза ( $p < 0,05$ ), что, вероятно, связано с проведенной прегравидарной санацией. Вместе с тем возросло в 4,0 раза количество кольпитов, в 3,0 раза – уреаплазмозов ( $p < 0,05$ ). Особенностью течения данной беременности было наличие ранних (8,6%) и поздних гестозов (1,7%), угрозой прерывания беременности в ранних сроках (5,2%), преждевременных родов (12,1%), ассоциированной с беременностью анемией (37,9%), кольпитами (10,8%), острой респираторной инфекцией (13,8%), гестационным сахарным диабетом, никотиновой интоксикацией (по 1,7%).

Осложнения при первых родах имели место у 62,1% родильниц. Среди них наиболее значимыми были преждевременное излитие околоплодных вод (25,9%), слабость родовой деятельности (первичная – 12,1%, вторичная – 1,7%), клинически узкий таз (12,1%), тазовое предлежание плода (6,9%), поперечное положение плода (1,7%), нарастание тяжести преэклампсии (8,6%), дистресс плода в родах (6,9%). Эти осложнения с учетом отягощенного акушерско-гинекологического анамнеза за счет первичного и вторичного бесплодия (6,9%), отсутствия эффекта от индукции родов (5,2%), угрожающего разрыва мягких тканей промежности (12,1%) послужили в значительной мере показаниями к абдоминальному родоразрешению. Операция «кесарева сечения» проведена у 37,9% рожениц, в том числе у 2/5 женщин – по экстренным показаниям. Кроме того, у каждой седьмой роженицы (15,5%) применялись различные оперативные вмешательства (эпизиотомия, амниотомия и другие).

**Выводы.** Таким образом, современная первородящая – это женщина в возрасте  $28,3 \pm 0,5$  года, состоящая в зарегистрированном браке (87,5%), имеющая высшее (48,1%) или средне-специальное образование (22,2%), в большинстве своем занятая умственным трудом (46,3%), без вредных привычек (95,0%). В среднем у каждой беременной имеется  $2,3 \pm 0,2$  заболевания, в том числе на гинекологическую патологию приходится 18,8%. Осложнения родов имели место у 62,1% родильниц. Разного рода отклонения выявлены у 39,6% новорожденных.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Голубев, Н.А. Заболеваемость и патологические состояния беременных в Российской Федерации / Н.А. Голубев [и др.] // Российский вестник акушера-гинеколога. – 2021. – Т. 21, № 3. – С. 11–19.

2. Фортыгина, Ю.А. Медико-социальный статус пациентов, получающих медицинскую помощь в областном перинатальном центре города-«миллионера» / Ю.А. Фортыгина, И.В. Курносенко, О.В. Пешиков // Альманах молодой науки. – 2018. – № 3. – С. 26–29.

3. Брызгалова, О.Е. Медико-социальный портрет будущей матери в мегаполисе / О.Е. Брызгалова, О.В. Армашевская // РМЖ. Мать и дитя. – 2023. – Т. 6, № 3. – С. 247-252.

# ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ ПРИ ПЕРВЫХ РОДАХ У ЖЕНЩИН В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВОЗРАСТА

*Г.И. Заборовский<sup>1</sup>, Г.С. Лазута<sup>2</sup>, К.А. Альферович<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь

<sup>2</sup>Городская поликлиника № 3 г. Гродно»

**Актуальность.** За последние десятилетия на фоне снижения рождаемости средний возраст матери постепенно увеличивался, который рассматривается как предполагаемый фактор неблагоприятных исходов беременности [1, 2]. Проведенные популяционные исследования продемонстрировали связь между увеличением возраста матери и риском развития таких осложнений, как гестационная артериальная гипертензия, преждевременные роды и родоразрешение кесаревым сечением [3]. Ряд исследователей указывают на увеличение частоты кесарева сечения у первобеременных старшего возраста [3, 4]. Результаты указывают на более чем трехкратное увеличение частоты кесарева сечения у женщин старше 35 лет [5].

**Цель.** Изучить особенности течения беременности при первых родах у женщин в зависимости от возраста.

**Методы исследования.** Исследованию подвергнуты женщины, родоразрешение которых проходило в перинатальных центрах. Отбор родильниц осуществлялся случайным методом. Ретроспективно изучена первичная медицинская документация (история родов, история новорожденного, обменная карта). Корректировка полученных сведений проводилась посредством уточняющих вопросов при опросе родильниц. В объект исследования включены 84 пациентки, в анамнезе которых отсутствовали предыдущие роды, то есть первородящие. Состав родильниц по возрасту примерно соответствовал структуре рождений, приходящихся на эти возрастные интервалы: 20-24 года – 25,0% (контрольная группа), 25-29 лет – 31,0% (вторая группа), 30-34 года – 26,2% (третья группа), 35 лет и старше – 17,8% (четвертая группа).

**Результаты и их обсуждение.** Родоразрешение у 45,2% женщин закончилось самопроизвольными родами в срок, у 6,0% – преждевременными родами, а у 48,8% – посредством кесарева сечения. Причем в большинстве оно носило плановый характер (68,3%), остальные (31,7%) – по экстренным показаниям. Показаниями к кесареву сечению послужили отягощенный акушерско-гинекологический анамнез (21,9%), связанный с бесплодием, патология пуповины (16,4%), клинически узкий таз (15,1%), крупный плод (13,7%), первичная слабость родовой деятельности (12,3%), нарастание тяжести преэклампсии (8,2%), плацентарные нарушения (5,5%) и другие (6,9%).

Общая заболеваемость у первобеременных в возрасте 20-24 года составила 223,8 случая на 100 женщин. С увеличением возраста этот показатель имел тенденцию к росту ежегодно в среднем на 6,0% и в возрасте 35 лет и старше достиг

уровня 419,3 случая на 100 беременных, т. е. увеличился в 1,9 раза ( $p < 0,05$ ). Фактически в среднем у каждой беременной имелось 2,2 экстрагенитальных и гинекологических болезней (возраст 20-24 года), 3,5-3,6 в возрастных группах 25-29, 30-34 года и 4,1 болезни у беременных в возрасте 35 лет и старше ( $p < 0,05$ ). Одновременно сокращается количество беременных, не имеющих заболеваний. Если у 20-24-летних первобеременных таких женщин насчитывалось 9,5%, в возрасте 25-29 лет – 7,7%, то у 35-летних и старше таковые вообще отсутствовали ( $p < 0,05$ ).

Общий показатель заболеваемости у женщин с первой беременностью формируется за счет соматической патологии и болезней женских половых органов. Удельный вес последних в структуре общей заболеваемости практически не изменяется ( $p > 0,05$ ), оставаясь на цифрах 25,4-27,7%. В то же время установлена прямая связь между увеличением возраста первобеременных и ростом количества женщин, имеющих гинекологическую патологию. К примеру, у 20-24-летних она регистрируется у каждой двух женщин из пяти (42,9%), а в возрасте 35 лет и старше – у 2/3 (66,7%), т. е. число болеющих возросло в 1,7 раза. Такая же тенденция (увеличение в 1,7 раза) прослеживается с показателем заболеваемости женских половых органов у женщин с первой беременностью. Среднее число болезней, приходящихся на одну первобеременную в возрасте 20-24 года равно 0,6 заболевания, а в возрастной группе 35 лет и старше – 1,1 болезнью,  $p < 0,05$ .

Особенностью течения гестации у первородящих в зависимости от возраста является увеличение частоты угрозы прерывания беременности у лиц старше 35 лет по сравнению с контрольной группой (20-24 года) в 4,2 раза, соответственно 20,0 и 4,8 случая на 100 рожениц. Практически одинаковая ситуация наблюдается с распространенностью миомы матки (увеличение в 2,8 раза) с 4,8 до 13,3 случая на 100 женщин соответствующего возраста. Артериальная гипертензия в 2,8 раза чаще сопровождает беременность у женщин четвертой группы относительно контрольной с 4,8 до 13,3 случая на 100 обследованных.

Велика роль отягощенного акушерско-гинекологического анамнеза, который имеет место у каждой четвертой роженицы (26,7 случая на 100 женщин) в возрасте 35 лет и старше, что в 2,8 раза выше в сравнении с аналогичным показателем у 20-24-летних. В значительной степени это обусловлено отсроченной беременностью в связи с бесплодием и дальнейшим использованием ЭКО. Отчетливо прослеживается различие в сторону увеличения в 2,1 раза болезней эндокринной системы за счет поражения щитовидной железы после 30 лет сравнительно с группой первородящих до 29 лет. Также выявлено почти полуторакратное (в 1,4 раза) превышение частоты фетоплацентарной недостаточности в 4-й возрастной группе, чем у 20-29-летних женщин с первой беременностью.

На этом фоне увеличение среднего возраста первородящих сказалось на снижении частоты инфекционных заболеваний женских половых органов в 3,5

раза (с 23,8 до 6,7 случаев на 100 рожениц), соответственно, в контрольной и четвертой группах. В этих же сравниваемых возрастах выявлено уменьшение частоты в 1,4 раза возникновения анемии, острых респираторных инфекций. Кроме того, результаты исследования свидетельствуют о статистически значимом различии ( $p < 0,001$ ) в сторону снижения среднего гестационного срока по мере увеличения возраста первородящей, соответственно,  $278,8 \pm 0,5$  (контрольная группа) и  $268,4 \pm 0,8$  дня (четвертая группа). Это различие, возможно, связано с увеличением числа случаев угрозы прерывания беременности и частоты использования оперативного вмешательства (кесарева сечения) с увеличением возраста рожениц.

**Выводы.** Таким образом, отложенное материнство с наиболее благоприятного для деторождения возраста 20-29 лет на более старшие возраста (свыше 35 лет), отрицательно влияет на течение беременности и последующие роды. С увеличением возраста общая заболеваемость у женщин с первой беременностью ежегодно увеличивается на 6,0%, повышается в 4,2 раза риск прерывания беременности, в 2,8 раза – вероятность возникновения артериальной гипертензии, миомы матки, в 1,4 раза – частоты фетоплацентарной недостаточности, возрастает число оперативных вмешательств, сокращается средний гестационный срок, что необходимо учитывать при проведении прегравидарной подготовки и ведении беременности.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Радзинский, В. Е. Портрет современной пациентки. Ориентиры современности / В. Е. Радзинский // Российский вестник акушера-гинеколога. – 2020. – Т. 20. – № 6. – С. 7-11.

2. Aldrighi, J.D. The experiences of pregnant women at an advanced maternal age: an integrative review / J.D. Aldrighi, M.L. Wall, S.R.R.K. Souza, F.Z.V. Cancela // Rev da Esc Enferm. – 2016. – Vol. 50, № 3. PMID: 27556724.

<https://doi.org/10.1590/S0080-623420160000400019> Date of access: 02.12.2023.

3. Kahveci, B. The effect of advanced maternal age on perinatal outcomes in nulliparous singleton pregnancies / B. Kahveci, R. Melekoglu, I.C. Evruke, C. Cetin // BMC Pregnancy Childbirth. – 2018. – Vol. 18, № 1. – P. 343. PMID: 30134873; PMID: PMC6106883.

<https://doi.org/10.1186/s12884-018-1984-x> Date of access: 14.09.2022.

4. Klemetti, R. At what age does the risk for adverse maternal and infant outcomes increase? Nationwide register-based study on first births in Finland in 2005–2014 / R. Klemetti, M. Gissler, S. Sainio, E. Hemminki // Acta Obstet Gynecol Scand. – 2016. – Vol. 95, № 12. – P. 1368-1375. Epub 2016 Oct 19. PMID: 27623182

<https://doi.org/10.1111/aogs.13020> Date of access: 19.10.2023.

5. Белоцерковцева, Л.Д. Влияние возраста матери на течение и исходы беременности при первых родах (одноцентровое исследование) / Л.Д. Белоцерковцева, С.Е. Иванников, Т.Д. Борисова // Российский вестник акушера-гинеколога. – 2021. – Т. 21. – № 4. – С. 48-53.



# НЕОБОСНОВАННЫЙ ПРИЕМ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОЙ ПИЩЕВОЙ ПРОДУКЦИИ ДЛЯ ПИТАНИЯ СПОРТСМЕНОВ КАК ПРИЧИНА АЛЛЕРГИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА

*И.В. Кобелькова, М.М. Коростелева*

ФГБУН ФИЦ питания и биотехнологии, Москва, Российская Федерация

**Актуальность.** Эпидемиологические исследования показали, что в США бактериальные инфекции кожи и мягких тканей являются второй по частоте причиной обращения за медицинской помощью (после инфекций верхних дыхательных путей) среди спортсменов-единоборцев колледжей с частотой встречаемости 8,5–20,9%, при этом более 22% инфекций носят рецидивирующий характер [1, 2]. Описаны “дерматиты серфингиста, “цементные ожоги” футболистов, проявляющиеся эритематозными, отечными участками и эрозиями на верхней внутренней поверхности бедер, фотодерматиты бегунов на длинные дистанции. Тяжелая атлетика предполагает частый контакт металлического грифа штанги с кожей руках, шеи и плеч. Трение при таком повторном контакте может вызвать эритему, ссадины и лихенизацию; в ряде исследований у тяжелоатлетов выявлен контактный дерматит на мел, используемый для улучшения сцепления, а также на никель и палладий, содержащиеся в гириях. Кроме того, отмечаются случаи возникновения аллергического дерматита на пищевые продукты и компоненты специализированной пищевой продукции (СПП) и биологически активных добавок (БАД) к пище [3]

**Цель.** Изучить последствия необоснованного приема специализированной пищевой продукции для питания спортсменов в качестве возможной причины аллергического дерматита

**Методы исследования.** Изучено фактическое питание, в том числе количественное и качественное потребление каждого из компонентов СПП и БАД, спортсменки, выступающей в тяжелой атлетике (возраст - 22 года, масса тела - 60 кг), мастера спорта международного класса, чемпионки Европы, бронзового призера чемпионата мира, предъявлявшей жалобы на изменения кожных покровов и зуд. Работа по подготовке рукописи проведена за счет средств государственной субсидии на выполнение фундаментальных научных исследований по теме № FGMF-2022-0004 «Разработка инновационных подходов к оптимизации питания высококвалифицированных спортсменов с целью изучения их адаптационного потенциала и спортивной формы».

**Результаты и их обсуждение.** Установлено, что на фоне достаточной пищевой и энергетической ценности традиционного рациона питания тренер настоял на дополнительном приеме спортсменкой девяти видов БАД и СПП: витаминно-минерального комплекса, содержащего в том числе цинк и магний, аспратата, якорцев (*Tribulus maximus*), экидистерона, ВСАА, L-карнитина,

аминокислотного комплекса, креатина и 2-х лекарственных препаратов: аспаркама и метилурацила.

Оценка индивидуального суммарного потребления компонентов СПП и БАД показала превышение адекватного уровня потребления (АУП) по витамину С в 8,5 раза, а верхнего допустимого уровня потребления (ВДУ) по витаминам В<sub>6</sub>, Е и А – в 2, 5 и 6,3 раза, соответственно. Ежедневное длительное (в течение более месяца) крайне высокое потребление жирорастворимых витаминов А и Е с нарушением рекомендаций производителя, указанных на этикетке продуктов, суммарное потребление витамина В<sub>6</sub> и цинка выше ВДУ на фоне приема витамина С в размере 820 мг/сут, привели к накоплению указанных веществ в организме и возникновению следующих симптомов: спортсменка жаловалась на сильный зуд, ухудшающий качество жизни, нарушение сна и раздражительность, снижение работоспособности.

Объективно: на кистях, внутренней части предплечий выявлена отёчная эритема с микровезикулами, точечные эрозии с серозным экссудатом, мокнущей поверхностью. Отмечены очаговые серовато-жёлтые корки, шелушение.

Были даны индивидуальные рекомендации спортсменке и тренеру по исключению ряда БАД из рациона и оптимизации питьевого режима для ускорения эпителизации пораженных участков кожи, для облегчения зуда предложены антигистаминные препараты.

**Выводы.** при выборе СПП и БАД необходимо учитывать суммарное количественное суточное поступление одних и тех же нутриентов, отслеживая как субъективные жалобы, так и объективные симптомы. Особого внимания при оптимизации рациона требуют спортсмены с отягощенным аллергологическим анамнезом для снижения риска развития дерматита и связанного с этим снижения адаптационного потенциала. Целесообразно разработать гипоаллергенную линейку СПП для спортсменов (гидролизаты, высокобелковые продукты на основе белков растительного происхождения).

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Zinder SM, Basler RS, Foley J, Scarlata C, Vasily DB. National athletic trainers' association position statement: skin diseases. *J Athl Train.* 2010 Jul-Aug;45(4):411-28. doi: 10.4085/1062-6050-45.4.411.
2. Pujalte GGA, Costa LMC, Clapp AD, Presutti RJ, Sluzevich JC. More Than Skin Deep: Dermatologic Conditions in Athletes. *Sports Health.* 2023 Jan-Feb;15(1):74-85. doi: 10.1177/19417381211065026.
3. Kockentiet B, Adams BB. Contact dermatitis in athletes. *J Am Acad Dermatol.* 2007 Jun;56(6):1048-55. doi: 10.1016/j.jaad.2006.12.025.

## СИНДРОМ СВИТА В ПРАКТИКЕ ВРАЧА- ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГА

*Д.Е. Конкин<sup>1</sup>, А.Д. Конкина<sup>1</sup>, Ю.Т. Холод<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Гродненский государственный медицинский университет, <sup>2</sup>ГУЗ «ГОККВД»,  
Гродно, Беларусь

**Актуальность.** Большой интерес в практике дерматовенеролога представляют редкие и атипичные заболевания кожи. К ним относится синдром Свита, или острый фибрильный нейтрофильный дерматоз. Синдром Свита впервые описал британский дерматолог Robert Douglas Sweet в 1964 г. Данным заболеванием чаще болеют женщины в возрасте 40-60 лет. Для детского возраста данная патология не типична. Проявляется синдром Свита высыпаниями на коже, артралгией, лихорадкой и лейкоцитозом [1, 2, 3].

Этиология синдрома Свита до сих пор не ясна. Предполагают, что заболевание представляет собой реакцию гиперчувствительности к бактериальным или вирусным антигенам. Определенную роль отводят влиянию хронических инфекций, преимущественно органов дыхания (тонзиллит, бронхит, бронхопневмония), аутоиммунных заболеваний. У 15-20% пациентов синдром Свита является паранеопластическим (гематологические злокачественные заболевания и другие опухоли) [1,2,3].

**Цель.** Акцентировать внимание практикующих врачей-дерматовенерологов на вопросах клиники, диагностики, дифференциальной диагностики и терапии синдрома Свита.

**Методы исследования.** В данной публикации приводится описание клинического случая пациентки В., 47 лет. В исследовании использовались клинический осмотр и общеклинические методы диагностики.

**Результаты и их обсуждение.** Синдром Свита характеризуется рецидивирующим течением, наличием болезненных, красного цвета, гладких папул диаметром 2-4 мм, которые, сливаясь, образуют бляшки неправильной формы с четкими границами, располагающиеся беспорядочно и асимметрично. Со временем кожа в центре бляшек приобретает нормальный вид, и они становятся похожими на кольца и дуги. Локализация процесса: чаще всего лицо, шея и руки, грудь, реже ноги и туловище. Заболеванию могут предшествовать продромальные явления, такие как головная боль, артралгия, боль в горле, диарея, конъюнктивит, лихорадка. На фоне адекватной терапии через 7-10 дней элементы сыпи разрешаются. Заболевание может рецидивировать, при этом характерно появление высыпаний на тех же самых местах.

При лабораторных исследованиях чаще всего выявляют изменения в клиническом анализе крови (повышение СОЭ, нейтрофильный лейкоцитоз). Характерно увеличение уровня щелочной фосфатазы в крови. Патоморфологические изменения не имеют специфической картины и

представлены, как правило, значительным отеком сосочкового слоя дермы, массивной лейкоцитарной инфильтрацией всех слоев дермы, лейкоклазией вокруг сосудов дермы.

Дифференцировать данное заболевание прежде всего нужно с многоформной экссудативной эритемой, аллергическими васкулитами, системными заболеваниями соединительной ткани, узловатой эритемой и эритемой Гаммела.

Лечение включает назначение системных кортикостероидных препаратов, антигистаминных препаратов и местное использование растворов анилиновых красителей, топических кортикостероидов.

Приводим описание собственного клинического случая. Пациентка В., 47 лет, обратилась в октябре 2023 г. в ГУЗ ГОККВД с жалобами на высыпания на коже туловища, верхних и нижних конечностей, повышение температуры тела, головную боль, общую слабость. Диагноз при поступлении - L51 Эритема многоформная.

Анамнез заболевания. Считает себя больной около четырех месяцев, когда впервые на коже груди, спины, предплечий появились высыпания, сопровождающиеся незначительным зудом. За несколько дней до высыпаний пациентку стали беспокоить боль в горле и артралгии. Из анамнеза жизни - мастэктомия в 2020 г.

При поступлении в стационар общее состояние удовлетворительное. Внутренние органы и системы организма без выраженной патологии. Температура тела 38,4°C.

Локальный статус. На коже спины, плеч, предплечий имелись множественные папулы ярко-красного цвета, плотноватой консистенции, сливающиеся в бляшки до 5 см в диаметре, с четкими границами, болезненные при пальпации. Субъективно пациентку беспокоил незначительный зуд в местах высыпаний.

Исходя из клинической картины, был проведен дифференциальный диагноз с многоформной экссудативной эритемой, узловатой эритемой, крапивницей и эритемой Гаммела.

С целью уточнения диагноза проведено обследование: общий анализ крови (ОАК), общий анализ мочи (ОАМ), биохимический анализ крови. ОАК: лейкоцитоз  $14 \cdot 10^9$  /л, лимфоциты 25%, палочкоядерные 4%, сегментоядерные 55%, эозинофилы 5%, моноцитоз 11%, гемоглобин 125 г/л, СОЭ 37 мм/ч. ОАМ: без патологии. В биохимическом анализе крови снижение общего белка до 59 г/л. Повышение щелочной фосфатазы до 432 ед/л. Гистологическое исследование не проводилось.

На основании анамнеза заболевания (длительное существование высыпаний, медленное прогрессирование, злокачественные новообразования в анамнезе, артралгия и лихорадка), клинической картины (локализация на коже верхних и нижних конечностей, спине, наличие папул багрово-красного цвета, местами

сливающихся в бляшки, размером до 5 см в диаметре с желтоватым валиком по периферии, плотным по консистенции), лабораторных данных (лейкоцитоз в общем анализе крови, ускорение СОЭ, повышение уровня щелочной фосфатазы), был выставлен заключительный клинический диагноз - L98.2 Лихорадочный нейтрофильный дерматоз Свита.

Назначено лечение: преднизолон 50 мг в сутки (6 таблеток утром, 3 в обед, 2 вечером) с постепенной отменой, цетиризин 10 мг в сутки, аспаркам по 500 мг 3 раза в день; местно - мазь цедерм 2 раза в день. Через 14 дней элементы сыпи полностью разрешились.

**Выводы.** В представленном клиническом случае диагноз синдрома Свита основывался на данных анамнеза заболевания, клинической картины, лабораторных данных. Трудности диагностики связаны с редкой встречаемостью синдрома Свита. Правильно и своевременно поставленный врачом-дерматовенерологом диагноз способствует быстрому разрешению кожного процесса, а также своевременному обращению пациента к врачам другого профиля (врачу-терапевту, врачу-ревматологу, врачу-онкологу и др.) с целью выявления сопутствующей соматической или онкологической патологии.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Адаскевич В. П., Мяделец О. П. Дерматозы эозинофильные и нейтрофильные. М.: Медицинская книга; Н. Новгород: Из-во НГМА; 2001.
2. Каламкарян А. А., Мордовцев В. Н., Трофимов Л. Я. Клиническая дерматология: редкие и атипичные дерматозы. Ереван: Айастан; 1989.
3. Случаи синдрома Свита в практике врача дерматовенеролога. – Панина Л. В. [и др.]. – Саратовский научно-медицинский журнал. – 2012. - №8(2). – С. 633–637.

## ВЗАИМОСВЯЗЬ ИЗМЕНЕНИЯ ВОЛОСЯНОЙ ЛУКОВИЦЫ С УРОВНЕМ ФЕРРИТИНА И ДРУГИХ КОМПОНЕНТОВ КРОВИ У ВОЕННОСЛУЖАЩИХ ПРИЗЫВНОГО ВОЗРАСТА В ПЕРИОД ОСТРОГО РЕСПИРАТОРНОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ

*Е.И. Кременецкий<sup>1</sup>, И.Г. Барцевич<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>432 ордена Красной Звезды главный военный клинический медицинский центр Вооруженных Сил Республики Беларусь, Минск, Беларусь

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

**Актуальность.** Распространенность железодефицитных состояний – медико-социально значимая проблема. Одним из факторов, негативно влияющих на рост волоса, ускоренный переход его в фазу телогена, являются железодефицитные состояния [1,2]. Латентный железодефицит характеризуется нормальным уровнем гемоглобина при низком уровне железа в депо (ферритина).

Телогеновое выпадение волос, как один из критериев сидеропенического синдрома, – один из диагностических критериев латентного железодефицита [1, 3]. Ферритин является белком острой фазы, поэтому при анализе его уровня следует учитывать значение С-реактивного белка (СРБ). Под влиянием негативных факторов, таких как инфекционные, острые респираторные, аутоиммунные заболевания, дефицит микро и макроэлементов, эмоциональный стресс, может наблюдаться патологическое выпадение волос (в 1,5-2 раза больше физиологической нормы конкретного человека) [4, 5]. Проблема телогеновой алопеции у военнослужащих требует расширения исследований для установления причин снижения уровня ферритина с целью предупреждения развития преждевременного перехода анагеновой фазы роста волоса к телогеновой.

**Цель.** провести сравнительный анализ изменения волосяной луковицы с уровнем ферритина и других показателей крови у военнослужащих призывного возраста в период острого респираторного заболевания.

**Методы исследования.** В исследовании приняли участие 22 военнослужащих, находившихся на стационарном лечении в инфекционном отделении ГУ 432 ГВКМЦ с заболеваниями верхних дыхательных путей в возрасте от 18 до 23 лет. При поступлении оценивалось состояние волосяного покрова головы посредством трихологического обследования андрогензависимой (теменной) зоны, включающего изучение плотности волос, относительного числа волос, находящихся в фазе анагена и телогена, число vellus и терминальных волос, среднего диаметра волос. Соотношение волос по фазам роста (анаген, анаген с дисплазией волосяной луковицы, телоген), выраженное в процентах, сопоставлялось с показателями общего анализа крови (лейкоциты, гемоглобин, лейкоцитарная формула, СОЭ), биохимического анализа крови (ферритин, СРБ), индексом массы тела, наличием вредных привычек (курение). Различия считали достоверными при значении  $p < 0,05$ .

**Результаты и их обсуждение.** Группа исследования представлена военнослужащими мужского пола со средним возрастом  $20,0 \pm 1,2$  года, ИМТ находился в норме  $22,7 \pm 2,2$  кг/м<sup>2</sup>, из вредных привычек отмечено курение у 59,1% пациентов, находившихся на госпитальном лечении в период острого респираторного заболевания.

В период госпитального лечения было проведено трихологическое обследование волос головы. Оценка осуществлялась при проведении осмотра корня волоса и определении отношения анагеновых волос к телогеновым с применением трихоскопа. Соотношение волос по фазам роста составило: анаген –  $80,9 \pm 3,4\%$ , анаген с дисплазией волосяной луковицы (ДВЛ) –  $41,4 \pm 7,5\%$ , телоген –  $18,6 \pm 3,4$ . При прохождении пул-теста у испытуемых повышенной потери волос не наблюдалось.

Установлено, что фаза анагена с дисплазией волосяной луковицы (в %) зарегистрирована у 18,2% пациентов по 10 и 20%, у 9,1% военнослужащих – по 30 и 40%, у 22,7% – по 50 и 60%, у 13,6% – по 70 и 80%, у 13,6% – по 90 и 100%

госпитализированных. Ускоренный переход волос в фазу телогена отмечен у 19 (86,4%), в том числе выше нормы у 10 (52,6%) пациентов. Волосы в фазе анагена с ДВЛ обнаружены у 77,3% госпитализированных, из них дисплазия волосяной луковицы более 50% отмечена почти у двух третьих (65,1%) военнослужащих призывного возраста.

У исследуемой группы военнослужащих, имеющих в фазе анагена волосы с ДВЛ, зарегистрировано в 2,6 раза выше нормы волос в фазе телогена ( $35,9 \pm 3,9\%$ ), что свидетельствует об ускоренном переходе из фазы развития (анаген) в фазу выпадения (телоген). Результаты исследования показывают, что чем выше процент волос в фазе анагена с ДВЛ, тем больше поврежденных волос в фазе телогена (коэффициент Спирмена  $R=0,49$ ,  $p=0,04$ ).

Изучена связь изменения луковицы волос с уровнем ферритина, с поправкой на уровень С-реактивного белка, показателями общего анализа крови и результатами трихограммы (табл. 1).

Таблица 1. – Показатели ферритина и некоторых соматических показателей в зависимости от уровня дисплазии волосяной луковицы (%)

Показатели	Средние значения					
	0	10; 20	30; 40	50; 60	70; 80	90; 100
Фаза анагена с дисплазией волосяной луковицы, %						
Ферритин, нг/мл	131,5±20,9	165,9±40,1	199,4±118,4	150,1±69,5	68,2±35,6	121,0±47,4
С-реактивный белок, мг/л	43,8±21,3	26,1±13,8	22,3±6,8	14,2±6,1	29,0±24,5	54,8±10,4
Гемоглобин, г/л	146,4±4,4	132,5±4,2	135,0±2,0	141,8±2,8	137,7±2,7	136,3±6,2
СОЭ, мм/ч	8,0±3,1	14,5±4,3	20,5±12,5	10,8±3,9	14,0±4,9	12,0±4,6
Анаген, %	72,0±5,8	90,0±4,1	95,0±5,0	88,0±3,7	80,0±10,0	63,3±14,5
Телоген, %	28,0±5,8	7,5±2,5	5,0±3,1	12,0±3,7	20,0±10,0	36,7±14,5
Эритроциты, $\times 10^{12}/л$	5,0±0,2	4,7±0,2	4,6±0,1	5,4±0,6	4,6±0,1	4,6±0,2
Лейкоциты, $\times 10^9 /л$	9,4±1,8	4,1±0,8	5,4±1,0	7,0±0,6	7,4±1,3	7,0±1,4
Лимфоциты, %	21,4±2,8	41,3±3,1	43,3±18,1	36,4±9,7	25,5±6,9	24,2±7,9

Анализ полученных данных группы военнослужащих показал, что на ускоренный переход волос в фазу телогена при респираторных заболеваниях существенно влияет снижение уровня ферритина при нормальном значении гемоглобина, С - реактивного белка, лейкоцитов в крови,  $p < 0,05$ .

У пациентов с ускоренным выпадением волос при наличии латентного железодефицита влияние терапии препаратами железа может варьировать в зависимости от индивидуальной чувствительности пациента к проявлениям дефицита железа.

**Выводы.** Анализ результатов трихоскопического и лабораторного исследования военнослужащих призывного возраста свидетельствует, что при острых респираторных заболеваниях необходим комплексный подход к оценке хронического телогенового выпадения волос в целях предотвращения ускоренного выпадения волос.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Camaschella, C. Iron deficiency / C. Camaschella // Blood. – 2019. – Vol. 133 (1). – P. 30-39. Mode of access: <https://doi.org/10.1182/blood-2018-05-815944>. [Electronic resource]. – Date of access: 12.01.2023.

2. Daly, T. Telogen effluvium with dysesthesia (TED) has lower B12 levels and may respond to B12 supplementation / T. Daly, K. Daly // Journal of drugs in dermatology. – 2018. – Vol. 17 (11). – P. 1236-1240.

3. Rebora, A. Telogen effluvium: a comprehensive review / A. Rebora // Clinical, cosmetic and investigational dermatology. – 2019. – Vol. 12. – P. 583-590. Mode of access: <https://doi.org/10.2147/CCID.S200471>. – Date of access: 07.02.2023.

4. World Health Organization. Hemoglobin concentrations for the diagnosis of anemia and assessment of severity. Vitamin and Mineral Nutrition Information System. Geneva: WHO, 2011.

5. Крук, Н.И. Патогенез хронической телогеновой алопеции / Н.И. Крук // Медицинские новости – 2017. – № 1 – С. 79.

## ЭРИТРОДЕРМИИ У МЛАДЕНЦЕВ

*Е.А. Левончук, В.В. Крумкачев*

Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь

**Актуальность.** В период новорожденности на коже у 100% младенцев встречаются как переходные изменения кожи, так и кожные заболевания, среди которых встречаются как саморазрешающиеся, так и серьезные, жизнеугрожающие. Среди последних наиболее опасны эритродермии. Эритродермия – это распространенная гиперемия кожи, возникающая вследствие прогрессирования предшествующего воспалительного дерматоза, которое затрагивает более 90% кожного покрова [1]. Однако следует отметить, что



сходные с эритродермией проявления наблюдаются при физиологическом катаре кожи новорожденных – это эритема, напоминающая воспалительное состояние кожи, представляющей собой реактивное покраснение кожи новорожденного, отмечающееся вскоре после родов. Держится оно 2-3 дня, на 3-5 день жизни появляется физиологическое шелушение, при котором отторгаются нежные сероватые чешуйки [2].

Эритродермия в младенческом возрасте встречается достаточно редко, но причины ее возникновения могут быть разными и требуют дифференцированного подхода для верификации диагноза и определения правильной тактики ведения пациентов. Эритродермия в грудном возрасте может быть проявлением ряда инфекционных, иммунологических, метаболических и генетически детерминированных патологических состояний:

- Инфекционные: эксфолиативный дерматит Риттера (у новорожденных детей), стафилококковый синдром обожженной кожи (у детей грудного возраста), кандидоз кожи, герпетическая инфекция (неонатальный простой герпес и неонатальная ветряная оспа).

- Иммунологические: атопический дерматит, тяжелая комбинированная иммунная недостаточность, синдром Джоба (гипер-IgE-синдром), реакция «трансплантат против хозяина».

- Воспалительные: десквамативная эритродермия Лейнера–Муссу, псориаз, диффузный кожный мастоцитоз, синдром Лайелла.

- Метаболические: дефицит цинка, биотинидазы, эссенциальных жирных кислот.

- Ихтиозиформные эритродермии: сухая ихтиозиформная эритродермия, буллезная ихтиозиформная эритродермия Брока, врожденный ихтиоз (плод Арлекина), синдром Неттертона, синдром Шегрена–Ларссона, синдром KID [3].

Ихтиозиформные эритродермии являются неоднородной группой заболеваний с мутациями в разных генах и различными метаболическими нарушениями. Для окончательной верификации диагноза требуется проведение молекулярно-генетического исследования, которое не всегда возможно осуществить. Диагноз специфической формы ихтиоза важен для дальнейшего прогноза и генетического консультирования. Чаще диагноз устанавливается на основании клинических данных. Существуют признаки, помогающие дифференцировать различные формы ихтиоза: возраст пациента вначале заболевания; наличие коллоидной пленки при рождении; качество чешуек; наличие/отсутствие эритродермии; аномалии других участков кожного покрова (ладоней, подошв, эктропион, эклабиум и др.) и придатков кожи (волос, ногтей, потовых желез); а также поражение других систем организма [4].

**Цель.** Учитывая редкость ихтиозиформных эритродермий, трудность и ответственность диагностики, для повышения осведомленности врачей приводим клинический случай из нашей практики.

**Методы исследования.** Ребенок П., родился 15.06.2016 г. от IV беременности III родов в сроке 260 дней; матери 40 лет. Беременность протекала на фоне уреэплатоза, анемии 1-2 степени, вагиноз с 16 недель. Роды через естественные родовые пути. Апгар 8/8. Вес 2890 г, рост 50 см. Родители в кровнородственном браке не состоят. Состояние при рождении тяжелое, обусловленное основным заболеванием: врожденный ихтиоз, врожденная инфекция неуточненная. Кожа покрыта плотным панцирем, местами слущивается пластами, под ним мацерированные очаги. В естественных складках глубокие трещины, веки немного выворочены, но глаза закрываются. Сужено ротовое отверстие с вывороченными губами («рыбий рот») (рис.1). Патологии внутренних органов и систем не выявлено.



*Рисунок 1. – Врожденный ихтиоз, 1 день после родов*

Ребенку было проведено следующее лечение: антибиотикотерапия (цефотаксим, амикацин, тейкопланин), флуконазол, линекс-форте, бифидум-бактерин, хофитол, аквадетрим, инфузионная терапия в/вено капельно (глюкоза, физраствор, электролиты). Наружно применяли бепантен каждые три часа, гигиенические ванны с увлажняющими средствами 2 раза в день, витамин Е (рис. 2).



*Рисунок 2. – Врожденный ихтиоз, 6-й день*

Состояние при выписке относительно удовлетворительное. Ребенок самостоятельно сосет, прибавил в весе до 3420 г. Кожа полностью очистилась от панциря. Сохранились незначительная эритема и шелушение. Рекомендовано постоянное использование увлажняющих средств для ухода за кожей.

При осмотре через год состояние удовлетворительное, ребенок активен, физическое и нервно-психическое развитие соответствует возрасту. На коже, особенно в области складок, имеется незначительная эритема, шелушение мелкое отрубевидное по всему кожному покрову. На ладонях и подошвах сохраняется гиперемия с незначительной инфильтрацией и гиперлинеарность (рис. 3).



*Рисунок 3. – Врожденный ихтиоз, 1 год*

**Результаты и их обсуждение.** Ихтиоз Арлекина – самая тяжелая форма ихтиоза, нередко со смертельным исходом. Кожа выживших новорожденных напоминает тяжелую врожденную ихтиозиформную эритродермию. Ихтиоз Арлекина обусловлен мутациями в гене ABCA12, кодирующем АТФ-связанный кассетный транспортный белок, который участвует в секреции ламеллярных гранул и эпидермальном транспорте липидов [4]. Регистрация случаев ихтиоза Арлекина у тех детей, чьи родители состояли в кровном родстве, указывает на аутосомно-рецессивный тип наследования заболевания, хотя возможны случаи спонтанных мутаций. В отличие от ранее публиковавшихся сообщений, ожидаемый срок жизни у

таких детей находится в пределах нормы; непосредственно постнатальная летальность была снижена с почти 100% до 10% [5]. В первые недели жизни эти дети подвергаются риску транскутанных инфекций, развивающихся из-за трещин на поверхности кожи, им также угрожает гипертермия и вторичное нарушение электролитного баланса. При интенсивном уходе роговые чешуйки через несколько недель полностью отпадают, и младенец, у которого, однако, пожизненно наблюдается врожденная небуллезная ифтиозиформная эритродермия, приобретает нормальный внешний вид.

**Выводы.** Таким образом, врожденный ихтиоз – редкая и наиболее тяжелая аутосомно-рецессивной форма ихтиоза. Ранее считалось, что это потенциально летальное заболевание, ведущее к смерти почти в 100% случаев. Приведенный пример и литературные данные свидетельствуют о благоприятном исходе у пациентов с ихтиозом Арлекина (в связи с этим термин «плод Арлекина» в настоящее время уже устарел). Но для выхаживания этих детей требуются современные реанимационные технологии, интенсивная терапия и тщательный уход за кожей. Младенцы помещаются в кувезы с высоким содержанием кислорода и увлажнением воздуха. Для профилактики бактериальных осложнений применяются антибиотики с учетом чувствительности флоры. Уход за кожей требует применения гигиенических ванн несколько раз в день с увлажняющими средствами и постоянное применение (каждые 2-3 часа) увлажняющих кремов. Такие лечебные мероприятия помогают не только спасти ребенка, но и добиться практически нормального внешнего вида пораженной кожи.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Boull CL, Hook KP. Neonatal erythroderma – clinical perspectives. *Res Rep Neonatol* 2017; 7: 1–9. DOI: 10.2147/RRN.S1046.
2. Болезни кожи новорожденных и младенцев : учебно-методическое пособие / Е.А. Левончук [и др.]. – Минск : БелМАПО, 2022. – 33с.
3. Дмитриева Ю.А., Захарова И.Н., Тамразова О.Б., Букин С.С. Эритродермии у новорожденных и детей грудного возраста: дифференциальная диагностика и терапевтическая тактика. / *Педиатрия. Consilium Medicum*. 2020; 3: 29–34.
4. Дерматология Фитцпатрика в клинической практике: В 3 т. / К. Вольф и др.; пер. с англ.; под ред. А.А. Кубановой – М.: Издательство Панфилова; БИНОМ, 2012. – Т. 2. – 870 с.
5. Хэбиф Т.П. Томас Кожные болезни: Диагностика и лечение/ Пер. с англ. Под общ. Ред. Акад. РАМН, проф. А.А.Кубановой. - М.: МЕДпресс-информ, 2006 – 672с.

# ПОЛИМОРФИЗМ ГЕНА ЦИЛИАРНОГО НЕЙРОТРОФИЧЕСКОГО ФАКТОРА У ПАЦИЕНТОВ С ПСОРИАЗОМ, АССОЦИИРОВАННЫМ С ПСИХИЧЕСКИМИ РАССТРОЙСТВАМИ

*Е.Б. Маркевич<sup>1</sup>, А.Н. Городович<sup>2,3</sup>, В.С. Суслов<sup>3</sup>,  
И.В. Ускова<sup>4</sup>, Т.Г. Лискович<sup>4</sup>*

<sup>1</sup>Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь

<sup>2</sup>Полоцкая центральная городская больница, Полоцк, Беларусь

<sup>3</sup>Могилевский областной кожно-венерологический диспансер, Могилев, Беларусь

<sup>4</sup>УЗ «ГОККЦ», Гродно, Беларусь

**Актуальность.** Псориаз является хроническим заболеванием с высокой распространенностью во всем мире, влияющим на качество жизни пациентов, этиопатогенез которого до конца не изучен. Заболевание чаще встречается у взрослых, чем у детей, поражает женщин и мужчин в одинаковой степени, чаще встречается в странах с высоким уровнем дохода и в регионах с пожилым населением. Данный дерматоз связан с повышенным риском возникновения коморбидных психических расстройств, включая депрессию, тревогу и суицидальность [1, 2, 3]. В механизме развития многих заболеваний кожи, в том числе и псориаза, большую роль играет нейрогенное воспаление, сопровождаемое повышенной выработкой нейропептидов и нейротрофинов, которые служат локальными стрессовыми факторами, опосредованно влияющими на нейрогенное воспаление [4].

**Цель.** Изучение полиморфизма гена цилиарного нейротрофического фактора (CNTF) G6-A (rs1800169) у пациентов с псориазом, ассоциированным с психическими расстройствами.

**Методы исследования.** Предметом клинического изучения стала выборка из числа пациентов, находившихся на стационарном лечении в дерматологическом отделении ГУЗ «Гродненский областной клинический кожно-венерологический диспансер». Общую выборку составили 150 пациентов, разделенных на 2 группы: 1-я группа – пациенты с псориазом (n=70); 2-я группа – пациенты с псориазом, ассоциированным с психическими расстройствами (n=80). Выявление полиморфного варианта SNP rs1800169 проводили с помощью полимеразной цепной реакции. Статистическую обработку данных проводили с помощью стандартного статистического пакета прикладного программного обеспечения STATISTICA 10,0 (SN AXAR207F394425FA-Q) с использованием непараметрических критериев анализа.

**Результаты и их обсуждение.** У 65,7% пациентов с псориазом по сравнению с 45,0% пациентами с коморбидной патологией достоверно чаще встречался генотип GG полиморфного варианта гена CNTF G6-A (rs1800169) ( $p < 0,05$ ). Генотип AA несколько чаще наблюдался у пациентов 2-й группы (20,0%)

по сравнению с пациентами 1-й группы (1,4%) ( $p < 0,001$ ). Генотип GA одинаково часто наблюдался у пациентов обеих групп (32,9 и 35,0%, соответственно). При определении частоты встречаемости аллелей – при псориазе в 46,7% достоверно чаще определялась аллель G, а у пациентов с сочетанной патологией в 53,3% случаев – аллель A ( $p < 0,001$ ).

**Выводы.** Установлено, что у пациентов с псориазом, ассоциированным с психическими расстройствами, находившихся на стационарном лечении в дерматологическом отделении ГУЗ «Гродненский областной клинический кожно-венерологический диспансер», чаще встречается генотип GG и аллель A полиморфного варианта гена CNTF.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Круглова, Л. С. Псориаз и психиатрическая коморбидность / Л. С. Круглова, А. В. Пушкина, А. А. Хотко // Фарматека. – 2019. – Т. 26, № 8. – С. 8-13.
2. Parisi, R. Global Psoriasis Atlas. National, regional, and worldwide epidemiology of psoriasis: systematic analysis and modelling study / R. Parisi [et al.] // BMJ. – 2020. – Vol. 28. – P. 369.
3. Leisner, M.Z. Psoriasis and risk of mental disorders in Denmark / M.Z. Leisner [et al.] // JAMA Dermatol. 2019. – Vol. 155, №6. – P. 745-747.
4. Малюкова, К. А. Патологические механизмы формирования или обострения кожных заболеваний при стрессе / К. А. Малюкова, И. Л. Гуляева, Л. В. Сивакова // European Journal of Natural History. – 2021. – № 3. – С. 24-28.

## ВЗАИМОСВЯЗЬ ГЕНОТИПА ГЕНА ЦИЛИАРНОГО НЕЙРОТРОФИЧЕСКОГО ФАКТОРА И КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ПСОРИАЗА

*Е.Б. Маркевич<sup>1</sup>, С.В. Сидорович<sup>2</sup>, М.В. Кот<sup>3</sup>, Е.Н. Дорощ<sup>4</sup>*

<sup>1</sup>Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь

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

<sup>3</sup>ООО «Экомедсервис-Медицинский центр», Минск, Беларусь,

<sup>4</sup>ООО «Медхаус-Бай», Гродно, Беларусь

**Актуальность.** У пациентов с псориазом качество жизни зависит не только от клинической картины дерматоза, длительности заболевания, частоты обострений, но и от психоэмоционального состояния. Наличие высыпаний на открытых участках кожи отражается на эмоциональном состоянии и психологическом статусе пациента, оказывая влияние на выбор одежды, профессии, на осуществление повседневной и профессиональной деятельности. В период обострения заболевания часто развиваются повышенная тревожность, заниженная самооценка, социальная дезадаптация, депрессия [1].

**Цель** – оценить взаимосвязь генотипа гена цилиарного нейротрофического фактора по полиморфизму G6-A (rs1800169) с клиническими проявлениями псориаза.

**Методы исследования.** Обследованы 150 пациентов с псориазом и псориазом в ассоциации с психическими расстройствами. Все обследованные в зависимости от генотипа были разделены на группы: 1-я с генотипом GG (n=82), 2-я – с генотипом GA (n=51), 3-я – с генотипом AA (n=17). Определение полиморфного варианта G6-A (rs1800169) гена цилиарного нейротрофического фактора проводили с помощью полимеразной цепной реакции. Статистическую обработку данных проводили с помощью стандартного статистического пакета прикладного программного обеспечения STATISTICA 10,0 (SN AXAR207F394425FA-Q) с использованием непараметрических критериев анализа.

**Результаты и их обсуждение.** Анализируя взаимосвязь анамнестических данных с генотипами гена цилиарного нейротрофического фактора, было установлено, что отягощенная наследственность по псориазу не различалась в зависимости от генотипа ( $p > 0,05$ ). При анализе частоты встречаемости в зависимости от генотипов, форм и стадий псориаза выявили, что у пациентов со всеми генотипами одинаково часто встречалась как вульгарная, так и экссудативная форма дерматоза. При анализе жалоб и клинической картины у пациентов 3-й группы установлены следующие статистически значимые различия: зуд кожи, жжение в области высыпаний, парестезии кожи ( $p < 0,05$ ), а также поражение ладоней и подошв и волосистой части головы ( $p < 0,01$ ) статистически выше у пациентов с генотипом AA. Медианное значение индекса тяжести псориаза составило 27,9, 29,8 и 33,8 балла для пациентов 1-й, 2-й и 3-й групп, соответственно.

**Выводы.** Статистически значимые различия по клинико-анамнестическим данным в анализируемой выборке установлены у пациентов с генотипом AA: зуд кожи, жжение в области высыпаний, парестезии кожи ( $p < 0,05$ ), а также поражение ладоней и подошв и волосистой части головы ( $p < 0,01$ ).

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Пашинян А.Г., Дворников А.С., Донцова Е.В. Оценка качества жизни больных псориазом: обзор современных исследований // Лечебное дело. 2019. № 2. С. 32–35. DOI: 10.24411/2071-5315-2019-12109.

# СРАВНИТЕЛЬНАЯ КЛИНИКО-АНАМНЕСТИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПАЦИЕНТОВ С ПСОРИАЗОМ ПРИ НАЛИЧИИ И ОТСУТСТВИИ РАССТРОЙСТВ ПСИХИЧЕСКОЙ СФЕРЫ

*Е.Б. Маркевич<sup>1</sup>, Е.И. Сергиенко<sup>2</sup>, В.В. Хилько<sup>2</sup>, М.Д. Мельник<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Гродненский государственный медицинский университет, <sup>2</sup>ГУЗ «ГОККВД»,  
Гродно, Беларусь

**Актуальность.** Псориаз – распространенное, хроническое и воспалительное заболевание кожи, которое наносит большой ущерб отдельным людям, системам здравоохранения и обществу во всем мире. По оценкам, 60 млн человек страдают псориазом во всем мире. Он поражает женщин и мужчин в одинаковой степени [1, 2, 3]. Психическое состояние пациента играет существенную роль в течении псориаза, а отрицательные эмоции влияют на тяжесть кожных симптомов. Эмоциональный стресс у пациентов с псориазом должен быть ограничен, что, несомненно, будет способствовать общему улучшению здоровья [4].

**Цель** – изучение клинико-анамнестической характеристики пациентов с псориазом при наличии и отсутствии расстройств психической сферы.

**Методы исследования.** Предметом клинического изучения стала выборка из числа пациентов, находившихся на стационарном лечении в дерматологическом отделении ГУЗ «Гродненский областной клинический кожно-венерологический диспансер». Общую выборку составили 150 пациентов, разделенных на 2 группы: 1-я группа – пациенты с псориазом (n=70); 2-я группа – пациенты с псориазом, ассоциированным с психическими расстройствами (n=80). Основным методом был клинико-дерматологический.

**Результаты и их обсуждение.** Среди пациентов 1-й группы лица мужского пола составили 46 (65,7%), женского – 24 (34,3%). Из них в браке состоят 37 (52,9%) человек, 17 (24,3%) имеют высшее образование, 61 (87,0%) проживает в городе и имеет стабильный заработок. Анализ наследственной отягощенности показал, что 24 (34,3%) пациента отмечают наличие псориаза у близких родственников, а 63 (90%) ранее обращались за медицинской помощью по поводу дерматологического заболевания. Среди всех обследуемых пациентов у 46 (65,7%) диагностирован вульгарный псориаз, у 20 (28,6%) – экссудативный псориаз, у 4 (5,7%) – псориаз эритродермия. По сезонности заболевания у 49 (70,0%) пациентов преобладала недифференцированная форма заболевания на втором месте – зимняя – у 11 (15,7%), на третьем – летняя – у 10 (14,3%). У 66 (94,3%) пациентов с псориазом индекс PASI соответствовал средней степени тяжести заболевания. При анализе результатов анкетирования по степени влияния дерматоза на качество жизни пациентов установлено, что 42 (60,0%) пациента с псориазом отметили «очень сильное», а 8 (11,4%) – «чрезвычайно сильное» влияние дерматоза на качество жизни.



Среди пациентов 2-й группы лица мужского пола составили 52 (65,0%) человека, женского – 28 (35,0%). Из них в браке состоят 38 (47,5%) человек, 15 (18,8%) имеют высшее образование, 68 (85,0%) проживает в городе и 58 (72,5%) имеет стабильный заработок. Анализ наследственной отягощенности показал, что 30 (37,5%) пациентов отмечают наличие псориаза у близких родственников, а 76 (95%) ранее обращались за медицинской помощью по поводу дерматологического заболевания. Среди всех обследуемых пациентов у 52 (65,0%) диагностирован вульгарный псориаз, у 19 (23,8%) – экссудативный псориаз, у 9 (11,2%) – псориагическая эритродермия. По сезонности заболевания у 43 (53,7%) пациентов преобладала недифференцированная форма заболевания, на втором месте – зимняя – у 21 (26,3%), на третьем – летняя – у 16 (20,0%). У 71 (88,7%) пациента с псориазом индекс PASI соответствовал средней степени тяжести заболевания. При анализе результатов анкетирования по степени влияния дерматоза на качество жизни пациентов установлено, что 36 (45,0%) пациентов с псориазом отметили «очень сильное», а 21 (26,3%) – «чрезвычайно сильное» влияние дерматоза на качество жизни.

**Выводы.** Установлено, что наличие коморбидных психических расстройств у пациентов с псориазом, находившихся на стационарном лечении в дерматологическом отделении ГУЗ «Гродненский областной клинический кожно-венерологический диспансер», значительно снижает качество жизни данной категории лиц.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Guo, J. Correction: Signaling pathways and targeted therapies for psoriasis / H. Zhang [et al.] // *Sig Transduct Target Ther* 9, 25 (2024). [doi.org/10.1038/s41392-023-01733-9](https://doi.org/10.1038/s41392-023-01733-9).
2. Raharja, A. Psoriasis: a brief overview / S.K. Mahil [et al.] // *JN Clin Med (Lond)*. 2021 May;21(3):170-173. doi: 10.7861/clinmed.2021-0257.
3. Michalek, I.M. A systematic review of worldwide epidemiology of psoriasis / B. Loring [et al.] // *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2017 Feb;31(2):205-212. doi: 10.1111/jdv.13854.
4. Wojciechowska, M., Betyna-Białek M. Impact of Mental State on the Severity of Psoriasis Symptoms: A Study on Patient's Emotional Well-Being / O. McFarlane [et al.] // *Med Sci Monit*. 2023 Oct 19;29:e941636. doi: 10.12659/MSM.941636.

# ПРАВОВЫЕ АСПЕКТЫ ДИСПАНСЕРНОГО НАБЛЮДЕНИЯ ВЗРОСЛОГО НАСЕЛЕНИЯ, СТАРШЕ 18 ЛЕТ, В г. САНКТ-ПЕТЕРБУРГЕ ПО ПРОФИЛЮ «ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИЯ»

*Т.А. Никитина, Я.С. Кабушка, В.Ю. Дудко, Н.А. Требунская,  
Я.Г. Петунова*

ГБУЗ «Городской кожно-венерологический диспансер», Санкт-Петербург,  
Российская Федерация

**Актуальность.** реализация в рамках национального проекта «Здравоохранение» Федерального проекта "Развитие системы оказания первичной медико-санитарной помощи", который направлен на повышение доступности и качества первичной медико-санитарной медицинской помощи всем гражданам Российской Федерации (РФ). Цели данного Федерального проекта - обеспечение охвата всех граждан профилактическими осмотрами не реже 1 раза в год, осуществление мероприятий по совершенствованию нормативной правовой базы, развитие профилактической инфраструктуры в субъектах РФ, а также организация профилактических осмотров в поликлиниках с минимальными для пациента временными затратами. Целевые показатели охвата всех граждан профилактическими осмотрами – с 39,7% в 2017 г. до 70% в 2024 г.

**Цель.** Определение правовых аспектов диспансерного наблюдения по профилю «Дерматовенерология».

**Методы исследования.** Анализ действующей нормативно-правовой документации и ежегодных статистических отчетов Росстата РФ по деятельности медицинских организаций, оказывающих медицинскую помощь в амбулаторных условиях.

**Результаты и их обсуждение.** По данным отчета о работе дерматовенерологической службы в г. Санкт-Петербурге за 2023 г. охват диспансерным наблюдением пациентов старше 18 лет с хроническими дерматозами увеличился до 24 573 чел. по сравнению с 2022 г. – 22 118 человек. По отдельным нозологиям: атопический дерматит – с 58,7% в 2022 г. до 72,5% в 2023 г. от всех зарегистрированных пациентов с болезнями кожи и подкожной клетчатки, псориаз – с 59,2% в 2022 г. до 63,8% в 2023 г., экзема – с 18,2% в 2022 г. до 19,1% в 2023 г. На этот процесс повлияли: увеличение возможностей пациентов при получении амбулаторной медицинской помощи, в том числе в условиях дневного стационара районных кожно-венерологических медицинских организаций и расширение преемственности между специалистами-дерматовенерологами, педиатрами, онкологами и участковыми терапевтами (врачами общей практики).

Проблемные моменты:

- отсутствие на федеральном и региональном уровнях нормативных актов и методических документов по диспансерному наблюдению пациентов с хроническими дерматозами по нозологиям;

- имеется только общий порядок проведения диспансерного наблюдения врачами-терапевтами (врачами общей практики) и врачами-специалистами;

- часть пациентов с хроническими дерматозами (атопический дерматит, экзема, псориаз) при обострении или утяжелении патологического процесса не всегда получают своевременно профилактическое лечение, что создает трудности для реализации доступности медицинской помощи и улучшения качества жизни этих пациентов;

- часть пациентов со склеродермией, красной волчанкой, псориатическим артритом наблюдаются у терапевтов, ревматологов, что препятствует получению полной и объективной информации о распространенности хронических дерматозов. В результате отсутствует достоверная информация для планирования, организации и финансирования специализированной медицинской помощи по профилю «дерматовенерология» (в том числе высокотехнологичной).

**Выводы.** Необходимо создание единого подробного инструмента для медицинских организаций по диспансерному наблюдению пациентов с хроническими заболеваниями кожи по нозологиям.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Паспорт национального проекта "Здравоохранение", утвержденный президиумом Совета при Президенте РФ по стратегическому развитию и национальным проектам, протокол от 24 декабря 2018 г. N 16, Федеральный проект "Развитие системы оказания первичной медико-санитарной помощи" направлен на повышение доступности и качества первичной медико-санитарной медицинской помощи всем гражданам РФ, в том числе в малонаселенных и труднодоступных районах РФ;

2. Приказ Минздрава РФ от 15.11.2012 г. № 924н «Порядок оказания медицинской помощи взрослому населению по профилю «дерматовенерология»;

3. Приказ Минздрава России от 15.03.2022 № 168н «Об утверждении порядка проведения диспансерного наблюдения за взрослыми»;

4. Клинические рекомендации (протоколы лечения) и стандарты оказания медицинской помощи, утвержденные приказами Минздрава РФ;

5. Приказ Минздрава России от 29.10.2020 № 1177н «Об утверждении Порядка организации и осуществления профилактики неинфекционных заболеваний и проведения мероприятий по формированию здорового образа жизни в медицинских организациях»;

6. Монография А.А. Антоньева, В.Н. Шеваровой, В.А. Гребенникова, В.К. Ометова «Врачебно-трудовая экспертиза и диспансеризация при дерматозах», Ростов-на-Дону, изд-во Ростовского университета, 1996 г.;

7. Годовой отчет о работе дерматовенерологической службы в г. Санкт-Петербурге за 2023 год.

# ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА У ДЕТЕЙ

*А.И. Новоселецкая*

Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь

**Актуальность.** Одной из важнейших медико-социальных проблем по-прежнему остается атопический дерматит. Это заболевание нередко приобретает упорное рецидивирующее течение, а тяжёлые формы нарушают качество жизни не только самих пациентов, но и всех членов их семей. Распространённость атопического дерматита во всех регионах мира неуклонно растёт. Дебют заболевания чаще приходится на детский возраст до 5 лет. Продолжительность атопического дерматита может варьировать от нескольких недель до многих лет, иметь волнообразное течение. В последнее время чаще встречаются тяжёлые формы заболевания, плохо поддающиеся традиционному лечению, что со временем приводит к социальной дезадаптации пациентов [2, 5, 6, 9].

Факторы, участвующие в патогенезе атопического дерматита, многогранны. Основным предрасполагающим фактором заболевания выступает наследственность. Так, вероятность возникновения заболевания у ребёнка равна 60-80%, если атопия с поражением кожи имеет место у обоих родителей. При наличии заболевания у одного из родителей риск снижается до 40-60%.

В качестве факторов внешней среды, участвующих в развитии атопического дерматита, чаще всего выступает хроническая антигенная стимуляция. Источником её могут быть продукты питания, воздушные поллютанты, микроорганизмы, а также другие потенциальные источники аллергенов. К внешним факторам также могут относиться клещи домашней и библиотечной пыли; шерсть, слюна, перхоть и корм домашних животных; при проживании во влажных помещениях – плесневые грибы. Риск развития атопического дерматита увеличивается при проживании в районах с неблагоприятной экологической обстановкой [1, 2, 4, 7, 8].

В раннем возрасте основную роль в формировании атопического дерматита играет пищевая аллергия. Её развитие наиболее характерно в младенческом возрасте при искусственном вскармливании или при раннем добавлении в рацион прикорма. К школьному возрасту, как правило, формируется поливалентная сенсibilизация на фоне гипоиммунного состояния и сопутствующей патологии [3, 5, 7, 9]. Возрастает количество пациентов с непереносимостью пищевых добавок и красителей. К постнатальным факторам относится также раннее назначение лекарственных препаратов.

К перинатальным относятся факторы, которые воздействуют во время беременности: работа на вредном производстве, нарушение в питании, инфекционные заболевания в период беременности, внутриутробные инфекции плода, стрессы, курение, в том числе и пассивное.

Снижению риска развития атопического дерматита либо уменьшению тяжести течения заболевания может способствовать соблюдение гипоаллергенной диеты женщиной во время лактации [4]. Существуют достоверные данные, что исключительно грудное вскармливание на протяжении первых 3 месяцев жизни может отсрочить развитие атопического дерматита у предрасположенных детей в среднем на 4,5 года.

Все изложенное выше свидетельствует о необходимости углубленного изучения факторов, способствующих развитию атопического дерматита у детей, и разработки методов профилактики появления данного заболевания.

**Цель.** Изучить и уточнить наиболее частые факторы, приводящие к развитию атопического дерматита.

**Методы исследования.** В опросе участвовали родители 223 детей дошкольного и младшего школьного возраста: 32 были родителями детей, страдающих атопическим дерматитом, а 191 – родителями детей, не страдающих атопическим дерматитом. Полученные данные обработаны в программе «Microsoft Excel» и представлены в процентном соотношении.

Опросник включал 82 вопроса о характеристиках респондентов: пол, возраст, место проживания, наличие атопического дерматита у ребёнка или аллергических заболеваний у его родственников. Особое внимание уделялось следующим вопросам: условия, в которых проживает ребёнок, питание и уход за ребёнком, наличие животных дома, здоровье матери на момент беременности и рождения ребёнка, как протекал ранний период после рождения ребёнка, какие методы лечения применялись при наличии атопического дерматита. Были также вопросы, оценивающие информированность родителей о факторах, способствующих развитию или обострению атопического дерматита.

**Результаты и их обсуждение.** Получены следующие результаты: манифестация атопического дерматита в 25% случаев наступила в возрасте до 2 лет, в период от 2 до 5 лет – у 53,1%, у 12,5% – сразу после рождения. Остальные респонденты затруднились ответить. В столь раннем возрасте причиной зачастую становится питание ребенка и матери, но при опросе было выяснено, что 65,4% детей находились на грудном вскармливании. 80,8% матерей дали утвердительный ответ на вопрос о соблюдении гипоаллергенной диеты – положительно. Однако 88,5% недостаточно уделяли внимание гипоаллергенной диете в период беременности и употребляли в пищу йогурты, шоколад, цитрусовые и т. д.

Из 32 семей, у которых дети страдают атопическим дерматитом, 93,7% ответили, что во время беременности мать ребенка проживала в помещении, в котором какое-то время шёл ремонт. При опросе 191 респондента без атопического дерматита 79,5% ответили, что не проживали в помещении с ремонтом во время беременности.

Стирка одеял и подушек вместе со стиркой одежды играют важную роль в профилактике атопического дерматита. В семьях, в которых отсутствуют дети с

атопическим дерматитом, 70,2% не стирают подушки и одеяла. В группе респондентов с атопическим дерматитом получены противоположные результаты: 75% стирают подушки вместе с одеялами.

На вопрос о домашних животных 73,1% из 32 респондентов с атопическим дерматитом ответили, что не имеют домашних животных. Из группы сравнения без данного заболевания 40,8% также не имеют животных.

На вопрос о вакцинации в группе с атопическим дерматитом 78,1% респондентов ответили, что вакцинируют ребёнка в соответствии с календарём прививок. В группе без атопического дерматита лишь 15,2% ответили так же.

Основываясь на нашем анкетировании, мы можем лишь предположить о возможной связи между специфическими генами, ассоциированными с атопией и ответом организма на вакцинацию.

**Выводы.** На основании проведенного опроса можно сделать выводы, что несмотря на доступность информации о факторах, способствующих развитию атопического дерматита, население недостаточно уделяет внимания предупреждению возникновения этого заболевания.

Таким образом, будущим матерям необходимо посещать больше занятий по правилам питания во время беременности, во время кормления грудью, а также по правилам питания детей в разные возрастные периоды.

Из нашего опроса можно сделать вывод, что семьи, в которых есть ребёнок с атопическим дерматитом, обучены и соблюдают правила «гипоаллергенного дома», в отличие от группы без атопического дерматита.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. A Systematic Review of Atopic Dermatitis: The Intriguing Journey Starting from Physiopathology to Treatment, from Laboratory Bench to Bedside / G. Radi et al. // *Biomedicines*. – 2022. – Vol.10. – P.1-28.
2. Atopic Dermatitis in Adults: A Diagnostic Challenge / Silvestre Salvador JF et al. // *B J Investig Allergol Clin Immunol* – 2017. – Vol. 27(2). – P. 78-88.
3. Atopic dermatitis incidence and risk factors in young adults in Castellon (Spain): A prospective cohort study / A. Arnedo-Pena, J. Puig-Barberà, A. Artero-Civerae et al. // *Allergol Immunopathol (Madr)*. 2020. – Vol. 48(6). – P. 694-700.
4. Diagnosis and treatment of atopic dermatitis in children and adults: European Academy of Allergy and Clinical Immunology/ American Academy of Allergy, Asthma and Immunology/PRACTALL Consensus Report / Akdis et al // *J Allergy Clin Immunol*. – July 2006. – P. 152-169.
5. Gregoriou, S. Atopic Dermatitis: Sailing beyond the Sunset with a Multitude of Novel Treatments / S. Gregoriou, J.C. Szepietowski // *J. Clin. Med.* – 2022. – Vol. 11. – P. 3475.
6. Gupta, J. Filaggrin gene mutations with special reference to atopic dermatitis / J. Gupta, D.J. Margolis // *Curr. Treat. Options Allergy* – 2020. – Vol. 7. – P 403-413.

7. Mandlik, D.S. Atopic dermatitis: New insight into the etiology, pathogenesis, diagnosis and novel treatment strategies. / D.S. Mandlik, S.K. Mandlik // Immunopharmacol. Immunotoxicol. – 2021. – Vol. 43. – P. 105-125.

8. Praveen, K. P. Atopic Dermatitis – A Case Report / K.P. Praveen, P. Shiwani // Journal of Plastic Surgery: Case Studies. – 2023. – Vol. 4. – Issue 01. – P. 1-3.

9. Yoshida, T. A. Skin barrier defects in atopic dermatitis: From old idea to new opportunity / T. Yoshida, L.A. Beck, A. De Benedetto // Allergol. Int. – 2022. – Vol. 71. – P. 3-13.

## ПАРАТРАВМАТИЧЕСКАЯ ЭКЗЕМА И АЛЛЕРГИЧЕСКИЙ ДЕРМАТИТ: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

*А.И. Новоселецкая*

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

**Актуальность.** Экзема – это часто встречающееся заболевание кожи, которое составляет до 40% всей кожной патологии. Она встречается в любом возрасте и характеризуется полиморфизмом высыпаний. Заболевание поражает значительную часть пожилого населения. Паратравматическая экзема обусловлена травматическим поражением кожи, может развиваться в области послеоперационных рубцов, при переломах костей, остеосинтезе. Важное условие для ее развития – сенсibilизация к микробной флоре в месте травмы. При этом в околораневой области появляются эритема, отек, инфильтрация. В остром периоде появляются эрозии, выделяющие большое количество экссудата, который ссыхаясь, образует множество желтоватых серозных корочек, а иногда и серозно-геморрагических. При длительном течении процесса возможно поверхностное склерозирование кожи и отложение гемосидерина в тканях.

При лечении паратравматической экземы в острую стадию при наличии мокнутия применяются ванночки с перманганатом калия. Учитывая, что пусковым моментом при данном заболевании могут быть разные инфекционные агенты, в наружном лечении часто используют кортикостероидные гормоны, комбинированные с антибактериальными средствами. Грибы рода *Candida* усиливают потенциал бактериальной инфекции, поэтому при отсутствии терапевтического эффекта от комбинации гормонов с антибиотиками используют трехкомпонентные препараты, которые в своем составе имеют и противогрибковый компонент. Антибактериальные препараты для системного применения используют при неэффективности местного лечения. Также в системной терапии применяются антигистаминные препараты [1].

**Цель.** Представить клинический случай аллергического дерматита, развившегося на фоне лечения паратравматической экземы.

**Методы исследования.** Анализ жалоб, анамнеза, объективных данных.

**Результаты и их обсуждение.** *Клинический случай.* Пациентка Ф., 76 лет, обратилась за медицинской помощью к дерматовенерологу с жалобами на наличие высыпаний на внутренней поверхности левого предплечья и зуда в указанной области. Появлению высыпаний предшествовал ожог кожи предплечья утюгом. Вокруг раны появились эритема и отдельные мелкоточечные узелки. Дерматологом выставлен диагноз: инфекционный дерматит. Были назначены антигистаминные препараты и мазь, содержащая сульфадиазин серебра. После применения данной мази, пациентка отметила ухудшение, с чем она и обратилась к нам за помощью.

Жалобы при обращении на ухудшение кожного процесса после нанесения крема с сульфадиазином серебра, отек предплечья и истечение экссудата.

При сборе анамнеза выяснено, что пациентка имеет аллергический ринит на пыльцу растений и на некоторые антисептики, а также слезотечение; в прошлом отмечает аллергические реакции на антибиотики пенициллинового ряда; из перенесенных заболеваний: паратравматическая экзема кожи тыла правой стопы. Из сопутствующих заболеваний: артериальная гипертензия (пациентка отмечает, что последние дни вызывала скорую помощь, так как было давление 220/120 и не снижалось от приема таблетированных препаратов). При осмотре (рис. 1): в центре левого предплечья на фоне эритемы в центральной части эрозия размером 5×4 см с колодцами Девержи. Вокруг эрозии цвет кожи сине-черный вследствие нанесения мази с сульфадиазином серебра. По периферии очага единичные микроэрозии и серозные корочки. Отмечается выделение экссудата (мокнутие). При пальпации очага в пределах эритемы определяется отек.



*Рисунок 1. – Локальный статус после применения мази с сульфадиазином серебра*



Учитывая высокое артериальное давление, было принято решение не включать системные кортикостероиды в план лечения. Таким образом, назначено: хифенадин 25 мг по 1×3 раза в день 2 недели. Наружная терапия: ванночки с перманганатом калия на 3-5 дней до исчезновения мокнутия. Вокруг эрозии нанесение мази целестодерм В с гарамицином 2 раза в день 1 неделю. Затем после заживления эрозий применять мазь мометазона 2 раза в день и увлажнять кожу декспантенолом 2-3 раза в день. При повторном посещении пациентка отметила, что мокнутие прекратилось на 4-й день. Status localis (рис. 2): при осмотре и пальпации очага отек отсутствует. На месте предшествующих высыпаний вторичная пигментация и незначительное шелушение.



*Рисунок 2. – Локальный статус через 2 недели*

**Выводы.** Лечение паратравматической экземы, как правило, не вызывает больших трудностей. Однако они могут возникнуть, как у данной пациентки, из-за наличия чувствительности к разным аллергенам и предугадать реакцию кожи порой не представляется возможным. В подходах к лечению пациентов нужно учитывать все моменты: возраст, сопутствующую патологию, данные аллергологического анамнеза и т. д.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Клинический протокол «Диагностика и лечение пациентов (взрослое население) с инфекциями кожи и подкожной клетчатки» / Постановление министерства здравоохранения Республики Беларусь 22 июня 2022г. №59 // Национальный правовой Интернет-портал Республики Беларусь, 30.08.2022, 8/38584

# РАННИЙ НЕЙРОСИФИЛИС: ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ В НАСТОЯЩЕЕ ВРЕМЯ

*Я.Г. Петунова<sup>1</sup>, А.Б. Пирятинская<sup>2</sup>, Я.С. Кабушка<sup>3</sup>, Ж.А. Агабабаева<sup>3</sup>,  
Е.А. Бичун<sup>3</sup>, Н.В. Смирнова<sup>3</sup>*

<sup>1</sup>Санкт-Петербургский государственный университет, <sup>2</sup>Санкт-Петербургский медико-социальный институт, <sup>3</sup>ГБУЗ «Городской кожно-венерологический диспансер», Санкт-Петербург, Российская Федерация,

**Актуальность.** Нейросифилис (далее – НС) – тяжелое заболевание, заключающееся в поражении центральной (ЦНС) и вегетативной нервной системы, вызванное инвазией бледной трепонемы в спинномозговой канал, следствием чего может стать потеря слуха, зрения, нарушение мозгового кровообращения, а это зачастую приводит к инвалидизации. НС – междисциплинарная проблема, в решении которой должны принимать участие не только дерматовенерологи, но и врачи других специальностей: неврологи, психиатры, офтальмологи, оториноларингологи и другие в зависимости от проявлений заболевания. На фоне снижения заболеваемости манифестными формами сифилиса отмечается повышение уровня НС в Российской Федерации: раннего НС за 2021-2022 гг. на 33,3% (2021 – 0,12 на 100 тыс. нас., 2022 – 0,16); позднего за тот же период на 8,3% (2021 – 0,36 на 100 тыс. нас., 2022 – 0,39). В Санкт-Петербурге отмечается подобная тенденция: за 2021-2022 гг. рост раннего НС на 41,3% (2021 – 1,50 на 100 тыс. нас., 2022 – 2,12), позднего на 68,7% (2021 – 0,32 на 100 тыс. нас., 2022 – 0,54). За рассматриваемый период ранний НС был представлен в виде следующих неврологических состояний: мениговаскулярная форма (5%), осложнения в виде асимптомного менингита (32%) и базального менингита (19%).

**Цель.** Изучение особенностей течения раннего НС у пациентов, получавших лечение в венерологическом отделении СПб ГБУЗ «Городской кожно-венерологический диспансер» (далее-ГорКВД) в 2021-2023 гг.

**Методы исследования.** Анализ 388 медицинских карт стационарного пациента венерологического отделения ГорКВД за 2021-2023 гг. с диагнозом ранний НС (код по МКБ-10 A51,4).

**Результаты и их обсуждение.** 388 пациентов с диагнозом ранний НС в возрасте от 21 до 45 лет, из них 368 пациентов мужского пола (94,8%), женского пола – 20 чел. (5,2%). После выполнения люмбальной диагностической пункции и осмотра неврологом были установлены диагнозы: у 191 пациента (49,2%) - ранний асимптомный НС, у 66 пациентов (17%) - базальный менингит, у 97 пациентов (25%) - асимптомный менингит, у 34 пациентов (8,8%) - мениговаскулярная форма НС. Для постановки и уточнения диагноза пациентам проводилось серологическое обследование сыворотки крови и ликвора по критериям, указанным в действующих клинических рекомендациях РОДВК 2021 г. Предварительный

диагноз, с которым пациенты поступали в отделение, чаще всего формулировался как вторичный сифилис кожи и слизистых оболочек в сочетании с ВИЧ-инфекцией, однако именно эта группа пациентов демонстрировала в 75% случаев изменения в ликворе специфического характера.

**Выводы.** С учетом особенностей течения сифилитической инфекции за последние три года, пациентам с манифестными и ранними скрытыми формами заболевания, особенно имеющим положительный ВИЧ-статус, необходимо проводить углубленное дообследование с целью выявления специфического поражения центральной нервной системы для назначения адекватной специфической терапии. Формы заболевания, протекающие с поражением нервной системы, требуют соответствующих схем специфической терапии и более тщательного наблюдения после лечения в амбулаторном звене у дерматовенерологов и смежных специалистов, прежде всего неврологов и окулистов.

### ЛИТЕРАТУРА

Статистические материалы Министерства здравоохранения Российской Федерации Департамента мониторинга, анализа и стратегического развития здравоохранения ФГБУ «Центральный научно-исследовательский институт организации и информатизации здравоохранения» Минздрава России ФГБУ «Государственный научный центр дерматовенерологии и косметологии» Минздрава России. Ресурсы и деятельность медицинских организаций дерматовенерологического профиля. Заболеваемость инфекциями, передаваемыми половым путем, заразными кожными болезнями и болезнями кожи в 2020-2022 г., Москва 2023.

## ОЧАГОВАЯ СКЛЕРОДЕРМИЯ В ПРАКТИКЕ ВРАЧА-ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГА

*Л.А. Порошина*

Гомельский государственный медицинский университет, Гомель, Беларусь

**Актуальность.** Очаговая склеродермия (ОС) – хроническое аутоиммунное заболевание кожи, характеризующееся формированием фиброзно-атрофических очагов на коже [1].

Заболеваемость ОС в Российской Федерации составляет 0,4-2,7 случая на 100 тыс. населения [2]. Этиопатогенез ОС не до конца изучен. Предрасполагающими факторами развития заболевания могут быть перенесенные инфекции, действие экзогенных факторов (травмы, охлаждение, воздействие ионизирующей радиации), сосудистые изменения, невротические расстройства, нарушения функции эндокринной системы, наследственная предрасположенность. В патогенезе ОС играют роль аутоиммунные изменения, нарушение микроциркуляции, развитие воспалительных и склеротических поражений кожи [1].

Выделяют несколько клинических форм ОС: ограниченная (бляшечная, каплевидная склеродермия, узловатая (келоидоподобная), идиопатическая атрофодермия Пазини-Пьерини), линейная (по типу «удар саблей», линейная склеродермия в области конечностей и туловища, прогрессирующая гемиатрофия лица Парри-Ромберга), генерализованная, буллезная, глубокая, пансклеротическая, смешанная склеродермия.

В течении заболевания выделяют три последовательные стадии: эритемы/отека, склерозирования и атрофии. Клиническая картина заболевания, данные лабораторных исследований, патогистологические и сонографические характеристики отличаются в зависимости от стадии заболевания.

**Цель.** Изучить возможности диагностики и лечения ОС.

**Методы исследования.** Проведен анализ распространенности ОС в г. Гомеле, оценены возможности ультразвуковой и иммуногистохимической диагностики ОС, а также эффективность применения статинов в комплексном лечении ОС. Статистический анализ проводился с использованием пакета статистических программ «Statistica» 10.

**Результаты и их обсуждение.** В г. Гомеле, по нашим данным, заболеваемость ОС в 2018-2022 гг. находится на уровне 3,72-7,26 на 100 тыс. населения. Пациенты женского пола чаще болеют ОС. Соотношение заболеваемости ОС среди мужчин и женщин составило 1:4,54 по данным статистической отчетности ГОККВД.

В литературе имеются немногочисленные данные о коморбидных заболеваниях у пациентов с ОС: отмечается более высокая частота аутоиммунных заболеваний, субклинического атеросклероза, повышенный риск сердечно-сосудистых событий, более высокая встречаемость метаболического синдрома относительно общей популяции. Из кожных заболеваний – очаговая алопеция, витилиго, дистрофия ногтей и ихтиоз [3]. По нашим данным, у пациентов с ОС в структуре коморбидной патологии более часто выявлялись артериальная гипертензия, дислипидемия, ожирение, диастолическая дисфункция левого желудочка, увеличение переднезаднего размера левого предсердия, недостаточность аортального клапана, метаболический синдром. Также у пациентов выявлялись более выраженные психосоматические изменения по шкалам соматизации, обсессивно-компульсивных расстройств, депрессии и тревожности.

Специфических лабораторных тестов, позволяющих однозначно подтвердить диагноз ОС, не разработано. Всем пациентам с ОС проводят физикальное обследование, клинические и биохимические анализы крови. При проведении специфических серологических тестов у пациентов с ОС может быть выявлен повышенный уровень интерлейкинов -1, -2, -4, -6, -13, ФНО-альфа, растворимых цитокиновых рецепторов, молекул адгезии и супероксиддисмутазы. У пациентов с ОС могут определяться также антиоднопочечные, антигистоновые антитела [1]. В наших исследованиях у пациентов, страдающих

ОС, определялись более высокие уровни СРБ, ФНО-альфа, а также галектина в сыворотке крови [4].

Наиболее достоверный метод для подтверждения диагноза ОС – биопсия кожи [5]. Гистологическая картина при ОС зависит от стадии заболевания и характеризуется выраженными воспалительными изменениями и склерозом сосочкового слоя дермы в раннюю воспалительную фазу заболевания, а на более поздних стадиях – развитием атрофических проявлений в виде потери сосудов, нервов и придатков кожи, уплотнением коллагеновых волокон, уменьшением количества клеток [5].

Иммуногистохимическое исследование с определением маркеров Iavg Collagen IV, и Iavg Vimentin может давать дополнительные сведения для уточнения стадии ОС. Так, по нашим данным, параллельное нарастание показателей Iavg Collagen IV, и Iavg Vimentin – признак активности воспалительного процесса, а незначительное нарастание показателей Iavg Collagen IV при одновременном снижении показателей Iavg Vimentin – признак перехода процесса в стадию атрофии [6].

Для определения стадии ОС и оценки эффективности лечения может использоваться УЗИ кожи [3, 6]. До настоящего времени сонография не нашла широкого применения в дерматологии, так как для хорошей визуализации кожи необходимы датчики с высокой частотой (15 МГц или выше). При этом с повышением частоты датчика уменьшается глубина исследования. Поэтому для исследования кожи при ОС, когда необходимо оценивать изменения и в подкожно-жировой клетчатке, нет необходимости применять высокочастотные датчики. Применение доступных датчиков с частотой 10-12 МГц позволяет выявить изменения в коже, свойственные разным стадиям ОС. Так, нами были разработаны критерии, позволяющие разграничивать стадии ОС при УЗИ. В стадии эритемы/отека при сонографии выявляется утолщение дермы и повышение ее эхогенности, размытость границы комплекса «дерма/гиподерма», отек гиподермы. В стадии фиброза толщина дермы может быть разной, при этом четко прослеживается повышение ее эхогенности. В стадии атрофии определяется истончение дермы и гиподермы, понижение эхогенности гиподермы [6].

Такие дополнительные инструментальные методы исследования, как капилляроскопия, кутометрия, термография, не нашли своего широкого применения при ОС из-за высокого уровня ложноположительных результатов и сложности стандартизации полученных результатов [1].

Лечение ОС необходимо проводить согласно действующему протоколу, который включает применение противовоспалительной и иммуносупрессивной терапии (кортикостероиды для наружного применения III-IV класса, пимекролимус, кальципотриол, при прогрессировании, тяжелом течении склеродермии – глюкокортикоиды для системного применения, при торпидном течении, недостаточной эффективности лечения системными глюкокортикоидами – селективные иммунодепрессанты и антимаболиты). При наличии клинических

проявлений склероза/индурации кожи и отсутствии медицинских противопоказаний может быть назначена гиалуронидаза.

Протокол лечения ОС не учитывает коморбидной патологии при ОС. При этом при лечении пациентов необходимо подбирать комплекс препаратов индивидуально с учетом индивидуальных особенностей каждого пациента, в том числе коморбидной патологии. Учитывая, что пациенты с ОС часто имеют такую сопутствующую патологию, как метаболический синдром, артериальная гипертензия, дислипидемия, то применение препаратов, корригирующих эти состояния, весьма актуально. В проводимом нами исследовании хорошо себя зарекомендовал аторвастатин 20 мг в сутки у пациентов с сочетанной патологией (ограниченная склеродермия и метаболический синдром). Аторвастатин, кроме основного действия (снижения в крови уровня общего холестерина), обладает противовоспалительным, иммуномодулирующим действием, способствует улучшению микроциркуляции, влияет на активность фибробластов и фиброз. По нашим данным, данный препарат не только оказывал положительное влияние на показатели липидограммы, но и снижал количество рецидивов ОС, уменьшал концентрацию провоспалительных маркеров в сыворотке крови пациентов. Также при приеме аторвастатина в комплексном лечении ОС отмечалось более выраженное снижение индекса mLoSSI [4].

**Выводы.** Разработка новых методов диагностики и лечения ОС остается актуальной, что позволит повысить качество оказания медицинской помощи пациентам с ОС.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Панкратов, О. В. Ограниченная склеродермия: этиопатогенез, клиника, диагностика, лечение / О. В. Панкратов, Л. А. Порошина // *Здравоохранение*. – 2019. – № 6. – С. 28–38.
2. Клинические аспекты и трудности диагностики редких форм локализованной склеродермии / М. М. Тлиш [и др.] // *РМЖ*. – 2019. – № 4. – С. 62–66.
3. Гурский, Г. Э. Современные представления о склеродермии / Г. Э. Гурский, В. А. Гребенников, В. В. Хоронько // *Клиническая дерматология и венерология*. – 2012. – № 10 (2). – С. 4–9.
4. Порошина, Л. А. Оптимизация лечения очаговой склеродермии, ассоциированной с метаболическим синдромом / Л. А. Порошина // *Проблемы здоровья и экологии*. – 2023. – № 20 (2). – С. 59–64.
5. Kreuter, A. Localized scleroderma / A. Kreuter // *Dermatologic therapy*. – 2012. – № 25 (2). – P. 135–147
6. Ограниченная склеродермия: сопоставление данных клинических, сонографических, гистологических и иммуногистохимических исследований / А. М. Юрковский [и др.] // *Клиническая дерматология и венерология*. – 2022. – Т. 21. – № 4. – С. 565–571.

# ПРЫЖЫЎЛЕННЕ І АДРЫНАННЕ СКУРНЫХ АЛАТРАНСПЛАНТАТАЎ У ЛАБАРАТОРНЫХ ПАЦУКОЎ: МАКРАСКАПІЧНЫЯ І ГІСТАЛАГІЧНЫЯ ПАРАЛЕЛІ

*А.Ф. Радута, А.А. Астроўскі*

Рэспубліканскае навукова-даследчае унітарнае прадпрыемства «Інстытут біяхіміі  
біялагічна актыўных злучэнняў НАН Беларусі», Гродна, Беларусь

**Актуальнасць.** З-за значнага пашкоджання скуры людзей нярэдка ўзнікае неабходнасць забяспечыць загойванне ўтворанай раны за кошт аўтатрансплантацыі расшчэпленнага скуранага лоскута. Недахоп падобнай трасплантацыі адзін – рэсурснае абмежаванне донарскіх участкаў. Апрабаванне ідэі выкарыстаць магчымасці алатрансплантацыі для вырашэння аналагічнай праблемы даўно паказала толькі кароткачасовы пазітыўны эфект, паколькі праз пэўны час назіраецца поўнае адрынанне алатрансплантаці [1]. Для ўяўлення пра механізмы апошняга пажадана мець сумесныя дадзеныя макра- і мікраскапічнага даследаванняў. Аднак падобныя веды можна атрымаць у выніку эксперыментальнага даследавання, праведзенага на лабараторных жывёлах.

У свой час намі на лабараторных пацуках была распрацавана мадэль перасадкі на паверхню поўнаслойнага скуранага дэфекту (ПСД) аўта- і алатрансплантаці (АЛТ), вырабленых са скуры ўнутранай паверхні вушной ракавіны (ВР) жывёл [2]. Зыходна гэта мадэль прызначалася для выяўлення ступені генетычнай блізкасці лабараторных пацукоў, аднак яна з такім жа поспехам можа быць прызначана і для вырашэння адзначанай задачы.

**Мэта** даследавання: супаставіць на макраскапічным і гісталагічным узроўнях праявы прыжыўлення і адрынання скурна-храстковых алатрансплантаці, вырабленых з ВР пацукоў.

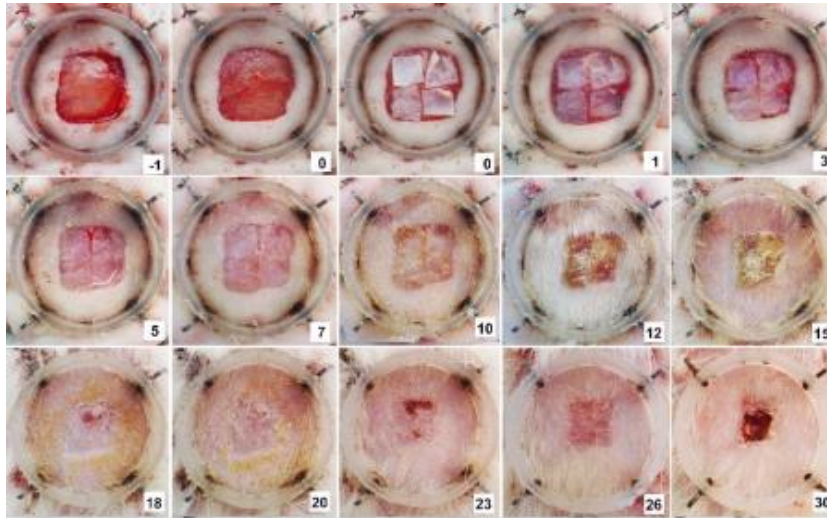
**Матэрыялы і метады.** У даследаванні былі выкарыстаны пацукі пароды Wistar. Усе маніпуляцыі з імі, якія патрабавалі абязбольвання ці абездрухомлівання, рабілі пад эфірным наркозам (ДАСТ 33215-2014, ДАСТ 33216-2014, ТКП 125-2008 (02040) «Належная лабараторная практыка»).

У міжлапаткавай вобласці пацукоў, унутры ахоўнай камеры, стваралі ПСД. Праз суткі ў жывёл адразалі па адной вушной ракавіне, з яе знешняй паверхні выдалялі скуру, а са скуры ўнутранай паверхні, якая дадаткова ўтрымлівала пласт хандрацытаў, выкрывалі квадратны ўчастак плошчай 1 см<sup>2</sup>, які дзялілі на 4 кавалкі. Іх размяркоўвалі на ранавай паверхні (РП) алагеннага рэцыпіента. Перавязкі рабілі праз 1-2 сутак, у час якіх фатаграфавалі рэцэптыўнае ложа (РЛ) разам з трансплантацімі.

Для гісталагічнага даследавання жывёл забівалі праз 5, 10, 15 і 30 сутак. З вобласці РЛ выразалі прамавугольныя кавалкі скуры, арыентаваныя па сагітальнай лініі, разам з алатрансплантацімі. Тканкі фіксавалі ў распраўленым стане ў сумесі фармалін-спірт-воцатная кіслата. Пасля прамыўкі ў вадзе і заліўкі ў парафін

атримлівалі гісталагічныя зрэзы таўшчыней 4,5 мкм, накіраваныя вертыкальна адносна скуры і паралельна сагітальнай восі цела пацука. Зрэзы афарбоўвалі гематаксілінам і эазінам.

**Вынікі.** Прыклад, як змяняецца знешні выгляд АЛТ на РЛ пацукоў, паказаны на малюнку 1.



*Малюнак 1. – Змена выгляду АЛТ на РР у аднаго з пацукоў у дынаміцы.*

*На кожным фотаздымку лічбамі пазначана колькасць сутак, якія прайшлі пасля трансплантацыі. Бачна макраскапічныя рысы прыжыўлення АЛТ да 7 сутак уключна, а пазней – адзнакі яго адрывання*

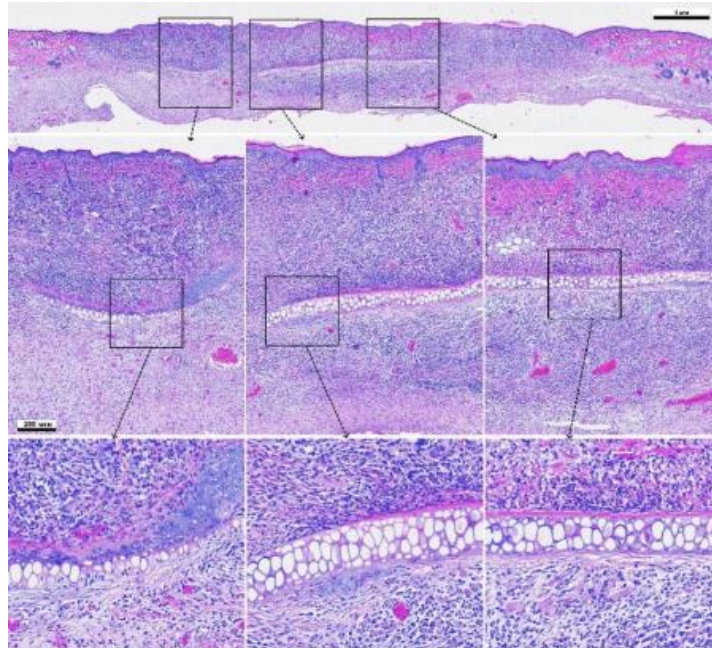
Бачна, што непасрэдна пасля трансплантацыі вушныя АЛТ выглядалі як малапразрыстыя пласцінкі прамавугольнай формы ружаватага колеру. Праз суткі-двое яны шчыльней прылягалі да РП і набылі цёмна-ружовы колер. Праз 7 сутак АЛТ пасвятлелі і выглядалі цалкам прыжылымі. Аднак праз 10 сутак і пазней АЛТ жаўцелі, на іх паверхню пранікаў эксудат, які пасля высыхання ператвараўся ў карычневый струп. Далей памер АЛТ і РП пад імі паступова памяншаліся з-за кантракцыі.

Гісталагічнае даследаванне паказала, што праз 5 сутак пасля трансплантацыі АЛТ цалкам прыжывалі на РП. Іх эпідэрміс зрастаўся з эпідэрмісам скуры рэцыпіента, утвараючы бесперапынны пласт; ніжнюю мяжу АЛТ вызначаў жыццяздольны пласт хандрацытаў донара; а ў дэрме АЛТ прысутнічалі эпідэрміяльныя цяжы, якія адпавядалі валасяным фалікулам і сальным залозам скуры донара. Пры гэтым у дэрмальнай частцы трансплантата колькасць клетак была невялікай.

Праз 10 сутак гісталагічная карціна кардынальна змянілася (малюнак 2). Эпідэрміс АЛТ на РП часта быў адслоены, а тоўшчу яго дэрмы запаўняла вялікая колькасць монануклеараў – удзельнікаў запалення. Праўда, калагенавы каркас дэрмы АЛТ і пласт яго хандрацытаў заставаліся малапашкоджанымі.



Праз 15 і 30 сутак праявы запалення істотна паменшыліся, РП была пакрыта эпідэрмісам рэцыпіента. Калагенавы каркас дэрмы донара цяпер адсутнічаў – быў заменены грануляцыйнай тканкай рэцыпіента, аднак пласт алагенных хондрацытаў, хаця і дэфармаваны сіламі кантракцыі, заставаўся ў глыбіні раны.



*Малюнак 2. – Выгляд АЛТ на РП праз 10 сутак пасля трансплантацыі пры гісталагічным даследаванні. Уверсе паказана РЛ пры малым павелічэнні (бачны край скуры за межамі раны, прысутнасць АЛТ на паверхні апошняй). АЛТ абільна насычаны монануклеарамі – удзельнікамі запалення. На ніжніх фота паказаны фрагменты пласта хондрацытаў ВР донара, якія разам са скурай былі перанесены на РП рэцыпіента*

**Высновы.** Змены макраскапічнага выгляду скурных алатрансплантатаў у ходзе прыжыўлення і наступнага адрынання абумоўлены падзеямі, якія адбываюцца ў тоўшчы трансплантатаў і могуць быць выяўлены пры гісталагічным даследаванні – больш поўна ў доследах на эксперыментальных жывёлах.

#### ЛІТАРАТУРА

1. Paggiaro, André O. Allograft skin, the gold-standard for burn skin substitute? A systematic literature review and meta-analysis / Paggiaro, André O. [et al.] // Journal of Plastic, Reconstructive & Aesthetic Surgery. – 2019. 2019S1748681519301810–. doi:10.1016/j.bjps.2019.04.013

2. Бакуновіч, А. А. Эксперыментальная мадэль для ацэнкі гатоўнасці ранавай паверхні да прыняцця скурных трансплантатаў / А. А. Бакуновіч [і інш.] // Известия Национальной академии наук Беларуси. Серия медицинских наук /– 2021. – Т. 18, № 3. – С. 340–350. <https://doi.org/10.29235/1814-6023-2021-18-3-340-350>.

# ЗНАЧЕНИЕ ПРОБИОТИКОВ В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА

*И.В. Радыш, М.М. Коростелева, Н.Г. Косцова*

ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы», Москва, Российская Федерация

**Актуальность.** Распространенность атопического дерматита (АД) составляет от 15-30% среди детей и до 10% взрослых во всем мире [1]. Причины патогенеза АД включают генетические факторы и факторы окружающей среды. При анализе генетического сцепления был идентифицирован локус АД на хромосомах 1q21, 17q25 и 20p, потеря и мутации в гене, кодирующем филаггрин, связаны с развитием АД. Изменения факторов окружающей среды в значительной степени связаны с увеличением распространенности этой патологии в последние годы.

**Цель.** Изучить эффективность применения пробиотиков в комплексной терапии атопического дерматита.

**Методы исследования.** Проведен поиск статей в медицинских базах данных Pubmed и Google Scholar по ключевым словам «атопический дерматит», «кишечный дисбиоз», «пробиотики» с глубиной поиска 10 лет.

**Результаты и их обсуждение.** Наличие *Staphylococcus aureus* и *Malassezia* в очагах поражения приводит к более тяжелым клиническим симптомам АД. Многочисленные исследования показали, что развитие аллергических заболеваний, таких как бронхиальная астма и АД, тесно связано с изменениями микробного разнообразия кишечника. Младенцы с меньшим микробным разнообразием кишечника более восприимчивы к развитию АД. У младенцев с АД в кишечнике отмечено более высокое содержание *V. Catenulatum* и *V. bifidum*, чем у детей без патологии. Дисбаланс микробного разнообразия кишечника вызывает микрoэкологические и метаболические нарушения в ЖКТ и стимулирует развитие патологических иммунных реакций. Таким образом, микробиота кишечника – потенциальная мишень для регуляции иммунных реакций хозяина. При этом коррекция качественного и количественного состава кишечника как с помощью традиционных пищевых продуктов, так и с помощью лекарственных средств и биологически активных добавок, содержащих пробиотические штаммы, может стать альтернативой для регуляции иммунных реакций и улучшения состояния кожи у пациентов с АД [2]. Результаты клинических исследований, посвященных влиянию пробиотиков на течение АД, представлены в таблице 1.

Таблица 1. – Влияние пробиотиков на клинические проявления АД SCORAD шкала атопического дерматита

Пробиотики	Дизайн	Результат
Bifidobacterium infantis, Streptococcus thermophilus Bifidobacterium lactis	Недоношенные новорожденные, n=1099 [3]	Пробиотики не влияли на частоту аллергических заболеваний и атопическую сенсibilизацию
L. rhamnosus HN001	Младенцы, n=474 [4]	L. rhamnosus HN001 оказывает профилактическое действие против поражений кожи при приеме в течение первых 2 лет
L. rhamnosus MP108	Дети, 4-48 мес. с АД, n=66 [5]	Уменьшение баллов SCORAD
L. acidophilus DDS-1 В. Lactis UABLA-12 с фруктоолигосахаридом	Дети в возрасте 1-3 лет с умеренной и тяжелой формой БА; n=90 [6]	Клиническое улучшение
L. plantarum CJLP133	Дети 12 месяцев до 13 лет; n=118 [7]	Снижение баллов индекса SCORAD, общего количества эозинофилов, ИФН- $\gamma$ и ИЛ-4 по сравнению с исходными показателями
Lactobacillus pentosus	Дети 2-13 лет с АД, n=82 [8]	Снижение баллов SCORAD
Bifidobacterium lactis CECT 8145 B. longum CECT 7347 Lactobacillus casei CECT 9104	Дети 4-17 лет с АД средней степени тяжести, n=50 [9]	Снижение баллов SCORAD и уменьшение частоты использования местных глюкокортикоидов по сравнению с контролем

**Выводы.** Эффективность пробиотиков в отношении улучшения клинических симптомов АД позволяет включить их в комплексное лечение пациентов с АД, однако требуется дальнейшее изучение штаммоспецифических эффектов разных пробиотиков/или их комбинации с пребиотиками на разных группах пациентов, стратифицированных по возрасту, полу и сопутствующим заболеваниям.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Fang Z, Li L, Zhang H, Zhao J, Lu W, Chen W. Gut Microbiota, Probiotics, and Their Interactions in Prevention and Treatment of Atopic Dermatitis: A Review. Front Immunol. 2021 Jul 14;12:720393. doi: 10.3389/fimmu.2021.720393.

2. Hu C, van Meel ER, Medina-Gomez C, Kraaij R, Barroso M, Kiefte-de Jong J, Radjabzadeh D, Pasmans SGMA, de Jong NW, de Jongste JC, Moll HA, Nijsten T, Rivadeneira F, Pardo LM, Duijts L. A population-based study on associations of stool microbiota with atopic diseases in school-age children. *J Allergy Clin Immunol*. 2021 Aug;148(2):612-620. doi: 10.1016/j.jaci.2021.04.001.
3. Plummer EL, Chebar Lozinsky A, Tobin JM, Uebergang JB, Axelrad C, Garland SM, Jacobs SE, Tang MLK; ProPrems Study Group. Postnatal probiotics and allergic disease in very preterm infants: Sub-study to the ProPrems randomized trial. *Allergy*. 2020 Jan;75(1):127-136. doi: 10.1111/all.14088.
4. Wickens K, Black P, Stanley TV, Mitchell E, Barthow C, Fitzharris P, Purdie G, Crane J. A protective effect of *Lactobacillus rhamnosus* HN001 against eczema in the first 2 years of life persists to age 4 years. *Clin Exp Allergy*. 2012 Jul;42(7):1071-9. doi: 10.1111/j.1365-2222.2012.03975.x.
5. Wu YJ, Wu WF, Hung CW, Ku MS, Liao PF, Sun HL, Lu KH, Sheu JN, Lue KH. Evaluation of efficacy and safety of *Lactobacillus rhamnosus* in children aged 4-48 months with atopic dermatitis: An 8-week, double-blind, randomized, placebo-controlled study. *J Microbiol Immunol Infect*. 2017 Oct;50(5):684-692. doi: 10.1016/j.jmii.2015.10.003.
6. Gerasimov SV, Vasjuta VV, Myhovykh OO, Bondarchuk LI. Probiotic supplement reduces atopic dermatitis in preschool children: a randomized, double-blind, placebo-controlled, clinical trial. *Am J Clin Dermatol*. 2010;11(5):351-61. doi: 10.2165/11531420-000000000-00000. PMID: 20642296.
7. Han Y, Kim B, Ban J, Lee J, Kim BJ, Choi BS, Hwang S, Ahn K, Kim J. A randomized trial of *Lactobacillus plantarum* CJLP133 for the treatment of atopic dermatitis. *Pediatr Allergy Immunol*. 2012 Nov;23(7):667-73. doi: 10.1111/pai.12010.
8. Ahn SH, Yoon W, Lee SY, Shin HS, Lim MY, Nam YD, Yoo Y. Effects of *Lactobacillus pentosus* in Children with Allergen-Sensitized Atopic Dermatitis. *J Korean Med Sci*. 2020 May 11;35(18):e128. doi: 10.3346/jkms.2020.35.e128.
9. Navarro-López V, Ramírez-Boscá A, Ramón-Vidal D, Ruzafa-Costas B, Genovés-Martínez S, Chenoll-Cuadros E, Carrión-Gutiérrez M, Horga de la Parte J, Prieto-Merino D, Codoñer-Cortés FM. Effect of Oral Administration of a Mixture of Probiotic Strains on SCORAD Index and Use of Topical Steroids in Young Patients With Moderate Atopic Dermatitis: A Randomized Clinical Trial. *JAMA Dermatol*. 2018 Jan 1;154(1):37-43. doi: 10.1001/jamadermatol.2017.3647.

# РОЛЬ НУТРИТИВНОЙ КОРРЕКЦИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ НЕКОТОРЫХ ДЕРМАТОЗОВ

*И.В. Радыш, М.М. Коростелева, Н.Г. Косцова*

ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы», Москва, Российская Федерация

**Актуальность.** Несмотря на достижения фармакологической отрасли в дерматологии, актуальным представляется таргетное воздействие на модифицируемые факторы, такие как рацион питания. В частности, кетодиета популярна как в спортивной среде для улучшения компонентного состава тела и выносливости, так и в клинической практике при лечении ряда неврологических и дерматологических заболеваний

**Цель.** Изучить возможность применения нутритивной коррекции при лечении некоторых дерматозов

**Методы исследования.** Проведен поиск статей в медицинских базах данных Pubmed и Google Scholar по ключевым словам «кетодиета», «дерматоз», «псориаз», «гнойный гидраденит» с глубиной поиска 10 лет.

**Результаты и их обсуждение.** Кетогенная диета заключается в исключении/ограничении продуктов, источников углеводов и увеличении употребления моно- (орехи, авокадо и оливки) и полиненасыщенных жирных кислот (рыба), белков (60% жиров, 30% белков и 10% углеводов от суточной энергетической ценности рациона). Цель такого нутритивного вмешательства – индуцирование кетоза, чтобы получать энергию за счет окисления жирных кислот.

Положительные эффекты кетогидиеты можно разделить следующим образом: с противовоспалительным действием со снижением концентрации провоспалительных цитокинов (TNF- $\alpha$ , IL-6) и подавлением инфламмосомы NLRP3, ключевой в активации IL-1, и метаболическим воздействием: повышение уровня адипонектина и лептина, снижение уровня грелина, повышение чувствительности к инсулину, снижение уровня глюкозы и инсулина в крови натощак и гликозилированного гемоглобина, а также нейрональными эффектами с повышением нейротрофического фактора головного мозга [1]. Сводные результаты клинической эффективности кетогенной диеты при разных дерматозах представлены в таблице 1

PASI – индекс распространенности и тяжести псориаза; BSA – общая площадь псориазического поражения кожи; DLQI – индекс качества жизни в дерматологии.

Таблица 1. – Влияние кетогенной диеты на разные дерматологические заболевания

Тип исследования	Вмешательство	Эффект
<b>Псориаз</b>		
Наблюдательное, проспективное, одноцентровое, n=30 [2]	Проспективная оценка эффективности кетодиеты при бляшечном псориазе	Улучшение клинико-биохимических показателей: ИЛ-2, ИЛ-1с, ФНО-α, ИФН-γ и ИЛ-4
Открытое клиническое исследование, n=37 [3]	Пациенты с избыточной массой тела/ожирением и бляшечным псориазом кетодиета (500 ккал, 1,2 г/сут белка в течение 4 недель), 6 недель средиземноморской диеты	Снижение массы тела – 12%, 97% уменьшение PASI 50, 65% - PASI 75. Медианное снижение BSA на 17,4%, улучшение DLQI на 13 пунктов
<b>Гнойный гидраденит</b>		
Клинический случай [4] Женщина, 33 года, кандидозный вульвовагинит, сопутствующий гнойный гидраденит вульвы	Кетогенная диета с исключением углеводов	Полная и устойчивая клиническая ремиссия через 3 года наблюдения

Однако на фоне соблюдения кетодиеты отмечаются побочные эффекты, включающие обезвоживание, вялость, гипогликемию, ацидоз и желудочно-кишечные расстройства. Описано большое число случаев пигментного пруриго, связанного с кетогенными диетами («кето-сыпью») с характерными зудящими и эритематозными папулами, бляшками и везикулами, расположенными на туловище или шее, которые эволюционируют в сетчатые гиперпигментированные бляшки. Клиническая картина развивается примерно через месяц (от 6 дней до 4 месяцев) после начала соблюдения строгой кетогенной диеты. Эффективно применение антибиотиков тетрациклинового ряда. Поствоспалительная гиперпигментация – осложнение, наблюдаемое у большинства пациентов [5].

**Выводы.** Таким образом, кетогенная диета может служить дополнительным терапевтическим инструментом в лечении различных хронических воспалительных дерматозов. Тем не менее, необходимы дальнейшие исследования, чтобы подтвердить эти результаты и дать рекомендации с более высоким уровнем доказательности, а также определить, какая диета лучшая в лечении этих заболеваний.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Mansilla-Polo M, Piquero-Casals J, Morgado-Carrasco D. Popular Diets and Skin Effects: A Narrative Review. Actas Dermosifiliogr. 2024 Apr;115(4):374-386. English, Spanish. doi: 10.1016/j.ad.2023.10.015

2. G. Castaldo, I. Pagano, M. Grimaldi, C. Marino, P. Molettieri, A. Santoro, et al. Effect of Very-Low-Calorie Ketogenic Diet on Psoriasis Patients: A Nuclear Magnetic Resonance-Based Metabolomic Study. *J Proteome Res.*, 20 (2021), pp. 1509-1521 <http://dx.doi.org/10.1021/acs.jproteome.0c00646>

3. G. Castaldo, L. Rastrelli, G. Galdo, P. Molettieri, F. Rotondi Aufiero, E. Cereda. Aggressive weight-loss program with a ketogenic induction phase for the treatment of chronic plaque psoriasis: A proof-of-concept, single-arm, open-label clinical trial. *Nutrition.*, 74 (2020), pp. 110757 <http://dx.doi.org/10.1016/j.nut.2020.110757>

4. N. Yar, L.T. Mukona, K. Nguyen, L. Nalbandyan, L. Mukona, G. St Fleur, et al. Consuming an All-Meat Ketogenic Diet for the Long-Term management of Candida Vulvovaginitis and Vaginal Hidradenitis Suppurativa: A 47-month Follow-Up Case Report. *Cureus.*, 14 (2022), pp. e30510 <http://dx.doi.org/10.7759/cureus.30510>

5. A. Xiao, H. Kopelman, P. Shitabata, N. Nami. Ketogenic Diet-induced Prurigo Pigmentosa (the 'Keto Rash'): A Case Report and Literature Review. *J Clin Aesthet Dermatol.*, 14 (2021), pp. S29-S32

## **ПРИМЕНЕНИЕ ИНТЕНСИВНОГО ИМПУЛЬСНОГО СВЕТА В ЛЕЧЕНИИ БОЛЕЗНИ СУХОГО ГЛАЗА**

*О.А. Ранжева<sup>1</sup>, М.В. Хвещук<sup>1</sup>, И.Г. Заборовский<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Центр хорошего зрения «Глазков», <sup>2</sup>10-я городская клиническая больница  
г. Минска, Минск, Беларусь

**Актуальность.** Болезнь сухого глаза – это многофакторное заболевание глазной поверхности со снижением гомеостаза слезной пленки и сопровождающееся глазными симптомами в результате нестабильности глазной поверхности с нейросенсорными нарушениями [1]. Частота заболевания в мире, по данным Международного общества экспертов по изучению слезной пленки и глазной поверхности, составляет около 30% [1, 2], а симптомы болезни беспокоят каждого 5-го человека [1, 3].

Дисфункция мейбомиевых желез – основная причина испарительной формы болезни сухого глаза в 60-80% случаев. Традиционно в терапии используют слезозаменители, в том числе с липидным компонентом, массаж век, средства блефарогигиены и теплые компрессы. Однако терапевтический эффект часто нестабилен, что способствует поиску новых альтернативных способов лечения. Лечение болезни сухого глаза (БСГ) на первом этапе включает обучение пациента гигиене век, модификацию образа жизни и устранение провоцирующих факторов внешней среды, применение слезозаменителей, в том числе с липидным компонентом, средств блефарогигиены и теплых компрессов, массажи век. При

отсутствии должного облегчения на втором этапе терапии применяется широкополосный импульсный свет (IPL-терапия) [4, 5].

**Цель.** Изучить эффективность IPL-терапии как альтернативного метода лечения болезни сухого глаза.

**Методы исследования.** Проведено клиническое исследование 16 пациентов с болезнью сухого глаза с дисфункцией мейбомиевых желез (32 глаза). Возраст участников исследования составил от 25 до 67 лет, средний возраст –  $45,4 \pm 13,1$  года. Были выполнены стандартное офтальмологическое обследование, тест Ширмера, мейбография, измерено бесконтактное время разрыва слезной пленки всем пациентам. Проведена субъективная оценка качества жизни на основе опросника OSDI (Ocular Surface Disease Index) до начала IPL-терапии и после последней процедуры.

Процедура интенсивной импульсной IPL-терапии включала обработку периорбитальной зоны в режиме «Skin treatment» фильтром 590 нм, длительностью импульса 6 мс и области реберного края век фильтром длины волны 560 нм, длительностью импульса 3 мс с последующим массажем век стеклянными палочками. Для определения параметров энергии использовалась классификация фототипов кожи по Фицпатрику. Курс лечения составил от 3 до 5 процедур с интервалом в 2-3 недели с использованием средств защиты для глаза (щитков либо очков).

**Результаты и их обсуждение.** Участникам исследования были проведены в среднем  $3,44 \pm 0,62$  процедуры IPL-терапии периорбитальной зоны с последующим массажем век стеклянными палочками для эвакуации мейбума. Показатель бесконтактного времени разрыва слезной пленки (NI-BUT test) до проведения IPL-терапии составил в среднем  $10,2 \pm 5,6$  с от 1,4 до 17 с, а после последней процедуры увеличился в 1,3 раза (минимальные и максимальные значения составили от 5,2 до 17 с, среднее значение увеличилось до  $13,6 \pm 4,3$  с. Увеличение бесконтактного времени разрыва слезной пленки статистически значимо ( $p=0,04$ ). Статистически достоверно и увеличение в 1,3 раза показателей теста Ширмера до терапии в среднем  $14,0 \pm 5,7$  мм, а после последней процедуры до  $17,6 \pm 6,4$  мм ( $p=0,02$ ). Результаты теста Ширмера улучшились после лечения и были более выраженными с кумулятивным нарастанием положительного эффекта при последующих сеансах при субъективных ощущениях пациентов.

Проведенная мейбография не показала статистически значимой разницы в степени потери мейбомиевых желез нижних век до и после проведения процедур IPL-терапии,  $p>0,05$ .

Нами проведена субъективная оценка качества жизни обследуемых пациентов на основе опросника OSDI (Индекс заболеваний глазной поверхности), показатель которого снизился в 1,7 раза. Количество баллов до проведения процедур IPL-терапии составило  $45,3 \pm 28,2$  балла, а после проведения снизилось в среднем до  $26,0 \pm 20,5$  балла, что является статистически значимой разницей



( $p=0,01$ ) и указывает на уменьшение у пациентов количества жалоб, связанных с БСГ.

**Выводы.** Применение курса IPL-терапии при болезни сухого глаза на фоне дисфункции мейбомиевых желез сокращает длительность лечения, позволяет получить более долгосрочные результаты терапии и способствует раннему устранению дискомфорта, снизить кратность инстилляций любрикантов, ускорить эвакуацию измененного секрета, улучшить качество мейбума и удовлетворенность терапией со стороны пациента.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Бржеский, В. В. Синдром «сухого глаза» и заболевания глазной поверхности: клиника, диагностика, лечение / В.В. Бржеский, Г.Б. Егорова, Е.А. Егоров // Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2016.
2. Craig, J.P. Prospective trial of Intense pulsed light for the treatment of meibomian gland dysfunction / J.P. Craig, Y. Chen, P. Turnbull // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. –2015. – Vol. 56. – P. 1965–1970.  
<https://doi.org/10.1167/iovs.14-15764>.
3. Toyos, R. Intense pulsed light treatment for dry eye disease due to meibomian gland dysfunction; a 3-year retrospective study / R. Toyos, W. McGill, D. Briscoe // Photomedicine And Laser Surgery. – 2015. – Vol. 33 (1). – P. 41–46.
4. Майчук, Д.Ю. Алгоритм комплексной терапии синдрома сухого глаза с дисфункцией мейбомиевых желез интенсивным импульсным светом (IPL) в сочетании с гигиеной век и слезозамещением / Д.Ю. Майчук, А.О. Лошкарева, Т.В. Цветкова // Офтальмология. – 2020. № 17. – С. 640-647.  
<https://doi.org/10.18008/1816-5095-2020-3S-640-647>
5. Efficacy of intense pulsed light therapy on signs and symptoms of dry eye disease: A meta-analysis and systematic review / G. Qin [et al.] // Indian J Ophthalmol. – 2023. – Vol. 71 (4). – S. 1316-1325. [https://doi.org/10.4103/IJO.IJO\\_2987\\_22](https://doi.org/10.4103/IJO.IJO_2987_22).

## СИНДРОМ ШТУРГЕ – ВЕБЕРА

<sup>1</sup>*Н.Г. Солодовникова, Т.В. Семянович<sup>2</sup>, Н.В. Карпович<sup>2</sup>, С.В. Бритель<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Гродненский государственный медицинский университет,

<sup>2</sup>Гродненская университетская клиника, Гродно, Беларусь

**Актуальность.** Синдром Штурге – Вебера, или энцефалотригеминальный ангиоматоз, относится к группе нейрокожных заболеваний, называемых факоматозами [1]. Это заболевание характеризуется поражением кожи, глаз, нервной системы и внутренних органов. Частота заболевания составляет от 1 случая на 20000-50000 чел. и может протекать с разной клинической симптоматикой. Наиболее часто данное заболевание протекает с пороком развития сосудов лица, что проявляется появлением на коже ангиоматозов в виде

винных пятен. Размер пятен на коже лица варьирует, чаще поражается половина лица. Для классификации используется шкала Roach, согласно которой имеется три типа поражения: тип I – лицевые и лептоменингеальные ангиомы одновременно; может сочетаться с глаукомой; тип II – ангиоматоз на лице; может сочетаться с глаукомой; тип III – изолированные лептоменингеальные ангиомы, которые чаще не сочетаются с глаукомой. При наличии на коже ангиоматозных изменений необходимо провести полное клиническое обследование пациента для диагностики патологических изменений в других органах и системах.

**Цель.** Описание клинического случая ребенка с поражением органа зрения при синдроме Штурге – Вебера и диагностических возможностей.

**Методы исследования.** Комплексное офтальмологическое обследование включало обследование со сбором жалоб и анамнеза заболевания, визометрию, периметрию, тонометрию, фоторегистрацию глазного дна на ретинальной фундус-камере, оптическую когерентную томографию (ОКТ) с использованием оптического когерентного томографа «SOCT Corneicus», ультразвуковое исследование органа зрения, магнитно-резонансную томографию головного мозга и орбит.

**Результаты и их обсуждение.** Стандартное офтальмологическое обследование выполнено пациенту 12 лет, направленному в отделение микрохирургии глаза Гродненской университетской клиники с подозрением на повышение внутриглазного давления на левом глазу и снижением зрительных функций левого глаза по поводу гиперметропии. Ребенок использует очковую коррекцию на левом глазу по поводу гиперметропической рефракции. При поступлении острота зрения правого глаза 1,0, левого глаза с коррекцией 0,9. На коже левой половины лица врожденное пятно красного цвета размером около 4,0×3,0 см, имеющее невыраженную красную окраску. Со слов родителей, пятно по мере роста ребенка не изменяется в интенсивности окраски. На коже туловища поражений не отмечается. Диагноз синдром Штурге – Вебера на момент направления в отделение не был выставлен. Наследственный фактор в анамнезе отсутствует.

Проведенное обследование: авторефрактометрия правого глаза: sph 0 D, левого глаза: sph +3,25D cyl +0,25D ax 93. Кератометрия правого глаза 42,5/42,5, левого глаза 42,5/43,25. При биомикроскопии оба глаза спокойные. Оптические среды прозрачные. Радужная оболочка в цвете не изменена, отмечается смещение зрачков (корэктопия) в носовую сторону. Офтальмоскопия и фоторегистрация глазного дна ОИ: ДЗН – бледно-розовые, границы четкие, ход и калибр сосудов в норме. Очаговой патологии не обнаружено. Макулярная зона чистая. При исследовании в красном фильтре глазное дно правого глаза в норме, в левом глазу определяется обеднение хориоидального рисунка. Периферическое зрение не изменено. Для обследования с целью диагностики глаукомы выполнены суточная тонометрия обоих глаз, тонография и нагрузочная проба с мидриатиком тропикамидом. При выполнении суточной тонометрии показатели внутриглазного

давления на правом глазу соответствовали норме, на левом глазу отмечалось повышение давления до 27 и 29 мм рт. Ст., в связи с чем была проведена нагрузочная проба, результатом которой стало подтверждение повышения внутриглазного давления на левом глазу до 29 мм рт. ст. Определение строения угла передней камеры (гониоскопия) позволило определить открытый, широкий угол передней камеры с более выраженными отростками радужной оболочки на левом глазу. При биометрии длина правого глаза составила 23,9 мм, левого 21,62 мм. Центральная толщина роговицы правого глаза 565 мкм, левого глаза 574 мкм. По результатам оптической когерентной томографии сетчатки и зрительного нерва обоих глаз диагностировано изменение профиля сетчатки на левом глазу. Профиль сетчатки левого глаза куполовидно деформирован за счет объемного образования на уровне хориоидеи от верхней сосудистой аркады до зоны эксцентричнее нижней аркады, собственные сосуды хориоидеи истончены. Нейроэпителий сетчатки, пигментный эпителий и фоторецепторный слой не изменены. Толщина центральной зоны на правом глазу 260 мкм, на левом глазу 352 мкм. При исследовании дисков зрительного нерва на ОКТ выявлены глаукоматозные изменения зрительного нерва на левом глазу: экскавация составила 0,81, определяется истончение слоя нервных волокон в нижнем секторе диска зрительного нерва. По данным ОКТ, имеются глаукоматозные изменения в левом глазу и объемное образование хориоидеи левого глаза. При ультразвуковом исследовании обоих глаз в оболочках левого глаза по заднему полюсу определяется тканевое образование толщиной 3 мм с признаками кровотока. В правом глазу патологических изменений не обнаружено. Для дообследования органа зрения и исключения ангиоматозных мальформаций головного мозга ребенку выполнена МРТ в ангиографическом режиме. Ангиоматозные изменения головного мозга отсутствовали, по заднему полюсу левого глаза определялось дополнительное образование – диффузная хориоидальная гемангиома. По данным комплексного обследования выставлен диагноз: синдром Штурге – Вебера: вторичная глаукома, гемангиома хориоидеи, гиперметропия средней степени левого глаза. Корэктопия зрачков обоих глаз. Врожденная гемангиома кожи лица. С целью определения тактики дальнейшего лечения гемангиомы хориоидеи пациент направлен в РНПЦ ОМР им. Н. Н. Александрова. Онкоофтальмологом назначено 6 сеансов фотодинамической терапии для лечения гемангиомы хориоидеи.

**Выводы.** В данном клиническом случае диагноз синдром Штурге-Вебера выставлен ребенку в возрасте 12 лет после результатов обследования. Диагностирована глаукома по данным тонометрии и ОКТ: экскавация диска зрительного нерва левого глаза составила 0,81, что свидетельствует о глаукоматозном поражении зрительного нерва, назначено консервативное гипотензивное лечение. Выявленная хориоидальная гемангиома для предотвращения осложнений в виде отслойки сетчатки и потери зрения требует проведения фотодинамической терапии. Ангиоматоз кожных покровов – один

из ярких признаков вариабельности течения данного заболевания. При наличии у ребенка изменений кожных покровов в виде «пламенеющего невуса» необходимо проводить все современные методы обследования для диагностики глаукомы, гемангиомы хориоидеи, атрофии зрительного нерва, поражений головного мозга и ранней диагностики заболевания. С целью исключения сосудистых мальформаций головного мозга и развития неврологической симптоматики пациентам детского возраста показано выполнение магнитно-резонансного исследования головного мозга.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Басинский В. А., Горбунова Э. А., Невгень Д. В. О синдроме Штурге-Вебера. Журн. Гродненского гос. мед. ун-та. 2010. № 1. С. 103–104.

## СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ КОМОРБИДНОСТИ ПРИ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ СОННЫХ АРТЕРИЙ

*Ф.Д. Хворик*

Северо-западный государственный медицинский университет  
им. И. И. Мечникова, Санкт-Петербург, Российская Федерация

**Актуальность.** На сегодняшний день атеросклеротическое поражение сосудов головного мозга – основная причина возникновения ишемического инсульта. Значимость хирургического лечения в стратегии профилактики инсульта у пациентов со стенозирующим атеросклерозом брахиоцефальных артерий не вызывает сомнений [1]. Кожные изменения также сопутствуют данной патологии. Одно из дерматологических проявлений, возникающих при метаболических нарушениях, – диабетическая дермопатия.

**Цель.** Определение коморбидных состояний и сопутствующих заболеваний у пациентов с гемодинамически значимым поражением сонных артерий.

**Методы исследования.** На базе клинической больницы им. Петра Великого СЗГМУ им. И.И. Мечникова были обследованы 84 пациента с диагнозом критического стеноза брахиоцефальных артерий на фоне атеросклероза. Среди обследованных 27 женщин (32,1%) и 57 мужчин (67,9%). Все пациенты подверглись оперативному вмешательству – эверсионной каротидной эндартерэктомии. Методика каротидной эндартерэктомии была выбрана исходя из предпочтений оперирующего хирурга, протяженности атеросклеротической бляшки, а также уровня расположения каротидной бифуркации. В большинстве случаев вмешательство выполнялось слева – 41 (48,8%).

**Результаты и их обсуждение.** Основная патология, сочетающаяся со стенозом внутренней сонной артерии (ВСА) – сахарный диабет, который диагностирован у 56 обследованных (66,7%). Диабетическая дермопатия сопутствовала в 4 случаях (7,1%). Иными коморбидными состояниями, которые

регистрировались у пациентов, были: артериальная гипертензия, диагностированная у 70 (83,3%) обследованных: 2 степени – у 34 (48,6%), 3 степени – у 36 (51,4%). При этом хроническая сердечная недостаточность сопутствовала в 68 (81%) случаях. Стенокардия напряжения диагностирована у 14 (16,7%) обследованных пациентов.

Заболевания желудочно-кишечного тракта диагностированы у 59 пациентов (70,2%); хроническая болезнь почек – у 7 (8,3%). Болезни органов дыхания имели место у 36 (42,9%) пациентов, из них хроническая обструктивная болезнь легких – у 15 (17,9%). Острый инфаркт миокарда в анамнезе перенесли 5 (6%) пациентов. В неврологическом статусе преобладала пирамидная недостаточность – у 70 (83,3%) пациентов; тогда как вестибуломожжечковый синдром имел место у 52 (61,9%).

Неоднозначность последствий оперативного лечения в устранении каротидного стеноза достаточно часто обусловлена разнообразием атеросклеротического поражения БЦА и ассоциированных метаболических нарушений. Современные данные свидетельствуют о том, что сахарный диабет, особенно декомпенсированная его форма, негативно отражается на исходах каротидной эндартерэктомии.

Изменения кожи вполне могут быть связаны с системными патологическими процессами, характерными для сахарного диабета. В основе клинической и патоморфологической картины дермопатий, предшествующих или развивающихся на фоне сахарного диабета, лежат метаболические, сосудистые, неврологические и иммунные нарушения [2].

**Выводы.** Основная коморбидная патология, которая может оказывать влияние на ликвидацию каротидного стеноза, – сахарный диабет, артериальная гипертензия III степени, стенокардия.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Глушков Н.И., Иванов М.А., Артемова А.С. и др. Атеросклеротическое поражение брахиоцефальных артерий и вопросы хирургической коррекции симптомного и бессимптомного каротидного стеноза. Вестник хирургии им. И.И.Грекова 2018; 5:17-20.

2. Лыкова С.Г., Немчанинова О.Б. Поражения кожи при сахарном диабете (патогенез, патоморфология, клиника, терапия). – Новосибирск: Новосибирский медицинский институт; 1997.

# АТОПИЧЕСКИЙ ДЕРМАТИТ У ДЕТЕЙ: МНОГОЛЕТНЯЯ ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ, РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ СИМПТОМОВ ДЕРМАТИТА (IV ФАЗА ISSAC), СЕНСИБИЛИЗАЦИЯ К КЛЕЩУ ДОМАШНЕЙ ПЫЛИ

*Р.Н. Хоха, В.В. Равская, Н.С. Пармонова*

Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь

**Актуальность.** Атопический дерматит (АтД) занимает одно из ведущих мест в структуре аллергических болезней у детей и в настоящее время рассматривается как серьезная медицинская и социальная проблема. Доля данной патологии составляет более 9% от всех обращений по поводу заболеваний кожи, возрастная структура АтД и экземы характеризуется превалированием пациентов женского пола в возрасте от 0 до 14 лет [1].

Распространенность АтД среди детей 0-14 лет достигает 1444, заболеваемость – 644 на 100 тыс. соответствующего населения, среди детей 15-17 лет – 1047 и 329 на 100 000, соответственно [2]. При изучении распространенности АтД в соответствии с протоколами Международной программы ISAAC установлено, что симптомы АтД в течение последних 12 месяцев встречаются у 9,5-11,8% подростков, локализуются в типичных для атопического дерматита местах у 5,2-5,3% [3].

Сенсибилизация к клещам домашней пыли (КДП) встречается у 1-2% жителей Земли и регистрируется у 50-90% пациентов с атопией. Аллергены КДП делятся на группы в зависимости от их биохимического состава, молекулярной массы и гомологичных последовательностей. В популяции определяется до 80% лиц, имеющих в сыворотке крови специфические IgE-антитела к Der p 1 и Der p 2. Ключевое звено патогенеза АтД – нарушение кожного барьера. Der p 1 обладает протеазной активностью, вследствие чего может повышать проницаемость эпидермиса, что приводит к увеличению поступления аллергенов в эпидермис [4].

**Цель.** Установить тенденции динамики основных эпидемиологических показателей общей и первичной заболеваемости и уровень специфического IgE к мажорным компонентам клеща домашней пыли у детей с атопическим дерматитом; изучить распространенность симптомов атопического дерматита.

**Методы исследования.** Ретроспективный анализ показателей общей и первичной заболеваемости АтД детей 0-14 лет за 25 лет (1999-2023 гг.), анкетирование детей 6-7 (n=1694) и 13-14 (n=1178) лет (опросник по программе ISSAC, IV фаза) в период октябрь 2022 – май 2023 гг., уровень IgE специфического к молекулярным компонентам rDer p1 rDer p2 КДП у детей с АтД (n=13) определен методом ImmunoCAP в период сентябрь 2020 – июль 2021 гг.

**Результаты и их обсуждение.** Многолетние эпидемиологические тенденции динамики показателя общей и первичной заболеваемости АтД. Среднемноголетний стандартизованный по возрасту показатель общей

заболеваемости АтД детей 0-14 лет составил 872,89 (95% ДИ: 825,27-919,78), первичной заболеваемости – 459,1 (95% ДИ: 399,96-518,24) на 100 000 населения соответствующего возраста. В течение 25-летнего периода отмечается тенденция к снижению стандартизованного показателя общей (темп роста (убыли) средний = 98,43%, темп прироста (убыли) средний = -1,57%) и первичной заболеваемости (темп роста (убыли) средний = 94,58%, темп прироста (убыли) средний = -5,42%) АтД.

Распространенность симптомов АтД (IV фаза ISAAC). Результаты анкетирования показали, что зудящая сыпь, которая появлялась и исчезала когда-нибудь в течение 6 месяцев, беспокоила 13,6% (ДИ: 12,2-15,5%) детей 6-7 лет и 11,11% (ДИ: 9,4-13,1%) детей 13-14 лет. За последние 12 месяцев зудящая сыпь появлялась у 10,3% (ДИ: 8,9-11,9%) детей 6-7 лет и 7,12% (ДИ: 5,8-8,8%) у детей 13-14 лет. На вопрос о локализации сыпи в области локтевых и коленных сгибов, впереди лодыжек, вокруг шеи, глаз, ушей положительно ответили 6,3% (ДИ: 4,9-7,9%) детей 13-14 лет и 9,2%, ДИ: 7,8-10,7%) родителей детей 6-7 лет. Сыпь появилась в возрасте до 2 лет у 7,5% (ДИ: 6,3-8,9%) детей 6-7 лет и 5,2%, ДИ: 4,0-6,6%) детей 13-14 лет. У 3,9% (ДИ: 3,1-5,0%) детей 6-7 лет и 2,8% (ДИ: 1,9-3,9%) детей 13-14 лет зудящая сыпь появилась в возрасте от 2 до 4 лет, у 3,4% (ДИ: 2,6-4,4%) детей 6-7 лет и 5,6% (ДИ: 4,4-7,1%) детей 13-14 лет зудящая сыпь появилась в возрасте старше 5 лет. За последние 12 месяцев сыпь исчезала полностью у 12,0% (ДИ: 10,6-13,7%) детей 6-7 лет и у 10,6% (ДИ: 8,9-12,5%) детей 13-14 лет. Нарушения ночного сна от зудящей сыпи менее чем 1 ночь в неделю, отметили родители 1,24% (ДИ: 0,8-1,9%) детей 6-7 лет и 0,4% (ДИ: 0,2-1,0%) детей 13-14 лет. Одну и более ночей в неделю сон был нарушен у 0,6% (ДИ: 0,3-1,1%) детей первых классов и 0,4% (ДИ: 0,2-1,0%) детей восьмых классов. Из всех опрошенных диагноз экземы, нейродермита, АтД был выставлен ранее у 18,5 (ДИ: 16,7-20,4%) детям 6-7 лет и 13,9% (ДИ: 12,0-16,1%) детям 13-14 лет.

Сенсибилизация к молекулярным компонентам КДП rDer p1 и rDer p2 у детей с АтД. Частота сенсибилизации к rDer p1 составила 76,9% (64,37-89,43), rDer p2 69,2% (52,59-85,81). К rDer p1 была несколько выше у детей с детской стадией (77,8%), легком течении (77,8%) и диффузном характере поражения кожи (100%). Частота сенсибилизации к rDer p2 преобладала у детей с подростковой стадией (75%), легким течением (66,7%) и также с диффузным характером поражения кожи (100%).

**Выводы.** Таким образом, результаты исследования свидетельствуют об актуальности проблемы АтД в Гродненском регионе, что необходимо учитывать при планировании лечебно-профилактических программ, а также образовательных программ для врачей-аллергологов/врачей-педиатров/врачей общей практики.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Структура заболеваемости и распространенности атопического дерматита и экземы в г. Минске в 2012-2018 гг. / Н. А. Милькото [и др.] // Дерматовенерология. Косметология. – 2019. – Т. 5, № 1. – С. 23-29.

2. Щегельская, Т. Ю. Простые и малозатратные способы улучшения результатов лечения атопического дерматита / Т. Ю.Щегельская, О. Я. Цейтлин, Н. Б. Мигачева // Лечащий врач. – 2023. – № 11 (26). – С. 13-20.

3. Частота встречаемости неастимоподобных симптомов аллергических заболеваний по результатам ISAAC у подростков Хабаровского региона России / Е. Н. Супрун [и др.] // Аллергология и иммунология в педиатрии. – 2023. – № 3. – С. 23-22.

4. Варламов, Е. Е. Значение эпидермального барьера и сенсибилизации к бытовым аллергенам на развитие атопического марша в обосновании первичной профилактики /Е. Е. Варламов, А. Н. Пампура, А. И. Асманов // Бюллетень сибирской медицины. – 2018. – № 17 (2) – С. 114-120.

## УПЛУЎ НЕКАТОРЫХ ПЕРАВЯЗАЧНЫХ МАТЭРЫЯЛАЎ НА ЗАГОЙВАННЕ ЭКСПЕРЫМЕНТАЛЬНЫХ РАН

*Ю.У. Ярашэнка, А.А. Астроўскі*

Рэспубліканскае навукова-даследчае унітарнае прадпрыемства «Інстытут біяхіміі  
біялагічна актыўных злучэнняў НАН Беларусі», Гродна, Беларусь

**Актуальнасць.** Як вядома, розныя перавязачныя матэрыялы адрозніваюцца па сваіх уласцівасцях: вільготнасці, здольнасці прадухіляць інфекцыю, ступені безбазэненнасці перавязак. Гідрагелевыя павязкі ўжываюць для вільготнай тэрапіі ран, асабліва для неінфіцыраваных, сухіх або слаба эксудуючых ран на стадыі грануляцыі і эпітэлізацыі, для лячэння язваў і пролежняў, апёкаў другой ступені, забеспячэння нармальнай эпітэлізацыі донарскіх ран. Выбар перавязачнага матэрыяла залежыць ад тыпу раны, яе прыроды і глыбіні, індывідуальных асаблівасцяў пацыента. Сёння праблему распрацоўкі перавязачных матэрыялаў нельга лічыць вырашанай у сувязі з наяўнасцю ў многіх з іх тых ці іншых недахопаў.

**Мэта** – выявіць у эксперыменце на лабараторных жывёлах асаблівасці раназагойвання паўнаслойных скурных ран (ПСР) пасля выкарыстання некаторых перавязачных матэрыялаў.

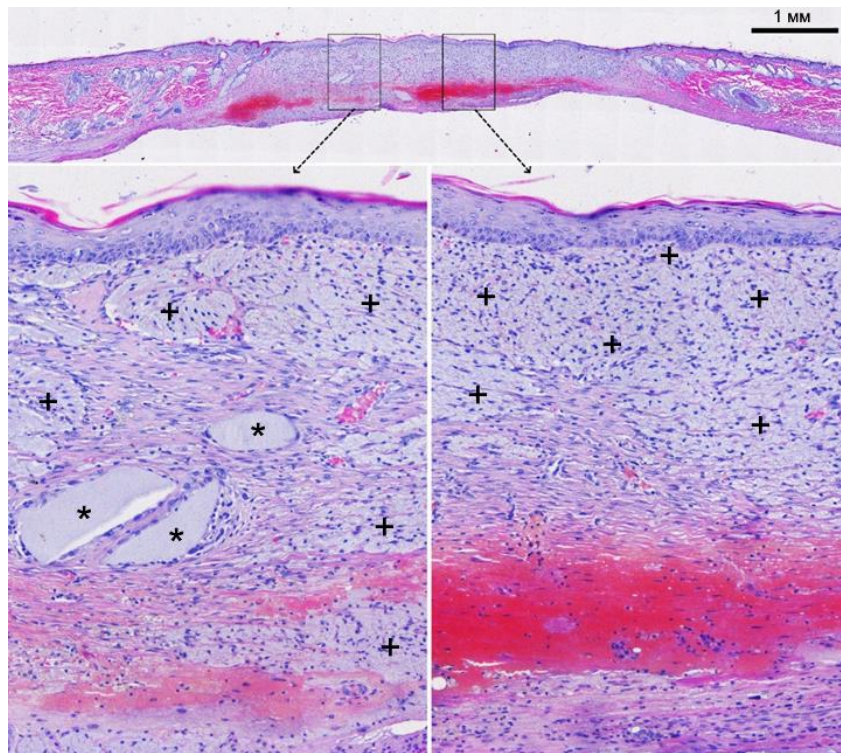
**Матэрыялы і метады.** Эксперыменты праведзены на пацуках-самках пароды Вістар масай 200-260 г, якія ўтрымліваліся ў індывідуальных клетках на стандартным рацыёне віварыя. Пацукам стваралі ПСР унутры ахоўнай камеры, зафіксаванай у міжклапатавай вобласці, па раней распрацаванай мадэлі, звязанай з рэгулярнай фотафіксацыяй стану раны [1, 2]. Жывёлы былі падзелены на 3 групы па 7 пацукоў у кожнай. У жывёл 1-й кантрольнай групы ранавую паверхню (РП) закрывалі марлей пры штодзённых перавязках, у пацукоў 2-й групы РП загойвалася пад ВАП-гелем (перавязкі рабілі раз у тры дні), у пацукоў 3-й групы - пад гідрагелевай павязкай фірмы Хартман (HydroTas transparent). Праз 28 сутак



жывёл забівалі шляхам дэкапітацыі, утвораны рэгенерат забіралі для гісталагічнага даследвання.

**Вынікі.** Паказана, што ў пацукоў 1-й кантрольнай групы пры гісталагічным даследванні ў тоўшчы грануляцыйнай тканкі (ГТ) рэгенерата, зрэдку можна было знайсці тонкія валаконцы, якія аддзяліліся ад ніцяў марлі, трапілі на рану і заглыбіліся ў яе. Тут іх аточвалі макрафагі і гіганцкія клеткі іншародных целаў.

У пацукоў 2-й групы гісталагічная карціна тканак у вобласці раны ў цэлым выглядала блізкай. Галоўнае адрозненне заключалася ў тым, што нярэдка можна было заўважыць прыкметы пранікнення часцінак ВАП-гелю ў тоўшчу ГТ (гл. малюнак). Аднак, як вынікае з макраскапічных марфаметрычных дадзеных, такое пранікненне ў цэлым не адбілася негатыўна ні на агульных тэмпах рэгенерацыі ПСР, ні на дынаміцы яе кантракцыі і эпідэрмізацыі.



*Малюнак. – Рэгенерат, сфарміраваны на месцы ПСР праз 28 дзён пасля яе стварэння ў кацука, рану якога вялі пад ВАП-гелем. Бачна прысутнасць апошняга ў тоўчы ГТ як у выглядзе асобных часцінак (пазначаны зорачкамі), акружаных фібрознай абалонкай, так і ў выглядзе рыхлых масаў (пазначаны крыжыкамі), інфільтраваных фібрабластамі і макрафагамі*

У пацукоў 3-й групы ход рэгенерацыі ў цэлым адпавядаў першым двум групам. Аднак тут эпідэрміс, які нарастаў на РП, быў самым тонкім у параўнанні з эпідэрмісам жывёл гэтых груп.

**Высновы.** Атрыманыя эксперыментальныя дадзеныя паказваюць перспектыўнасць выкарыстання гідрагелевых павязак, бо яны лепш падтрымліваюць вільготнае асяроддзе ў ране, патрабуюць менш частай замены на

РП у параўнанні з марлей і могуць быць больш камфортнымі для пацыента ў час перавязак. Аднак у адрозненне ад марлі гідрагелевыя павязкі могуць тармазіць эпідэрмізацыю і даспяванне эпідэрміса, а выкарыстанне ВАП-геля можа весці да траплення яго часцінак углыб ГТ.

У цэлым атрыманыя дадзеныя сведчаць пра неабходнасць далейшага дасканалення перавязачных матэрыялаў для пакрыцця ран.

**Падзяка.** Даследаванне выканана пры фінансавай падтрымцы Беларускага рэспубліканскага фонду фундаментальных даследаванняў (грант М22КИТГ-004).

#### ЛІТАРАТУРА

1. Уплыў кварцэтына і яго камбінацыі з цыкладэкстрынам на загойванне паўнаслойных скурных ран у лабараторных пацукоў / А. А. Бакуновіч [і інш.] // Весці НАН Беларусі. Сер. мед. навук. – 2022. – Т. 19, № 2. – С. 219–229. doi: 10.29235/1814-6023-2022-19-2-219-229.

## СОДЕРЖАНИЕ

ЗЕМЛЯ ТАЛАНТЛИВЫХ ЛЮДЕЙ – ВЫДАЮЩИЕСЯ ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИ ГРОДНЕНЩИНЫ	
<i>Д.Ф. Хворик</i> .....	4
ПРИМЕНЕНИЕ МЕЗОТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО МЕТОДА КОРРЕКЦИИ НЕРУБЦОВОЙ АЛОПЕЦИИ	
<i>А.А. Белазарович</i> .....	11
ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ПИМЕКРОЛИМУСА В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ СКЛЕРОАТРОФИЧЕСКОГО ЛИХЕНА	
<i>А.А. Белазарович</i> .....	14
ОЦЕНКА ДЕРМАТОЛОГИЧЕСКОГО ИНДЕКСА КАЧЕСТВА ЖИЗНИ И ИНДЕКС ПЛОЩАДИ И ТЯЖЕСТИ ПСОРИАТИЧЕСКИХ ПОРАЖЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ПСОРИАЗОМ	
<i>А.В. Брынина, В.С. Сегень, Н.С. Булавина, В.А. Лискович</i> .....	17
ОЦЕНКА СОПУТСТВУЮЩЕЙ ПАТОЛОГИИ У ПАЦИЕНТОВ С ПСОРИАЗОМ	
<i>А.В. Брынина, Булавина Н.С., Сегень В.С., Лискович Т.Г., Ускова И.В.</i> .....	20
УРОВЕНЬ ВИТАМИНА D И ИНДЕКС ПЛОЩАДИ И ТЯЖЕСТИ ПСОРИАТИЧЕСКИХ ПОРАЖЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ПСОРИАЗОМ	
<i>А.В. Брынина, В.А. Лискович, А.С. Вертоградов, А. А. Гулинский, И.Е. Древило</i> .....	23
НОРВЕЖСКАЯ ЧЕСОТКА (СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ)	
<i>А.Ч. Гракова, И.А. Ковкель</i> .....	25
ГРАНУЛЕМАТОЗНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ МЕЗОТЕРАПИИ	
<i>С.Ю. Даниро</i> .....	29
УРОВЕНЬ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ СТУДЕНТОВ, СТРАДАЮЩИХ УГРЕВОЙ БОЛЕЗНЬЮ	
<i>М.Г. Денисюк, А.В. Неред, И.Г. Барцевич</i> .....	33
МЕДИКО-СОЦИАЛЬНЫЙ СТАТУС ПЕРВОРОДЯЩЕЙ ЖЕНЩИНЫ	
<i>Г.И. Заборовский, Е.И. Трус, Альферович К.А.</i> .....	35
ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ ПРИ ПЕРВЫХ РОДАХ У ЖЕНЩИН В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВОЗРАСТА	
<i>Г.И. Заборовский, Г.С. Лазута, К.А. Альферович</i> .....	38

НЕОБОСНОВАННЫЙ ПРИЕМ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОЙ ПИЩЕВОЙ ПРОДУКЦИИ ДЛЯ ПИТАНИЯ СПОРТСМЕНОВ КАК ПРИЧИНА АЛЛЕРГИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА	
<i>И.В. Кобелькова, М.М. Коростелева</i> .....	<b>41</b>
СИНДРОМ СВИТА В ПРАКТИКЕ ВРАЧА-ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГА	
<i>Д.Е. Конкин, А.Д. Конкина, Холод Ю.Т.</i> .....	<b>43</b>
ВЗАИМОСВЯЗЬ ИЗМЕНЕНИЯ ВОЛОСЯНОЙ ЛУКОВИЦЫ С УРОВНЕМ ФЕРРИТИНА И ДРУГИХ КОМПОНЕНТОВ КРОВИ У ВОЕННОСЛУЖАЩИХ ПРИЗЫВНОГО ВОЗРАСТА В ПЕРИОД ОСТРОГО РЕСПИРАТОРНОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ	
<i>Е.И. Кременецкий, И.Г. Барцевич</i> .....	<b>45</b>
ЭРИТРОДЕРМИИ У МЛАДЕНЦЕВ	
<i>Е.А. Левончук, В.В. Крумкачев</i> .....	<b>48</b>
ПОЛИМОРФИЗМ ГЕНА ЦИЛИАРНОГО НЕЙРОТРОФИЧЕСКОГО ФАКТОРА У ПАЦИЕНТОВ С ПСОРИАЗОМ, АССОЦИИРОВАННЫМ С ПСИХИЧЕСКИМИ РАССТРОЙСТВАМИ	
<i>Е.Б. Маркевич, А.Н. Городович, В.С. Суслов, И.В. Ускова, Т.Г. Лискович</i> .....	<b>53</b>
ВЗАИМОСВЯЗЬ ГЕНОТИПА ГЕНА ЦИЛИАРНОГО НЕЙРОТРОФИЧЕСКОГО ФАКТОРА И КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ПСОРИАЗА	
<i>Е.Б. Маркевич, С.В. Сидорович, М.В. Кот, Е.Н. Дорош</i> .....	<b>54</b>
СРАВНИТЕЛЬНАЯ КЛИНИКО-АНАМНЕСТИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПАЦИЕНТОВ С ПСОРИАЗОМ ПРИ НАЛИЧИИ И ОТСУТСТВИИ РАССТРОЙСТВ ПСИХИЧЕСКОЙ СФЕРЫ	
<i>Е.Б. Маркевич, Е. И. Сергиенко, В.В. Хилько, М.Д. Мельник</i> .....	<b>56</b>
ПРАВОВЫЕ АСПЕКТЫ ДИСПАНСЕРНОГО НАБЛЮДЕНИЯ ВЗРОСЛОГО НАСЕЛЕНИЯ, СТАРШЕ 18 ЛЕТ, В Г. САНКТ – ПЕТЕРБУРГЕ ПО ПРОФИЛЮ «ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИЯ»	
<i>Т.А. Никитина, Я.С. Кабушка, В.Ю. Дудко, Н.А. Требунская, Я.Г. Петунова</i> .....	<b>58</b>
ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА У ДЕТЕЙ	
<i>А.И. Новоселецкая</i> .....	<b>60</b>
ПАРАТРАВМАТИЧЕСКАЯ ЭКЗЕМА И АЛЛЕРГИЧЕСКИЙ ДЕРМАТИТ: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ	
<i>А.И. Новоселецкая</i> .....	<b>63</b>

РАННИЙ НЕЙРОСИФИЛИС: ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ В НАСТОЯЩЕЕ  
ВРЕМЯ

*Я.Г. Петунова, А.Б. Пирятинская, Я.С. Кабушка, Ж.А. Агабабаева,  
Е.А. Бичун, Н.В. Смирнова..... 66*

ОЧАГОВАЯ СКЛЕРОДЕРМИЯ В ПРАКТИКЕ  
ВРАЧА-ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГА

*Л.А. Порошина ..... 67*

ПРЫЖЫЎЛЕННЕ І АДРЫНАННЕ СКУРНЫХ АЛАТРАНСПЛАНТАТАЎ  
У ЛАБАРАТОРНЫХ ПАЦУКОЎ: МАКРАСКАПІЧНЫЯ І ГІСТАЛАГІЧНЫЯ  
ПАРАЛЕЛІ

*А.Ф. Радута, А. А. Астроўскі..... 71*

ЗНАЧЕНИЕ ПРОБИОТИКОВ В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ  
АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА

*И.В. Радыш, М.М. Коростелева, Н.Г. Косцова..... 74*

РОЛЬ НУТРИТИВНОЙ КОРРЕКЦИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ НЕКОТОРЫХ  
ДЕРМАТОЗОВ

*И.В. Радыш, М.М. Коростелева, Н.Г. Косцова..... 77*

ПРИМЕНЕНИЕ ИНТЕНСИВНОГО ИМПУЛЬСНОГО СВЕТА В ЛЕЧЕНИИ  
БОЛЕЗНИ СУХОГО ГЛАЗА

*О.А. Ранжева, М.В. Хвещук, И.Г. Заборовский..... 79*

СИНДРОМ ШТУРГЕ – ВЕБЕРА

*Н.Г. Солодовникова, Т.В. Семянович, Н.В. Карнович, С.В. Бритько ..... 81*

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ КОМОРБИДНОСТИ ПРИ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ  
СОННЫХ АРТЕРИЙ

*Ф.Д. Хворик..... 84*

АТОПИЧЕСКИЙ ДЕРМАТИТ У ДЕТЕЙ: МНОГОЛЕТНЯЯ ДИНАМИКА  
ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ, РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ  
СИМПТОМОВ ДЕРМАТИТА (IV ФАЗА ISSAC), СЕНСИБИЛИЗАЦИЯ К  
КЛЕЩУ ДОМАШНЕЙ ПЫЛИ

*Р.Н. Хоха, В.В. Равская, Н.С. Парамонова..... 86*

УПЛЫЎ НЕКАТОРЫХ ПЕРАВЯЗАЧНЫХ МАТЭРЫЯЛАЎ НА ЗАГОЙВАННЕ  
ЭКСПЕРЫМЕНТАЛЬНЫХ РАН

*Ю.У. Ярашэнка, А.А. Астроўскі..... 88*

Научное издание

**«ДЕРМАТОЛОГИЯ БЕЗ ГРАНИЦ»**

Сборник материалов  
республиканской научно-практической конференции  
с международным участием

27 сентября 2024 года

Ответственный за выпуск С. Б. Вольф

Компьютерная верстка С. В. Петрушиной, А. А. Хартанович  
Ст. корректор Л. С. Засельская

Подписано в печать 24.09.2024  
Тираж 9 экз. Заказ 137.

Издатель и полиграфическое исполнение  
Учреждение образования  
«Гродненский государственный медицинский университет»  
ЛП № 02330/445 от 18.12.2013.  
Ул. Горького, 80, 230009, Гродно

ISBN 978-985-595-940-4

