

Шаруханова А.А., Гладько В.В., Масюкова С.А., Флакс Г.А.

ОТКЛОНЕНИЯ В БИОФИЗИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЯХ КОЖИ У БОЛЬНЫХ МЕЛАЗМОЙ

Кафедра кожных и венерических болезней с курсом косметологии Института медико-социальных технологий ФГБОУ ВПО «Московский государственный университет пищевых производств» Минобрнауки России, 125080, г. Москва, Россия

Мелазма является хроническим состоянием, характеризующимся появлением очагов гиперпигментации преимущественно на коже лица (щеки, нос, кожа верхней губы), индуцированных солнечным излучением. Распространенность заболевания в разных странах достигает 25–30% среди женщин, преимущественно детородного возраста, и 10% среди мужчин. На сегодняшний день этиология и патогенез мелазмы остаются до конца неизученными. Вероятно, что возникновение мелазмы происходит под действием различных эндогенных и экзогенных триггерных факторов, которое накладывается на генетическую предрасположенность. В литературе описаны различные триггеры заболевания: ультрафиолетовое излучение, беременность, прием комбинированных оральных контрацептивов. Именно эти факторы обуславливают повышение активности фермента тирозиназы.

Цель исследования – определение биофизических характеристик кожи у больных мелазмой женщин.

Материал и методы. В результате скринингового отбора в исследование были включены 97 женщин европеоидной расы в возрасте от 31 года до 57 лет, которые постоянно проживали в средней полосе Российской Федерации (преимущественно Московский регион) с диагнозом мелазма. Диагноз мелазмы устанавливали на основании жалоб больных женщин, анамнеза заболевания и дерматоло-

гического статуса. Оценку выраженности пигментации у пациенток с мелазмой производили с помощью индекса MASI (Melasma Area and Severity Index). Определение типа мелазмы проводили с помощью осмотра кожи лица под лучами лампы Вуда. Определение биофизических характеристик кожи больных мелазмой проводили на основании измерения уровня продукции кожного сала, увлажненности и кислотности, а также выраженности эритемы и пигментации.

Результаты. Предсказуемо было установлено достоверное повышение уровня меланина по сравнению с группой контроля при всех типах заболевания. Также при сравнительном анализе было констатировано достоверно меньшее содержание меланина в коже больных эпидермальным типом мелазмы, чем у пациенток с дермальным и смешанным типами. Уровень эритемы достоверно отличался от данного показателя в группе контроля только у больных дермальным типом мелазмы. Была обнаружена тенденция повышению уровня pH кожи, а также к повышенной ее гидратации у больных мелазмой. При этом увеличение продукции кожного сала было отмечено у женщин с эпидермальным типом мелазмы, а его снижение у больных с дермальным типом.

Таким образом, были зарегистрированы статистически значимые различия биофизических свойств кожи у пациентов с различными типами мелазмы.

Шкильна М.И., Васильева Н.А., Боднарчук Н.Я.

МИГРИРУЮЩАЯ ЭРИТЕМА КАК ПРОЯВЛЕНИЕ ЛАЙМ-БОРРЕЛИОЗА

ГВУЗ «Тернопольский государственный медицинский университет им. И.Я. Горбачевского» Минздрава Украины, 46001, г. Тернополь, Украина

Мигрирующую кольцевидную эритему считают патогномичной для начального периода Лайм-боррелиоза (ЛБ). Стадия локализованной инфекции проявляется эритемой на месте укуса клеща, которая наблюдается у большинства больных ЛБ (до 70%).

Материалы и методы. Под наблюдением находились 22 больных с мигрирующей эритемой (16 лиц женского пола и 6 мужского) в возрасте от 8 до 65 лет, которые в течение 2015–2016 гг. лечились амбулаторно и в условиях дневного стационара Тернопольского кожно-венерологического диспансера. Диагноз мигрирующей эритемы устанавливали клинически. Сначала на коже появлялось небольшое пятно, которое в течение нескольких дней увеличивалось в размере, достигая 15–20 см в диаметре. Края пятна становились четкими, яркими, поднятыми над уровнем здоровой кожи. Затем центр эритемы постепенно бледнел, она превращалась в кольцевидную, приобретая цианотический оттенок. Из обследованных 16 (72,7%) имели в анамнезе 1–3 укуса клеща и больше, 6 (27,3%) человек не помнили укусов клещей в течение жизни. Из 16 пациентов, помнивших про укус клеща, по 3 из опрошенных удалили клеща через 12 и 24 ч соответственно, 2 через 2 ч, 50% респондентов вообще не помнили время удаления клеща.

Время появления эритемы после укуса клеща было таким: до 24 ч – у 2 пациентов, до 7-го, 14-го и 21-го дня – тоже по 2, на появление сыпи после 30-го дня указали 3 из опрошенных, 5 респондентов не могли припомнить время появления мигрирующей эритемы после укуса клеща.

Этиологическую связь с Лайм-боррелиозом расшифровывали в два этапа: сначала в сыворотке крови определяли методом иммуноферментного анализа (ИФА) антитела классов М и G к антигенам комплекса *Borrelia burgdorferi*, на втором этапе у серопозитивных пациентов методом иммуноблота – антитела к отдельным антигенам *Borrelia burgdorferi sensu lato* (*B. afzelii*, *B. burgdorferi sensu stricto* и *B. garinii*) с помощью тест-систем компании «Euroimmun AG»

(лаборатория Synevo, Германия). Полученные результаты оценивали как позитивный, пограничный или негативный и интерпретировали в соответствии с рекомендациями компании-производителя.

Результаты. Наиболее частые места укусов – ноги (10 случаев), шея (1 случай), руки (2 случая), голова (1 случай), живот (1 случай); укусов в области туловища не отметил ни один из опрошенных. При этом у одного и того же пациента могли быть укусы разной локализации. Расшифровать этиологию удалось у 16 (72,7%) из 22 больных, при этом в качестве возбудителей фигурировали: *B. afzelii* в 16 случаях, *B. burgdorferi sensu stricto* – в 15, *B. garinii* – в 10 случаях. Комбинацию всех 3 проверенных возбудителей, по позитивным IgM или IgG зарегистрировали у 12 пациентов, из 2 возбудителей (*B. afzelii* + *B. burgdorferi sensu stricto* и *B. afzelii* + *B. garinii*) – еще по 2, т. е. во всех подтвержденных случаях.

IgM были выявлены у 12 (54,5%) пациентов, причем наиболее часто OspC Ba (*B. afzelii*) – во всех случаях (54,5%), а также в сочетании с ними OspC Bg (*B. garinii*) – 8 (36,4%), OspC Bb (*B. burgdorferi*) – 6 (27,3%). В блоте IgM во всех группах больных часто выявляли p41 (родоспецифический антиген) – у 20 (90,9%). Антигены VlsE и p39 ни у одного больного не было. Положительные результаты IgG получены у 14 (63,6%) пациентов за счет VlsE *B. afzelii* – 13 (59,1%), VlsE *B. burgdorferi* – 14 (63,6%), VlsE *B. garinii* – 9 (40,1%). Следует отметить, что у 10 пациентов были одновременно выявлены как IgM, так и IgG, при этом видовой состав антигенов у 9 из них не совпадал в разных классах антител, что может свидетельствовать об активации процесса или о суперинфекции. В блоте IgG у всех пациентов выявлены антигены p41 и OspC (*B. afzelii*), у 13 (59,1%) – p21, p83 – у 4 (18,2%), p58 – у 2 (9,1%), p39 – у 5 (22,7%); p20 – у 1 (4,6%). Lipid *B. afzelii* и Lipid *B. garinii*, p18 и p19 отсутствовали у всех. Вообще одновременно комбинации разных антигенов спектра IgM (от 3 до 5 показателей) определяли у 12 (54,5%) пациентов, IgG (от 2 до 10) – у всех.

Тернопольская область эндемична по боррелиозу, на укусы клещей население часто не обращает внимания, соответствующее обследование и профилактические мероприятия не проводятся, поэтому серологические находки при случайном обследовании могут отражать процесс «проэпидемичивания» населения, а для корректной трактовки результатов необходим тщательный анализ клинико-эпидемиологических данных конкретного пациента и эффективности терапии *ex juvantibus*.

Таким образом, среди возбудителей боррелиоза при мигрирующей эритеме преобладала *B. afzelii* (во всех расшифрованных

случаях), часто в сочетании с *B. garinii* и *B. burgdorferi*; комбинации из 2 и 3 возбудителей наблюдали у всех. Бесспорным доказательством причастности боррелиоза к мигрирующей эритеме и соответственно необходимости целенаправленного лечения является обнаружение таких антигенов *Borrelia burgdorferi*: OspC в блоте IgM и VlsE – IgG. Наличие других антигенов отдельно не является подтверждением диагноза, однако требует повторного обследования и дальнейшего диспансерного наблюдения. Показано более широкое обследование на боррелиоз пациентов с кожными болезнями с учетом эпидемиологического анамнеза.

Язюк В.С.

РАННЕЕ НАЧАЛО АНДРОГЕННОЙ АЛОПЕЦИИ КАК МАРКЕР МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА

ООО «Медицинский комплекс», 398059, г. Липецк, Россия

Андрогенная алопеция (АА) является наиболее частой причиной выпадения волос у мужчин и женщин, что в свою очередь оказывает негативное влияние на их социально-психологический статус. АА – наследственная андрогензависимая постепенно прогрессирующая миниатюризация толстых пигментированных терминальных волос до состояния, подобного веллусу. Развитие АА стадии III по шкале Гамильтона–Норвида до 36-летнего возраста является ранней АА. Во многих исследованиях была продемонстрирована связь АА с такими заболеваниями, как ишемическая болезнь сердца, инсулинорезистентность, артериальная гипертензия, дислипидемия, рак предстательной железы, доброкачественная гиперплазия предстательной железы и некоторые факторы окружающей среды, такие как курение. Тем не менее продолжается дискуссия о связи этих заболеваний и факторов окружающей среды с АА. Метаболический синдром в свою очередь рассматривают как независимый фактор риска развития сердечно-сосудистых заболеваний, которые являются основной причиной смерти и инвалидности во всем мире.

Цель данного – выявление связи метаболического синдрома с ранним началом АА (в возрасте от 18 до 25 лет). Выбор

этой возрастной группы был обусловлен редкой встречаемостью ишемической болезни сердца с развернутой клинической картиной в данной возрастной группе и стремлением к более раннему выявлению модифицируемых факторов риска развития сердечно-сосудистых заболеваний (к которым относят метаболический синдром) с целью их дальнейшего устранения.

Материал и методы. В данное исследование, по типу случай-контроль, были включены 100 мужчин в возрасте 18–25 лет (50 пациентов с ранним началом АА и 50 здоровых мужчин контрольной группы). Всем респондентам была выполнена трихоскопия и поиск диагностических критериев наличия метаболического синдрома.

Результаты. Метаболический синдром был диагностирован у 18 пациентов с ранним началом АА и у 2 пациентов из контрольной группы ($p < 0,05$).

Таким образом, всех больных с ранним началом АА необходимо обследовать на предмет обнаружения метаболического синдрома, а раннее начало АА можно рассматривать как ранний маркер метаболического синдрома.

Яковлев А.Б.¹, Круглова Л.С.¹, Новоселов В.С.²

СУКОЛИН ГЕННАДИЙ ИВАНОВИЧ: ЖИЗНЬ ЗАМЕЧАТЕЛЬНОГО ЧЕЛОВЕКА

¹Кафедра дерматовенерологии и косметологии ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» Управления делами Президента РФ;

²Кафедра кожных и венерических болезней ФГБОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова»

Минздрава России, 119991, г. Москва, Россия

Недавно отечественная дерматовенерология понесла тяжелую утрату: на 77-м году жизни после тяжелой и продолжительной болезни скончался выдающийся отечественный ученый-дерматовенеролог, врач и преподаватель, доктор медицинских наук, профессор Геннадий Иванович Суколин.

Геннадий Иванович родился 2 марта 1940 года.

В 1963 г. окончил Башкирский государственный медицинский институт по специальности «Лечебное дело», в 1963–1965 гг. учился в аспирантуре по специальности «Кожные и венерические болезни» во II Московском ордена Ленина государственном медицинском институте им. Н.И. Пирогова, на кафедре кожных и венерических болезней и в клинике под руководством профессора М.М. Желтакова. По окончании аспирантуры в 1965 г. он защитил кандидатскую диссертацию, посвященную проблеме лечения атопического дерматита, в которой обосновал применение препарата гистаглобулин в комплексном лечении этого заболевания, предложил конкретные схемы и программы терапии [1].

В 1967–1970 гг. Геннадий Иванович работал ассистентом кафедры дерматовенерологии Башкирского ГМИ, принимал активное участие в качестве дерматолога в многочисленных медико-генетических экспедициях, проводимых Институтом медицинской генетики

совместно с рядом исследовательских институтов с целью изучения распространенности наследственной патологии человека в разных климатических географических зонах: Узбекистане, Азербайджане, Российской Федерации.

В 1960-х годах Г.И. Суколин работал врачом в странах Северной Африки, в частности в Алжире, Тунисе и Марокко. Известны его работы по эпидемиологии и клиническим особенностям микозов в Северной Африке и нашей стране, в том числе – фавуса и других эндемических форм дерматомикозов, а также хромомикоза и эумицетомы. Им были описаны случаи развития в очагах фавозной атрофии кожи шиповато-клеточного рака [1].

Большой интерес представляют работы, посвященные изучению патогенеза и терапии зудящих дерматозов, представленные в диссертационных монографиях К.А. Телегиной и Г.И. Суколина.

В Алжире Геннадий Иванович преподавал в медицинском колледже. Он знал в совершенстве французский и английский языки. В республиках СССР эпидемиологию микозов Геннадий Иванович изучал как в России, так и в Узбекистане, Туркмении и Азербайджане. Им был установлен ряд клинико-эпидемиологических особенностей дерматомикозов и глубоких микозов в различных климатических географических зонах.