

Научно-практический журнал

РОССИЙСКИЙ ЖУРНАЛ КОЖНЫХ И ВЕНЕРИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЕЙ

Том 25

2.2022

RUSSIAN JOURNAL OF SKIN AND VENEREAL DISEASES

Vol. 25

2.2022



Синдром Риды (стр. 97)

Норвежская чесотка

О новой классификации дерматофитий

Системная красная волчанка

Исследование по микозам

ISSN 1560-9588



9 771560 958001

www.eco-vector.com

ЭКО • ВЕКТОР

УЧРЕДИТЕЛЬ

- ОАО «Издательство "Медицина"»

Свидетельство о регистрации СМИ № 015912 от 28.03.1997 г. выдано Федеральной службой по надзору в сфере связи, информационных технологий и массовых коммуникаций (Роскомнадзор).

Свидетельство о регистрации СМИ ЭЛ № ФС 77-80653 от 15.03.2021 г. выдано Федеральной службой по надзору в сфере связи, информационных технологий и массовых коммуникаций (Роскомнадзор).

ИЗДАТЕЛЬ

ООО «Эко-Вектор Ай-Пи»

Адрес: 191186, г. Санкт-Петербург, Аптекарский переулочек, д. 3, литера А, помещение 1Н

E-mail: info@eco-vector.com

WEB: <https://eco-vector.com>

РЕКЛАМА

E-mail: sapsay@eco-vector.com

Тел.: +7 495 308 83 89

РЕДАКЦИЯ

Зав. редакцией

Игорь Александрович Скияник

Адрес: 127349, Москва, Шенкурский проезд, д. 3Б, офис 311

E-mail: rjdv@eco-vector.com

Тел.: +7 495 409 8 309

ПОДПИСКА

www.journals.eco-vector.com

www.akc.ru

www.pressa-rf.ru

www.rjsvd.com

ИНДЕКСАЦИЯ

- RSCI (Web of Science)
- РИНЦ
- Google Scholar
- Ulrich's International Periodicals Directory

Научно-практический рецензируемый медицинский журнал адресован дерматовенерологам, косметологам, урологам, гинекологам, педиатрам и другим специалистам. В журнале освещаются проблемы дерматологии, венерологии, дерматоонкологии, дерматокосметологии, урогенитальных инфекций.

Журнал входит в ПЕРЕЧЕНЬ ВАК рецензируемых научных изданий, в которых должны быть опубликованы основные научные результаты диссертаций на соискание учёной степени кандидата наук, на соискание учёной степени доктора наук

Оригинал-макет

подготовлен в издательстве

«Эко-Вектор Ай-Пи».

Литературный редактор: *М.Н. Шошина*

Переводчик: *А.А. Богачёв*

Корректор: *М.Н. Шошина*

ISSN 1560-9588 (Print)

ISSN 2412-9097 (Online)

РОССИЙСКИЙ ЖУРНАЛ КОЖНЫХ И ВЕНЕРИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЕЙ

Том 25 | Выпуск 2 | 2022

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ РЕЦЕНЗИРУЕМЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

Выходит один раз в два месяца

Основан в 1998 году

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР

Олисова Ольга Юрьевна, доктор медицинских наук, профессор (Москва, Россия)

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2482-1754>

Заместитель главного редактора

Снарская Елена Сергеевна, доктор медицинских наук, профессор (Москва, Россия)

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7968-7663>

Ответственный секретарь

Ломоносов Константин Михайлович, доктор медицинских наук, профессор (Москва, Россия)

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4580-6193>

Научный редактор

Теплюк Наталия Павловна, доктор медицинских наук, профессор (Москва, Россия)

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5800-4800>

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Аравийская Елена Роальдовна, доктор медицинских наук, профессор

Борзова Елена Юрьевна, доктор медицинских наук, доцент, профессор

Дубенский Валерий Викторович, доктор медицинских наук, профессор

Кочергин Николай Георгиевич, доктор медицинских наук, профессор

Круглова Лариса Сергеевна, доктор медицинских наук, профессор

Махнева Наталия Викторовна, доктор медицинских наук, профессор

Пинсон Игорь Яковлевич, доктор медицинских наук, профессор

Тарасенко Григорий Николаевич, кандидат медицинских наук, доцент

Яковлев Алексей Борисович, кандидат медицинских наук, доцент

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

БУРОВА С.А., доктор мед. наук, проф. (Москва, Россия), ВЛАДИМИРОВ В.В., доктор мед. наук,

проф. (Москва, Россия), ИЗМЕРОВА Н.И., академик РАН, доктор мед. наук, проф. (Москва, Россия),

КОРОТКИЙ Н.Г., доктор мед. наук, проф. (Москва, Россия), КОХАН М.М., доктор мед. наук, проф.

(Екатеринбург, Россия), КРИНИЦЫНА Ю.М., доктор мед. наук, проф. (Новосибирск, Россия),

КУРДИНА М.И., доктор мед. наук, проф. (Москва, Россия), ЛЬВОВА А.Н., доктор мед. наук, проф. (Москва,

Россия), ПРИТУЛО О.А., доктор мед. наук, проф. (Симферополь, Россия), СЕРГЕЕВ А.Ю., доктор

мед. наук, проф. (Москва, Россия), СЕРГЕЕВ Ю.В., доктор мед. наук, проф. (Москва, Россия),

ТОРОПОВА Н.П., доктор мед. наук, проф. (Екатеринбург, Россия), ФИСЕНКО В.П., доктор мед. наук,

проф. (Москва, Россия), ЯКУБОВИЧ А.И., доктор мед. наук, проф. (Иркутск, Россия)

ИНОСТРАННЫЕ ЧЛЕНЫ РЕДАКЦИОННОГО СОВЕТА

проф. АДАСКЕВИЧ В.П. (Беларусь), проф. БУРОВА Е. (Великобритания), проф. ВОЛЛЕНБЕРГ А.

(Германия), проф. ВОЛЬКЕНШТЕЙН П. (Франция), проф. ГИЛЕР У. (Германия), проф. ИОНЕСКУ А.

(Франция), проф. ЛОТТИ Т. (Италия), проф. ЛЕПСЕЛТЕР Д. (Израиль), проф. МАЕВСКИЙ С. (Польша),

проф. ОРЕНШТЕЙН А. (Израиль), проф. РУБИНС А. (Латвия), проф. РУЖИЧКА Т. (Германия),

проф. ХАЧИКЯН Х.М. (Республика Армения)

Редакция не несет ответственности за содержание рекламных материалов. Точка зрения авторов может не совпадать с мнением редакции. К публикации принимаются только статьи, подготовленные в соответствии с правилами для авторов. Направляя статью в редакцию, авторы принимают условия договора публичной оферты. С правилами для авторов и договором публичной оферты можно ознакомиться на сайте: <https://rjsvd.com/> Полное или частичное воспроизведение материалов, опубликованных в журнале, допускается только с письменного разрешения издателя — издательства «Эко-Вектор».

16+

© ООО «Эко-Вектор Ай-Пи», 2022



FOUNDER

- Izdatel'stvo Meditsina

Media Registration Certificate No. 015912 dated March 28, 1997, issued by the Federal Service for Supervision of Communications, Information Technology and Mass Communications (Roskomnadzor).

Media registration certificate 371 No. 0C 77-80653 dated March 15, 2021, issued by the Federal Service for Supervision of Communications, Information Technology and Mass Media (Roskomnadzor).

PUBLISHER

Eco-Vector

Address: 3 liter A, 1H, Aptekarsky pereulok, Saint Petersburg, 191186, Russian Federation
E-mail: info@eco-vector.com
WEB: <https://eco-vector.com>

ADVERTISE

E-mail: sapsay@eco-vector.com
Phone: +7 495 308 83 89

EDITORIAL

Executive editor

Igor A. Sklyanik
E-mail: rjdv@eco-vector.com
Phone: +7 495 409 8 309

SUBSCRIPTION

www.journals.eco-vector.com
www.akc.ru
www.pressa-rf.ru
www.rjsvd.com

INDEXATION

- Russian Science Citation Index (WoS)
- Google Scholar
- Ulrich's International Periodicals Directory

The peer-review medical journal is addressed to dermatovenerologists, cosmetologists, urologists, gynecologists, pediatricians and other specialists.

The journal covers the problems of dermatology, venereology, dermatooncology, dermatocosmetology, and urogenital infections.

TYPESET

complete in Eco-Vector
Copyeditor: *M.N. Shoshina*
Translator: *A.A. Bogachev*
Proofreader: *M.N. Shoshina*

ISSN 1560-9588 (Print)
ISSN 2412-9097 (Online)

RUSSIAN JOURNAL OF SKIN AND VENEREAL DISEASES

Volume 25 | Issue 2 | 2022

QUARTERLY PEER-REVIEW MEDICAL JOURNAL

ISSN Key-title: Rossijskij žurnal kožnyh i veneričeskikh boleznej
Founded in 1998

EDITOR-IN-CHIEF

Olga Yu. Olisova, MD, PhD, DSc, prof. I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Moscow, Russia). ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2482-1754>

DEPUTY EDITOR-IN-CHIEF

Elena S. Snarskaya, MD, PhD, DSc, prof. I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Moscow, Russia). ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7968-7663>

EXECUTIVE EDITOR

Konstantin M. Lomonosov, MD, PhD, DSc, prof. I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Moscow, Russia). ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4580-6193>

SCIENTIFIC EDITOR

Natalia P. Teplyuk, MD, PhD, DSc, prof., I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Moscow, Russia). ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5800-4800>

EDITORIAL BOARD

Elena R. Araviiskaya, MD, PhD, DSc, prof., Pavlov First St-Petersburg State Medical University (Pavlov University) (St-Petersburg, Russia)

Elena Yu. Borzova, MD, PhD, DSc, prof., I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Moscow, Russia)

Valery V. Dubensky, MD, PhD, DSc, prof., Tver State Medical University, (Moscow, Russia)

Nikolay G. Kochergin, MD, PhD, DSc, prof., I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Moscow, Russia)

Larisa S. Kruglova, MD, PhD, DSc, prof., Central State Medical Academy" of the Administrative Department of the President of the Russian Federation (Moscow, Russia)

Natalia V. Makhneva, MD, PhD, DSc, prof., Moscow Regional Clinical Skin and Venereology Hospital (Moscow, Russia)

Igor Y. Pinson, MD, PhD, DSc, prof., I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Moscow, Russia)

Grigory N. Tarasenko, MD, PhD, docent, A.A. Vishnevsky 3 Central Military Clinical Hospital (Moscow, Russia)

Aleksey B. Yakovlev, MD, PhD, docent, Central State Medical Academy of Administrative Department of the President of the Russian Federation (Moscow, Russia)

EDITORIAL COUNCIL

Sofiya A. Burova (Moscow, Russia), **Vladimir V. Vladimirov** (Moscow, Russia), **Nataliya I. Izmerova** (Moscow, Russia), **Nikolay G. Korotky** (Moscow, Russia), **Muza M. Kokhan** (Ekaterinburg, Russia), **Yulia M. Krinitsyna** (Novosibirsk, Russia), **Maria I. Kurdina** (Moscow, Russia), **Andrey N. Lvov** (Moscow, Russia), **Olga A. Pritulo** (Simferopol, Russia), **Aleksey Yu. Sergeev** (Moscow, Russia), **Yuriy V. Sergeev** (Moscow, Russia), **Nina P. Toropova** (Ekaterinburg, Russia), **Vladimir P. Fisenko** (Moscow, Russia), **Andrey I. Yakubovich** (Irkutsk, Russia)

INTERNATIONAL EDITORIAL COUNCIL

prof. **Vladimir P. Adaskevich** (Belarus), prof. **Ekaterina Burova** (UK), prof. **Andreas Wollenberg** (Germany), prof. **Pierre Wolkenstein** (France), prof. **Uwe Gielert** (Germany), prof. **Marius Anton Ionescu** (France), prof. **Torello Lotti** (Italy), prof. **Joseph Lepselter** (Israel), prof. **Slawomir Majewski** (Poland), prof. **Arie Orenstein** (Israel), prof. **Andris Rubins** (Latvia), prof. **Thomas Ruzicka** (Germany), prof. **Khachik M. Khachikyan** (Armenia)

The editors are not responsible for the content of advertising materials.
The point of view of the authors may not coincide with the opinion of the editors.
Only articles prepared in accordance with the guidelines are accepted for publication. By sending the article to the editor, the authors accept the terms of the public offer agreement. The guidelines for authors and the public offer agreement can be found on the website: <https://rjsvd.com/>
Full or partial reproduction of materials published in the journal is allowed only with the written permission of the publisher — the Eco-Vector publishing house.

16+

СОДЕРЖАНИЕ

ДЕРМАТООНКОЛОГИЯ

Ю.Н. Грекова, Н.В. Зильберберг, Н.П. Торопова, Е.И. Кузнецова

Синдром Риды: сочетание ренальной кисты с лейомиомами кожи и матки (клиническое наблюдение) 97

ДЕРМАТОЛОГИЯ



И.М. Пчелин, А.Ю. Сергеев

О новой классификации дерматофитов 105

М. Лекайон, К.М. Ломоносов

Особенности качества жизни пациентов, страдающих витилиго 119

О.Ю. Олисова, Н.И. Меликова, У.А. Ташкенбаева, Н.В. Торчинский

Клинико-эпидемиологические особенности псориаза в Республике Узбекистан 127



Ю.В. Карачева, А.Н. Смыкова, А.В. Зейб, Я.А. Ковалева, А.С. Юневич

К вопросу диагностики норвежской чесотки на примере клинического случая 133



Е.А. Морозова, Е.А. Баушева

Случаи впервые выявленной системной красной волчанки на приёме у врача-дерматолога 141



И.С. Максимов, Е.В. Петухова

Опыт применения крема с 1,5% Tetranyl U у больных микозом гладкой кожи и крупных складок 151

КОСМЕТОЛОГИЯ

И.А. Ханалиева

Динамика морфофункциональных изменений кожи лица и шеи
при введении инъекционных препаратов 159

ХРОНИКА

А.Б. Яковлев, И.С. Максимов

Хроника Московского общества дерматовенерологов и косметологов имени А.И. Пospelова
(МОДВ основано 4 октября 1891 г.). Бюллетень заседания МОДВ № 1147 171

ФОТОГАЛЕРЕЯ

О.В. Грабовская, Н.П. Теплюк, Ю.В. Колесова

Фотогалерея. Обменные дерматозы 177



— в открытом доступе на сайте журнала

CONTENTS

DERMATOONCOLOGY

Yulia N. Grekova, Natalya V. Zilberberg, Nina P. Toropova, Ekaterina I. Kuznetsova

Reed's syndrome: a combination of a renal cyst with leiomyoma of the skin and uterus (clinical observation) 97

DERMATOLOGY



Ivan M. Pchelin, Alexey Yu. Sergeev

On the new classification of dermatophytes 105

Makhabbat Lecaillon, Konstantin M. Lomonosov

Features of the quality of life in patients with vitiligo 119

Olga Yu. Olisova, Nigina I. Melikova, Umida A. Tashkenbaeva, Nikolay V. Torchinskiy

Clinical and epidemiological features of psoriasis in the Republic of Uzbekistan 127



Yulia V. Karacheva, Anastasia N. Smykova, Anastasia V. Zeib, Yana A. Kovaleva, Anastasia S. Yunevich

On the issue of diagnosis of Norwegian scabies on the example of a clinical case 133



Elena A. Morozova, Evgeniia A. Bausheva

Clinical cases of newly diagnosed systemic lupus erythematosus at the appointment with a dermatologist 141



Ivan S. Maximov, Eugenia V. Petukhova

Experience of using the 1,5% Tetranyl U cream in patients with tinea corporis and tinea cruris 151

COSMETOLOGY

Isita A. Khanalievna

The dynamics of morphological and functional changes of face neck skin at using injectables 159

CHRONICLE

Alexey B. Yakovlev, Ivan S. Maximov

Chronicles of A.I. Pospelov Moscow Dermatovenereology and Cosmetology Society

(MDCS was founded on October 4, 1891). Bulletin of the MSDC № 1147 171

PHOTOGALLERY

Olga V. Grabovskaya, Natalia P. Teplyuk, Yuliya V. Kolesova

Photogallery. Metabolic dermatoses 177



DOI: <https://doi.org/10.17816/dv106284>

Клинический случай

Синдром Рида: сочетание ренальной кисты с лейомиомами кожи и матки (клиническое наблюдение)

Ю.Н. Грекова¹, Н.В. Зильберберг¹, Н.П. Торопова¹, Е.И. Кузнецова²¹ Уральский научно-исследовательский институт дерматовенерологии и иммунопатологии, Екатеринбург, Российская Федерация² Центральная городская клиническая больница № 23, Екатеринбург, Российская Федерация

АННОТАЦИЯ

Сочетание множественных кожных лейомиом и лейомиомы матки (multiple cutaneous and uterine leiomyomatosis, MCUL), также известное как синдром Рида (Reed's syndrome), — редкое генетически детерминированное заболевание с аутосомно-доминантным типом наследования, являющееся следствием мутации фумаратгидратазы в гене хромосомы 1q42.3–q43, который конвертирует фумарат в малат в цикле Кребса и рассматривается как ген-супрессор опухолей. Диагноз множественных лейомиом основан на выявлении морфологически характерных высыпаний (расположенные вокруг волосяных фолликулов узелки небольших размеров, овальные, красно-коричневые или телесного цвета, часто болезненные) и подтверждается методом патоморфологического исследования. Лечение лейомиом зависит от их количества, размеров, площади поражения и выраженности субъективных симптомов. При единичных высыпаниях возможно хирургическое иссечение наиболее крупных и болезненных элементов, при выраженном болевом синдроме назначают блокаторы кальциевых каналов, альфа-адреноблокаторы и габапентин. Для деструкции узлов применяют криотерапию, диатермокоагуляцию, лазерную абляцию углекислым лазером.

Наличие у пациентов кожных лейомиом диктует необходимость тщательного сбора анамнеза, в том числе семейного и акушерско-гинекологического, проведения полноценного клинико-лабораторного и инструментального обследования и консультирования смежными специалистами. Обязательным является также ежегодный скрининг с целью раннего выявления и терапии почечно-клеточного рака.

В связи с существующей вероятностью наследственного характера синдрома Рида необходимо тщательное обследование родственников пациента.

Представляем клиническое наблюдение синдрома Рида у пациентки в возрасте 58 лет с типичными кожными проявлениями заболевания, лейомиомой матки и кистой в паренхиме почек.

Ключевые слова: лейомиома кожи; синдром Рида; лейомиома матки; наследственная неоплазма; кисты почек.

Для цитирования:

Грекова Ю.Н., Зильберберг Н.В., Торопова Н.П., Кузнецова Е.И. Синдром Рида: сочетание ренальной кисты с лейомиомами кожи и матки (клиническое наблюдение) // *Российский журнал кожных и венерических болезней*. 2022. Т. 25, № 2. С. 97–104. DOI: <https://doi.org/10.17816/dv106284>

DOI: <https://doi.org/10.17816/dv106284>

Case report

Reed's syndrome: a combination of a renal cyst with leiomyoma of the skin and uterus (clinical observation)

Yulia N. Grekova¹, Natalya V. Zilberberg¹, Nina P. Toropova¹, Ekaterina I. Kuznetsova²¹ Ural Scientific Research Institute of Dermatology and Immunopathology, Ekaterinburg, Russian Federation² Central City Clinical Hospital № 23, Ekaterinburg, Russian Federation

ABSTRACT

Multiple cutaneous and uterine leiomyomatosis (MCUL), also known as Reed's syndrome, is a rare genodermatosis, with an autosomal dominant pattern of inheritance. It results from a germline heterozygous mutation of fumarate hydratase gene, that is classified as a tumor suppressor gene. Hereditary leiomyomatosis and renal cell cancer is characterized by the association of multiple cutaneous and uterine leiomyomatosis with renal cell carcinoma. The diagnosis of multiple leiomyomas is based on the identification of morphological characteristic rashes (small, oval, red-brown or flesh-colored nodules located around the hair follicles, often painful) and is confirmed by the method of pathomorphological examination. Treatment of leiomyomas depends on their number, size, area of skin lesion and severity of subjective symptoms. With single rashes, surgical excision of the largest and most painful elements is possible, with severe pain syndrome — calcium channel blockers, alpha-blockers and gabapentin. Cryotherapy, diathermocoagulation, and laser ablation with a carbon dioxide laser are used to destroy the nodes.

The presence of cutaneous leiomyomas in patients dictates the need for careful collection of anamnesis, including family and obstetric-gynecological, conducting a full-fledged clinical, laboratory and instrumental examination and consulting by related specialists. Annual screening for early detection and therapy of renal cell carcinoma is also mandatory.

Due to the existing probability of the hereditary nature of Reed's syndrome, a thorough examination of the patient's relatives is necessary.

We report a case of a 58-year-old woman with Reed's syndrome: multiple cutaneous leiomyomas, uterine leiomyoma and renal cysts.

Keywords: cutaneous leiomyomas; Reed's syndrome; uterine leiomyomas; hereditary neoplasms; renal cyst.

For citation:

Grekova YuN, Zilberberg NV, Toropova NP, Kuznetsova EI. Reed's syndrome: a combination of a renal cyst with leiomyoma of the skin and uterus (clinical observation). *Russian journal of skin and venereal diseases*. 2022;25(2):97–104. DOI: <https://doi.org/10.17816/dv106284>

АКТУАЛЬНОСТЬ

Диагноз множественных лейомиом основывается на выявлении морфологически характерных высыпаний, расположенных вокруг волосяных фолликулов и представляющих собой небольших размеров овальные, красно-коричневые или телесного цвета, часто болезненные узелки, и подтверждается при патоморфологическом исследовании [1–3]. Выделяют три вида лейомиом: пилолейомиому; генитальную, или дартоидную лейомиому; ангиолейомиому [4]. Кожные лейомиомы крайне редко подвергаются злокачественной трансформации и могут развиваться на любых участках, где есть гладкая мускулатура [5, 6].

Синдром Рида (Reed's syndrome), впервые описанный W.B. Reed в 1973 г. [7], является редким генодерматозом и характеризуется сочетанием множественных кожных лейомиом с фиброзными опухолями матки (multiple cutaneous and uterine leiomyomatosis, MCUL) и/или карциномой почки, известен также как наследственный лейомиоматоз и почечно-клеточный рак (hereditary leiomyomatosis and renal cell carcinoma, HLRCC) с аутосомно-доминантным типом наследования [8–10]. Патология связана с гетерозиготной мутацией гена ферментов цикла Кребса (фумарат гидратазы), кодирующего фумаразу [10–13]. Описаны также семейные случаи синдрома Рида [10, 14, 15].

Представляем клиническое наблюдение синдрома Рида у пациентки в возрасте 58 лет с типичными изменениями кожи, множественными лейомиомами матки и кистой почки.

ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ

О пациенте

Пациентка К., 58 лет, жительница Свердловской области, обратилась в консультативно-поликлиническое отделение Государственного бюджетного учреждения Свердловской области «Уральский научно-исследовательский институт дерматовенерологии и иммунопатологии» с жалобами на многочисленные болезненные высыпания на коже лица, туловища и конечностей. Впервые заметила умеренно болезненные плотные новообразования на коже внутренних поверхностей плеч более 35 лет назад. Ранее в медицинские учреждения по поводу данного заболевания не обращалась, самостоятельно не лечилась. На приём обратилась для решения вопроса о возможности удаления нескольких новообразований в связи с усилением выраженности болевого синдрома.

Из анамнеза жизни. Перенесённые заболевания: детские инфекции, острые респираторные вирусные инфекции 1 раз в 1,5–2 года, бронхит в возрасте 47 лет, хронический гастрит. Травмы, гемотрансфузии, аллергические реакции отрицает. Работает кондитером.

Из акушерско-гинекологического анамнеза: две беременности, закончившиеся физиологическими родами. В 2017 г. проведена экстирпация матки с диагнозом множественных лейомиом матки.

Результаты физикального, лабораторного и инструментального исследования

Данные ультразвукового обследования органов малого таза до оперативного лечения. Тело матки в положении anteflexio (нормальное положение), размеры 77×67×80 мм, объём 214 см³ (8–9 нед). Структура миометрия неоднородная. Интерстициальный узел по передней стенке, близко к полости, диаметр 14×11×13 мм; структура узла изоэхогенная; васкуляризация по периферии, умеренная. Узел субмукозно-интерстициальный по правому ребру, диаметр 43×43×47 мм, структура узла гипоехогенная; васкуляризация по смешанному типу, умеренная. Узел субмукозный, диаметр 12×6,7×10 мм, расположен по задней стенке; структура узла гипоехогенная; васкуляризация по периферии, умеренная. Множественные узлы по всему миометрию размером до 14 мм. *Заключение:* Множественные миомы матки. Субмукозный рост узла.

Проведено послеоперационное патоморфологическое исследование: шейка матки — атрофия плоского эпителия влагалищной части разной степени выраженности с дискератозом (очаговый паракератоз); ретенционные кисты разной величины; призматический эпителий цервикального канала без атипии. Функциональный слой эндометрия высокий, нет деления на компактную и спонгиозную части; определяется пролиферация клеток поверхностного эпителия разной степени выраженности; количество желёз по отношению к строме увеличено более 1:1; железы слабо извиты, просветы в части желёз кистозно расширены; эпителиальная выстилка желёз псевдостратифицирована, представлена высокими призматическими клетками с удлинёнными ядрами; имеется пролиферация клеток стромы разной степени выраженности; клубки сосудов не формируются, сосуды тонкостенные, капиллярного и синусоидного типов. Микроскопически узлы опухоли представлены хаотично расположенными пучками гипертрофированных гладкомышечных клеток, между которых расположены соединительнотканые прослойки — мышечные клетки с вытянутым ядром в виде веретена, тупыми закруглёнными краями, равномерно расположенным хроматином; митозы отсутствуют, цитоплазма светлая, эозинофильная, без патологических включений; фиброзная ткань преобладает над мышечной. В строме опухоли очаговый выраженный миксоматозный отёк. Гистологическая структура маточных труб не изменена. *Заключение:* Множественная (субсерозная, межмышечная, субмукозная) фибромиома тела матки обычного гистологического строения с отёком стромы. Простая гиперплазия

эндометрия без атипии. Возрастные изменения в шейке матки. Маточные трубы с неизменённой гистологической структурой.

Локальный статус. Патологический процесс носит генерализованный характер и локализуется на коже лица, шеи, спины, груди, боковых поверхностях туловища и конечностях, представлен множественными болезненными плотными при пальпации узлами телесного или розово-красного цвета 5–13 мм, как единичными, так и сгруппированными по 3–10 штук, с образованием бляшек неправильной формы с чёткими границами (рис. 1–4). На коже спины определяются расширенные поры, открытые комедоны.

Патоморфологическое исследование узла поясничной области. В эпидермисе определяется умеренный акантоз. В дерме имеется неинкапсулированный, чётко отграниченный опухолевый узел из переплетающихся однородных, разделённых соединительнотканью прослойками пучков гладкомышечных дифференцированных клеток с яркой эозинофильной цитоплазмой

и веретенообразными ядрами. Некрозы и митозы отсутствуют. В дерме между опухолью и эпидермисом — выраженный интерстициальный отёк. **Заключение:** Доброкачественная мезенхимальная опухоль — лейомиома из мышц, поднимающих волос.

При дополнительном клинико-лабораторном обследовании в общем анализе крови, общем анализе мочи, биохимическом анализе сыворотки крови не выявлено каких-либо изменений. Рентгенологическое обследование грудной клетки — без патологии. При ультразвуковом обследовании не выявлено патологии со стороны органов малого таза и брюшной полости.

При ультразвуковом исследовании почек в среднем полюсе левой почки визуализируется анэхогенное аваскулярное образование с чёткими ровными контурами размером 15×14 мм. **Заключение:** Ультразвуковые признаки простой кисты левой почки (рис. 5).

Пациентка направлена на консультацию к хирургу для решения вопроса о возможности иссечения наиболее крупных и болезненных узлов.



Рис. 1. Отдельные плотные узелки на коже спины и плеч.
Fig. 1. Loose hard nodules on the skin of the back and shoulders.



Рис. 2. Сгруппированные узелки на коже внутренней поверхности голени.
Fig. 2. Grouped nodules on the skin of the inner surface of the lower leg.



Рис. 3. Сгруппированные узелки на коже в области угла нижней челюсти.
Fig. 3. Grouped nodules on the skin in the region of the angle of the mandible.



Рис. 4. Единичный узелок на коже предплечья.
Fig. 4. Solitary nodule on the skin of the forearm.



Рис. 5. Ультразвуковое исследование почек: в среднем полюсе левой почки визуализируется анэхогенное образование с чёткими ровными контурами.

Fig. 5. Ultrasound examination of the kidneys: in the middle pole of the left kidney, an anechoic mass with clear, even contours is visualized.

При сборе семейного анамнеза пациентка указала на наличие аналогичных элементов у родной сестры 54 лет и старшего сына 36 лет. Провести клиническое обследование сына и сестры не представлялось возможным из-за их проживания в другом регионе.

ОБСУЖДЕНИЕ

MCUL (сочетание кожных лейомиом и лейомиом матки) — редкий синдром с характерными клиническими проявлениями. Поражение кожи часто является первичным симптомом заболевания и впервые может возникнуть в возрасте 25 лет и ранее, достигая максимальной выраженности в возрасте 35–40 лет [14]. Клинические проявления заболевания выглядят как узелки телесного или розово-коричневого цвета, характеризующиеся болезненными ощущениями и/или парестезиями, располагающиеся изолированно или сгруппированно в виде очагов на конечностях и туловище, реже на лице. Их количество и размеры в течение жизни постепенно увеличиваются [15]. В исключительных случаях лейомиомы могут трансформироваться в лейомиосаркомы [11].

Лечение лейомиом зависит от их количества, размеров, площади поражения, а также наличия и выраженности субъективных симптомов. При единичных высыпаниях возможно хирургическое иссечение наиболее крупных и болезненных элементов. При выраженном болевом синдроме используют блокаторы кальциевых каналов, альфа-адреноблокаторы и габапентин. Для деструкции узлов возможно применение криотерапии, диатермокоагуляции, лазерной абляции углекислым лазером [16–20].

Лейомиомы матки формируются чаще у женщин в возрасте 30 и более лет и могут быть причиной

меноррагии, нарушения менструального цикла и фертильности, которые можно избежать при ранней диагностике и терапии [21].

Поражение почек может проявляться в виде единичных или множественных доброкачественных кист или протекать достаточно агрессивно, чаще развиваясь в возрасте 40–44 лет. Самое частое злокачественное поражение — папиллярный почечно-клеточный рак, который может протекать бессимптомно или сопровождаться гематурией и болью в поясничной области. Всем пациентам с лейомиомами кожи рекомендовано ежегодное обследование с проведением магнитно-резонансной и/или компьютерной томографии [22]. Доброкачественные кисты почек выявляются у 36% пациентов в сравнении с 4,6–8,2% в популяции [4, 23].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, наличие у пациентов кожных лейомиом диктует необходимость тщательного сбора анамнеза, в том числе семейного и акушерско-гинекологического, проведение полноценного клинико-лабораторного и инструментального обследования и консультирования смежными специалистами. Обязательным является также ежегодный скрининг с целью раннего выявления и терапии почечно-клеточного рака.

В связи с существующей вероятностью наследственного характера синдрома Рида необходимо тщательное обследование родственников пациента.

Ранняя диагностика, своевременное консультирование и междисциплинарный подход позволяют выявить злокачественные новообразования — почечно-клеточную карциному и лейомиосаркому. Наличие у многих пациентов с синдромом Рида доброкачественных кист паренхимы почек не исключает вероятность того, что они могут быть предикторами формирования почечно-клеточного рака.

ДОПОЛНИТЕЛЬНО

Источник финансирования. Исследование выполнено за счёт бюджетных средств организаций.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с содержанием настоящей статьи.

Вклад авторов. Ю.Н. Грекова — концепция и дизайн исследования, получение, анализ данных и интерпретация результатов, написание статьи, одобрение финальной версии рукописи; Н.В. Зильберберг, Н.П. Торопова — концепция и дизайн исследования, внесение в рукопись существенной (важной) правки с целью повышения научной ценности статьи, одобрение финальной версии рукописи; Е.И. Кузнецова — получение, анализ данных и интерпретация результатов, написание статьи, одобрение финальной версии рукописи. Ю.Н. Грекова, Н.В. Зильберберг,

Н.П. Торопова, Е.И. Кузнецова выразили согласие нести ответственность за все аспекты работы, подразумевающую надлежащее изучение и решение вопросов, связанных с точностью или добросовестностью любой части работы. Авторы подтверждают соответствие своего авторства международным критериям ICMJE (все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией).

Согласие пациента. Пациент добровольно подписал информированное согласие на публикацию персональной медицинской информации в обезличенной форме в журнале «Российский журнал кожных и венерических болезней».

ADDITIONAL INFORMATION

Funding source. This work was carried out at the expense of the organization's budgetary funds.

Competing interests. The authors declare that they have no competing interests.

Authors' contribution. *Yu.N. Grekova* — the concept and design of the study, obtaining, analyzing data and interpreting the results, writing the article, approving the final

version of the manuscript, agreeing to be responsible for all aspects of the work, which implies the proper study and resolution of issues related to the accuracy or integrity of any part of the work; *N.V. Zilberberg, N.P. Toropova* — the concept and design of the study, making a significant (important) correction to the manuscript in order to increase the scientific value of the article, approval of the final version of the manuscript, agreement to be responsible for all aspects of the work, which implies proper study and resolution of issues related to the accuracy or integrity of any part of the work; *E.I. Kuznetsova* — obtaining, analyzing the data and interpreting the results, writing the article, approving the final version of the manuscript, agreeing to be responsible for all aspects of the work, which implies the proper study and resolution of issues related to the accuracy or integrity of any part of the work. The authors made a substantial contribution to the conception of the work, acquisition, analysis of literature, drafting and revising the work, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the work.

Patient permission. The patient voluntarily signed an informed consent to the publication of personal medical information in depersonalized form in the journal "Russian journal of skin and venereal diseases".

ЛИТЕРАТУРА

1. Badeloe S., Frank J. Clinical and molecular genetic aspects of hereditary multiple cutaneous leiomyomatosis // *Eur J Dermatol*. 2009. Vol. 19, N 6. P. 545–551. doi: 10.1684/ejd.2009.0749
2. Куклин И.А., Кохан М.М., Сафонова Г.Д., Сорокина Н.Д. Множественные узелки на коже спины // *Российский журнал кожных и венерических болезней*. 2016. Т. 19, № 4. С. 257–258. doi: 10.17816/dv37171
3. Грекова Ю.Н., Зильберберг Н.В., Торопова Н.П., Кузнецова Е.И. Лейомиома кожи (клиническое наблюдение) // *Лечащий врач*. 2019. № 11. С. 9–11. doi: 10.26295/OS.2019.95.34.002
4. Collgros H., Iglesias-Sancho M., Tribó-Boixareu M.J., et al. Multiple cutaneous and uterine leiomyomatosis or reed syndrome: a retrospective study of 13 cases // *Actas Dermosifiliogr*. 2015. Vol. 106, N 2. P. 117–125. doi: 10.1016/j.ad.2014.08.005
5. Фадеева Е.И., Мордовцева В.В., Молочков А.В., Кряжева С.С. Клинические особенности множественной лейомиомы кожи // *Клиническая дерматология и венерология*. 2002. № 1. С. 8–11.
6. Malik K., Patel P., Chen J., Khachemoune A. Leiomyoma cutis: a focused review on presentation, management, and association with malignancy // *Am J Clin Dermatol*. 2015. Vol. 16, N 1. P. 35–46. doi: 10.1007/s40257-015-0112-1
7. Reed W.B., Walker R., Horowitz R. Cutaneous leiomyomata with uterine leiomyomata // *Acta Derm Venereol*. 1973. Vol. 53. P. 409–416.
8. Choudhary S., McLeod M., Torchia D., Romanelli P. Multiple cutaneous and uterine leiomyomatosis syndrome: A review // *J Clin Aesthet Dermatol*. 2013. Vol. 6, N 4. P. 16–21.
9. Emer J.J., Solomon S., Mercer S.E. Reed's syndrome: a case of multiple cutaneous and uterine leiomyomas // *J Clin Aesthet Dermatol*. 2011. Vol. 4, N 12. P. 37–42.
10. Babu M., Bansal D., Mehta S., et al. Hereditary leiomyomatosis and renal cell carcinoma variant of reed's syndrome — a rare case report // *Am Res J Urology*. 2016. Vol. 1, N 1. P. 26–30.
11. Lehtonen H.J., Kiuru M., Ylisaukko-Oja S.K., et al. Increased risk of cancer in patients with fumarate hydratase germline mutation // *J Med Genet*. 2006. Vol. 43, N 6. P. 523–526. doi: 10.1136/jmg.2005.036400
12. Kuwada M., Chihara Y., Lou Y., et al. Novel missense mutation in the FH gene in familial renal cell cancer patients lacking cutaneous leiomyomas // *BMC Res Notes*. 2014. N 7. P. 203. doi: 10.1186/1756-0500-7-203
13. Kulkarni M.R., Dutta I., Dutta D.K. Clinicopathological study of uterine leiomyomas: a multicentric study in rural population // *J Obstet Gynaecol India*. 2016. Vol. 66, N 1. P. 412–416. doi: 10.1007/s13224-015-0773-y
14. Adams A., Sharpe K.K., Peters P., Freeman M. Hereditary leiomyomatosis and renal cell cancer (HLRCC): cutaneous and renal manifestations requiring a multidisciplinary team approach // *BMJ Case Rep*. 2017. Vol. 2017. P. bcr2016215115. doi: 10.1136/bcr-2016-215115
15. Schmidt L.S., Linehan W.M. Hereditary leiomyomatosis and renal cell carcinoma // *Int J Nephrol Renovasc Dis*. 2014. Vol. 7. P. 253–260. doi: 10.2147/IJNRD.S42097
16. Holst V.A., Junkins-Hopkins J.M., Elenitsas R. Cutaneous smooth muscle neoplasms: clinical features, histologic findings,

and treatment options // *J Am Acad Dermatol*. 2002. Vol. 46, N 4. P. 477–490. doi: 10.1067/mjd.2002.121358

17. Christensen L., Sith K., Arpey C. Treatment of multiple cutaneous leiomyomas with CO₂ laser ablation // *Dermatol Surg*. 2000. Vol. 26, N 4. P. 19–22. doi: 10.1046/j.1524-4725.2000.99250.x

18. Alam M., Rabinowitz A.D., Engler D.E. Gabapentin treatment of multiple piloleiomyoma-related pain // *J Am Acad Dermatol*. 2002. Vol. 46, N 2. P. 27–29. doi: 10.1067/mjd.2002.107970

19. Batchelor R.J., Lyon C.C., Highet A.S. Successful treatment of pain in two patients with cutaneous leiomyomata with the oral alpha-1 adrenoceptor antagonist, doxazosin // *Br J Dermatol*. 2004. Vol. 150, N 4. P. 775–776. doi: 10.1111/j.0007-0963.2004.05880.x

20. Basendwh M.A., Fatani M., Baltow B. Reed's syndrome: a case of multiple cutaneous leiomyomas treated with liquid nitrogen

cryotherapy // *Case Rep Dermatol*. 2016. Vol. 8, N 1. P. 65–70. doi: 10.1159/000445042

21. Tolvanen J., Uimari O., Ryyänen M., et al. Strong family history of uterine leiomyomatosis warrants fumarate hydratase mutation screening // *Hum Reprod*. 2012. Vol. 27, N 6. P. 1865–1869. doi: 10.1093/humrep/des105

22. Aimeida F.T., Santos R.P., Carvalho S.D., Brito M.C. Reed's syndrome // *Indian J Dermatol*. 2018. Vol. 63, N 3. P. 261–263. doi: 10.4103/ijd.IJD-69-18

23. Mohapatra L., Samal K., Mohanty P., Dash S. Reed's syndrome — a rare case of multiple cutaneous and uterine leiomyomatosis with renal cyst // *Indian Dermatol Online J*. 2019. Vol. 10, N 6. P. 724–726. doi: 10.4103/idoj.IDOJ-511-18

REFERENCES

1. Badeloe S, Frank J. Clinical and molecular genetic aspects of hereditary multiple cutaneous leiomyomatosis. *Eur J Dermatol*. 2009;19(6):545–551. doi: 10.1684/ejd.2009.0749

2. Kuklin IA, Kokhan MM, Safonova GD, Sorokina ND. Multiple nodules on the skin of the back. *Russ J Skin Venereal Diseases*. 2016;19(4):257–258. (In Russ). doi: 10.17816/dv37171

3. Grekova YN, Zilbergberg NV, Toropova NP, Kuznetsova EI. Skin leiomyoma (clinical observation). Attending physician. 2019;(11): 9–11. (In Russ). doi: 10.26295/OS.2019.95.34.002

4. Collgros H, Iglesias-Sancho M, Tribó-Boixareu MJ, et al. Multiple cutaneous and uterine leiomyomatosis or reed syndrome: a retrospective study of 13 cases. *Actas Dermosifiliogr*. 2015;106(2):117–125. doi: 10.1016/j.ad.2014.08.005

5. Fadeeva EI, Mordovtseva VV, Molochkov AV, Kryazheva SS. Clin features multiple leiomyoma skin. *Klin Dermatol Venerol*. 2002;(1):8–11. (In Russ).

6. Malik K, Patel P, Chen J, Khachemoune A. Leiomyoma cutis: a focused review on presentation, management, and association with malignancy. *Am J Clin Dermatol*. 2015;16(1):35–46. doi: 10.1007/s40257-015-0112-1

7. Reed WB, Walker R, Horowitz R. Cutaneous leiomyomata with uterine leiomyomata. *Acta Derm Venereol*. 1973;53:409–416.

8. Choudhary S, McLeod M, Torchia D, Romanelli P. Multiple cutaneous and uterine leiomyomatosis syndrome: a review. *J Clin Aesthet Dermatol*. 2013;6(4):16–21.

9. Emer JJ, Solomon S, Mercer SE. Reed's syndrome: a case of multiple cutaneous and uterine leiomyomas. *J Clin Aesthet Dermatol*. 2011;4(12):37–42.

10. Babu M, Bansal D, Mehta S, et al. Hereditary leiomyomatosis and renal cell carcinoma variant of reed's syndrome — a rare case report. *Am Res J Urology*. 2016;1(1):26–30.

11. Lehtonen HJ, Kiuru M, Ylisaukko-Oja SK, et al. Increased risk of cancer in patients with fumarate hydratase germline mutation. *J Med Genet*. 2006;43(6):523–526. doi: 10.1136/jmg.2005.036400

12. Kuwada M, Chihara Y, Lou Y, et al. Novel missense mutation in the FH gene in familial renal cell cancer patients lacking cutaneous leiomyomas. *BMC Res Notes*. 2014;7:203. doi: 10.1186/1756-0500-7-203

13. Kulkarni MR, Dutta I, Dutta DK. Clinicopathological study of uterine leiomyomas: a multicentric study in rural population. *J Obstet Gynaecol India*. 2016;66(1):412–416. doi: 10.1007/s13224-015-0773-y

14. Adams A, Sharpe KK, Peters P, Freeman M. Hereditary leiomyomatosis and renal cell cancer (HLRCC): cutaneous and renal manifestations requiring a multidisciplinary team approach. *BMJ Case Rep*. 2017;2017:bcr2016215115. doi: 10.1136/bcr-2016-215115

15. Schmidt LS, Linehan WM. Hereditary leiomyomatosis and renal cell carcinoma. *Int J Nephrol Renovasc Dis*. 2014;7:253–260. doi: 10.2147/IJNRD.S42097

16. Holst VA, Junkins-Hopkins JM, Elenitsas R. Cutaneous smooth muscle neoplasms: clinical features, histologic findings, and treatment options. *J Am Acad Dermatol*. 2002;46(4):477–490. doi: 10.1067/mjd.2002.121358

17. Christensen L, Sith K, Arpey C. Treatment of multiple cutaneous leiomyomas with CO₂ laser ablation. *Dermatol Surg*. 2000;26(4): 19–22. doi: 10.1046/j.1524-4725.2000.99250.x

18. Alam M, Rabinowitz AD, Engler DE. Gabapentin treatment of multiple piloleiomyoma-related pain. *J Am Acad Dermatol*. 2002;46(2):27–29. doi: 10.1067/mjd.2002.107970

19. Batchelor RJ, Lyon CC, Highet AS. Successful treatment of pain in two patients with cutaneous leiomyomata with the oral alpha-1 adrenoceptor antagonist, doxazosin. *Br J Dermatol*. 2004;150(4): 775–776. doi: 10.1111/j.0007-0963.2004.05880.x

20. Basendwh MA, Fatani M, Baltow B. Reed's syndrome: a case of multiple cutaneous leiomyomas treated with liquid nitrogen cryotherapy. *Case Rep Dermatol*. 2016;8(1):65–70. doi: 10.1159/000445042

21. Tolvanen J, Uimari O, Ryyänen M, et al. Strong family history of uterine leiomyomatosis warrants fumarate hydratase mutation screening. *Hum Reprod*. 2012;27(6):1865–1869. doi: 10.1093/humrep/des105

22. Aimeida FT, Santos RP, Carvalho SD, Brito MC. Reed's syndrome. *Indian J Dermatol*. 2018;63(3):261–263. doi: 10.4103/ijd.IJD-69-18

23. Mohapatra L, Samal K, Mohanty P, Dash S. Reed's syndrome — a rare case of multiple cutaneous and uterine leiomyomatosis with renal cyst. *Indian Dermatol Online J*. 2019;10(6):724–726. doi: 10.4103/idoj.IDOJ-511-18

ОБ АВТОРАХ

*** Грекова Юлия Николаевна**, д.м.н., доцент;
адрес: Россия, 620076, Екатеринбург, ул. Щербакова, д. 8;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7345-3068>;
eLibrary SPIN: 6701-9708;
e-mail: kjn@mail.ru

Зильберберг Наталья Владимировна, д.м.н., профессор;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7407-7575>;
eLibrary SPIN: 1802-6563;
e-mail: zilberberg@mail.ru

Торопова Нина Петровна, д.м.н., профессор;
eLibrary SPIN: 6701-9708;
e-mail: nauka-urnii@mail.ru

Кузнецова Екатерина Игоревна;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3785-7481>;
e-mail: kksk9@rambler.ru

* Автор, ответственный за переписку

AUTHORS' INFO

*** Yulia N. Grekova**, MD, Dr. Sci. (Med.), Associate Professor;
address: 8 Shcherbakova street, 620076 Ekaterinburg, Russia;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7345-3068>;
eLibrary SPIN: 6701-9708;
e-mail: kjn@mail.ru

Natalya V. Zilberberg, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7407-7575>;
eLibrary SPIN: 1802-6563;
e-mail: zilberberg@mail.ru

Nina P. Toropova, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor;
eLibrary SPIN: 6701-9708;
e-mail: nauka-urnii@mail.ru

Ekaterina I. Kuznetsova, MD;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3785-7481>;
e-mail: kksk9@rambler.ru

* The author responsible for the correspondence

DOI: <https://doi.org/10.17816/dv108494>

Обзор

О новой классификации дерматофитов

И.М. Пчелин¹, А.Ю. Сергеев^{2,3}¹ Институт экспериментальной медицины, Санкт-Петербург, Российская Федерация² Новосибирский государственный университет, Новосибирск, Российская Федерация³ Национальная академия микологии, Москва, Российская Федерация

АННОТАЦИЯ

По результатам последних изменений в классификации, семейство Arthrodermataceae может включать уже 9 родов и 79 видов. Дерматофиты, ассоциированные с поверхностными инфекциями человека и животных, относятся к родам *Trichophyton*, *Microsporum*, *Epidermophyton*, в то время как рода *Arthroderma*, *Ctenomyces*, *Guarromyces*, *Lophophyton*, *Nannizzia* и *Paraphyton* представлены преимущественно геофильными видами. Поскольку признаки морфологии и физиологии грибов не являются надёжным критерием классификации, современная система дерматофитов была выстроена на основе филогенетического анализа нуклеотидных последовательностей. В новой классификации дерматофитов закреплён принцип «один гриб — одно название», согласно которому генетически сходные совершенные и несовершенные формы относятся к одним и тем же видам.

На современном этапе развития геносистематики достоверное определение таксономической принадлежности дерматофитов в большинстве случаев требует применения молекулярных методов идентификации, в частности секвенирования ДНК по региону ITS.

В настоящем обзоре мы кратко рассматриваем историю классификации, приводим сводку родового и видового состава дерматофитов с данными по экологии возбудителей, номерами доступа референтных последовательностей региона ITS и ссылками на основные таксономические публикации.

Ключевые слова: дерматофиты; систематика; *Trichophyton*; *Microsporum*; *Epidermophyton*.

Для цитирования:

Пчелин И.М., Сергеев А.Ю. О новой классификации дерматофитов // *Российский журнал кожных и венерических болезней*. 2022. Т. 25, № 2. С. 105–118. DOI: <https://doi.org/10.17816/dv108494>

DOI: <https://doi.org/10.17816/dv108494>

Review

On the new classification of dermatophytes

Ivan M. Pchelin¹, Alexey Yu. Sergeev^{2, 3}¹ Institute of Experimental Medicine, Saint Petersburg, Russian Federation² Novosibirsk State University, Novosibirsk, Russian Federation³ All-Russian National Academy of Mycology, Moscow, Russian Federation

ABSTRACT

According to the recent changes in the classification of the family Arthrodermataceae, it may already include 9 genera and 79 species. Dermatophytes associated with human and animal infections belong to the genera *Trichophyton*, *Microsporum* and *Epidermophyton*, whereas *Arthroderma*, *Ctenomyces*, *Guarromyces*, *Lophophyton*, *Nannizzia* and *Paraphyton* are mainly represented by geophilic species. Since morphological and physiological traits in fungi cannot provide reliable basis for classification, the modern system of dermatophytes was built on the basis of phylogenetic analysis of nucleotide sequences. The new dermatophyte classification employs the principle of “one fungus, one name”, according to which genetically similar perfect and imperfect forms belong to the same species.

At the current state of genosystematics, the taxonomic identification of dermatophytes in most cases requires the use of molecular methods, in particular, DNA sequencing of the ITS region.

In this review, we briefly outline the history of dermatophyte classification, summarize generic and species composition of the family and provide data on their ecology, accession numbers for reference sequences of ITS region, and references to major taxonomic publications.

Keywords: dermatophytes; classification; *Trichophyton*; *Microsporum*; *Epidermophyton*.

For citation:

Pchelin IM, Sergeev AY. On the new classification of dermatophytes. *Russian journal of skin and venereal diseases*. 2022;25(2):105–118.
DOI: <https://doi.org/10.17816/dv108494>

Received: 12.02.2022

Accepted: 06.03.2022

Published: 03.04.2022

ВВЕДЕНИЕ

Дерматофиты, иногда называемые дерматомицетами, — это микроскопические мицелиальные грибы аскомицеты, составляющие семейство Arthrodermataceae порядка Onygenales (тип Ascomycota царства Fungi). Облигатно-патогенные представители семейства обуславливают большую часть заболеваемости грибковыми инфекциями кожи и её придатков у человека [1–3]. За последние три десятилетия классификация дерматофитов была пересмотрена с использованием методов молекулярной филогении, что сделало необходимым применение молекулярных методов для точного описания этиологии дерматофитий, но открыло новые возможности для изучения глобальной эпидемиологии и выявления форм возбудителей, ассоциированных с определёнными видами животных [4–6].

ИСТОРИЯ КЛАССИФИКАЦИИ

Первое описание дерматофита, основанное на клинической картине, датируют 1843 годом, который можно считать точкой отсчёта истории систематики дерматофитов (доклад Gruby о фавусе Парижской академии наук) [7, цит. по 8]. Развитие системы дерматофитов подразделяют на четыре этапа [9]. Патогенетический этап датируется 1843–1895 годами, когда виды описывали исключительно на основании клинической картины инфекции. В этот период стали известны все наиболее распространённые в настоящее время дерматофиты, за исключением *Trichophyton rubrum*. Среди русских врачей и биологов, внёсших свой вклад в изучение дерматофитов на данном этапе, наиболее известны И.И. Верюжский, П.И. Матчерский, П.В. Сорокин [10, 11]. В конце XIX века появились исследования, проведённые на чистых культурах дерматофитов, что определило новый этап, проходивший с 1896 по 1960 годы. Например, первоописание *T. rubrum* 1910 года было сделано на основе размера и формы спор и мицелия на микроскопическом препарате патогенного материала, а также цвета и текстуры колоний на семи питательных средах [12]. Ключевой работой в изучении дерматофитов первой половины XX века считается книга французского дерматолога Сабуро «Les Teignes» (1910) [13], в которой была представлена разветвлённая схема классификации с четырьмя родами дерматофитов, включая *Epidermophyton*, *Microsporum*, *Trichophyton* и *Achorion*. В 1929 году Сабуро опубликовал вариант классификации, в которой род *Achorion* упразднил, а род *Trichophyton* попытался заменить тремя другими таксонами, не удержавшимися в позднейшей номенклатуре [14]. Следующей вехой в классификации стала работа американского миколога Эммонса 1934 года, в которой анаморфные дерматофиты были разделены по строению многоклеточных бесполок

спор (макроконидиев) на три рода: *Epidermophyton*, *Microsporum* и *Trichophyton* [15]. Французские микологи, начиная с Ланжерона и Милошевича, использовали собственную классификацию, включавшую *Trichophyton*, *Ctenomyces*, *Epidermophyton* и *Sabouraudites* [16, 17]. Из русских и советских микологов, изучавших биологическое разнообразие дерматофитов в начале XX века, наиболее известны А.А. Боголепов, И.Ф. Зеленев, М.Г. Мгебров, А.И. Поспелов и Н.А. Черногоубов [18]. В середине XX века свой вклад в классификацию дерматофитов внесли отечественные учёные А.Н. Аравийский, А.М. Ариевич, З.Г. Степанищева, О.В. Подвысоцкая, П.Н. Кашкин и Н.Д. Шеклаков. В частности, ими неоднократно подвергалась критике «мономорфистская» классификация Сабуро и зарубежных микологов, представлявшаяся несовершенной в силу выявленной к 1950-м годам значительной изменчивости и плеоморфизма культур дерматофитов, затруднявших их морфологическую классификацию [19–24].

Открытие в 1961 году раздельнополости (гетероталлизма) дерматофитов английским микологом Стокдейл [25] положило начало новому периоду исследований, посвящённых биологической концепции вида (1961–1994 годы). Основным методом стало скрещивание штаммов. С 1986 года все половые стадии дерматофитов, так называемые совершенные формы, или телеоморфы, классифицировались независимо от «несовершенных» форм, или анаморф, из родов *Trichophyton* и *Microsporum* в самостоятельном роде *Arthroderma* [26]. Современный — молекулярный — этап развития систематики дерматофитов начался в 1995 году, когда вышла первая публикация, посвящённая изучению филогении дерматофитов на основании нуклеотидных последовательностей рибосомной ДНК [27]. Суть филогенетического подхода заключается в том, что последовательности геномной ДНК позволяют реконструировать «генеалогию» грибов. Основанные на «генеалогии» классификационные схемы считаются объективными, что делает возможной достоверную идентификацию таксономической принадлежности изолятов с минимальной опорой на ненадёжные признаки морфологии и физиологии. Понимание филогении дерматофитов было сформировано в основных чертах в 1998–2008 годах на основании изучения последовательностей региона внутреннего транскрибируемого спейсера (internal transcribed spacer, ITS) рибосомной ДНК [28]. В настоящее время секвенирование региона ITS сохраняет своё значение как надёжный исследовательский метод определения видовой принадлежности изолятов [29–31]. Значимой датой молекулярного этапа является 2017 год, в котором был зафиксирован отказ от двойной номенклатуры дерматофитов с переописанием рода *Arthroderma* с позиций филогенетического подхода [9].

СОВРЕМЕННЫЕ ПРИНЦИПЫ КЛАССИФИКАЦИИ ДЕРМАТОФИТОВ

Современная характеристика семейства Arthrodermataceae указывает, что характерные для совершенной формы грибов плодовые тела у представителей данного таксона шаровидные, с придатками, белые, светло-жёлтые или желтовато-коричневые. Аски (сумки с 8 аскоспорами — половыми спорами аскомицетов) — тонкостенные, прозрачные, от полушаровидных до шаровидных. Аскоспоры — от гиалиновых до бледно-жёлтых, гладкие, мелкие, от сплюснутых до сплюснуто-дисковидных или сплюснуто-выпуклых. Макроконидии крупные и многосегментные. Часто можно наблюдать одноклеточные «сидячие» микроконидии по ходу гиф. В роде *Trichophyton* имеются бесполое виды, не образующие плодовых тел [32].

Классифицирование грибов сегодня проводится путём определения нуклеотидных последовательностей нескольких локусов или полных геномов, построения филогенетических древ и нанесения на такие древа морфологических, физиологических и экологических признаков, а зачастую и клинической картины вызываемых ими заболеваний. Затем группирующиеся на филогенетических древах и обладающие сходными признаками изоляты относят к тому или иному таксону. Дерматофиты являются сложным для изучения объектом, поскольку генетически удалённые формы, например *Trichophyton mentagrophytes* и *Trichophyton benhamiae*, могут обладать схожими морфологическими признаками и экологическими свойствами. И наоборот, практически идентичные с точки зрения генотипа *Trichophyton tonsurans* и *Trichophyton equinum* хорошо различаются по своей эпидемиологии [33]. В связи с этим для выделения видов невозможно использовать условный процент сходства нуклеотидных последовательностей, принятый в бактериологии [34] и вирусологии [35]. Высокотехнологичные методы анализа, такие как полногеномное секвенирование или микросателлитный анализ, позволяют распознавать генетические линии грибов с очень высоким разрешением и часто выявляют размытость видовых границ [36–38]. Пример разумного компромисса между теоретическими результатами и практическими возможностями по видовой идентификации можно найти в работе чешских авторов, которые внутри комплекса видов *T. benhamiae* выявили генетические линии, обладающие самостоятельными морфологическими и эпидемиологическими признаками, но установили видовые названия только для форм, различающихся по последовательностям региона ITS [5].

В систематике дерматофитов большое значение имеет тип биотического резервуара, обеспечивающего выживание популяции гриба. Используется

разделение возбудителей на три экологических класса: антропофильные дерматофиты циркулируют в популяции человека, зоофильные — среди животных, а геофильные обитают в окружающей среде, питаются мёртвой органической материей. Вызываемые такими возбудителями инфекции называют, соответственно, антропонозными, зоонозными и сапронозными. Дерматофиты всех трёх классов могут вызывать заболевания человека, но, по определению, передача геофильных возбудителей от человека к человеку должна быть неэффективной [39]. Для редких видов, в некоторых случаях описанных по единичным клиническим штаммам, принадлежность к классу зоофилов или геофилов неясна. Вопрос о биотических резервуарах дерматофитов, насколько нам известно, не рассматривался в современной литературе с популяционно-биологической точки зрения. Жизненный цикл возбудителей инфекционных заболеваний может проходить в нескольких хозяевах и в разных средах, и само разделение инфекций на три эпидемиологические группы является архаичным [40]. Именно поэтому экологическая классификация дерматофитов является достаточно условной. При этом во многих случаях основные резервуары возбудителей дерматофитий хорошо установлены, удаётся проследить связь между видами или генетическими линиями дерматофитов и человеком или отдельными видами животных [41].

НОВАЯ НОМЕНКЛАТУРА ДЕРМАТОФИТОВ

Система грибов не регулируется каким-либо одним международным органом. Научное сообщество опирается на таксономические сводки ведущих лабораторий, результаты которых регистрируются в базах данных Index Fungorum и MycoBank. Для дерматофитов такая сводка вышла в 2017 году [9], но многие важные данные были получены после этой даты. Вероятно, некоторые виды должны быть сведены в синонимы [42], и, судя по значительному количеству описаний новых таксонов, вышедших в печать в 2010–2020 годах, часть разнообразия остаётся неизвестной [43–46]. По нашим оценкам, в 2022 году семейство Arthrodermataceae включает в себя 9 родов и 79 видов (таблица).

Основное морфологическое отличие *Trichophyton* spp. от двух других наиболее значимых родов — *Microsporum* и *Epidermophyton* — заключается в строении макроконидий. Если у трихофитонов они тонкостенные и гладкие, то у микроспорумов они толстостенные, шиповатые или шероховатые. Единственный известный вид рода *Epidermophyton* — *E. floccosum* — обладает тонкостенными гладкими макроконидиями с характерным тупым дистальным концом [47]. В то же время часть видов, соответствующих по своей морфологии

описанию рода *Trichophyton*, генетически близка представителем рода *Arthroderma* и может быть надёжно определена только по последовательностям ДНК. Отечественные исследования по эпидемиологии поверхностных грибковых инфекций, проведённые с использованием молекулярных методов, пока единичны, и данных по встречаемости дерматофитов на территории современной России явно не хватает. При этом из 25 видов рода *Trichophyton* по меньшей мере 15 неразличимы при использовании стандартных диагностических методов, образуя при этом хорошо очерченные монофилетические группы, что соответствует понятию «комплекс видов» [48]. Недавно мы установили, что дерматофиты комплекса *T. rubrum*, обнаруживаемые у населения Европейской части России при онихомикозе и микозе стоп, относятся к двум генетическим линиям вида *T. rubrum* [49]. Молекулярными методами российскими авторами подтверждено выделение представителей комплексов *T. mentagrophytes* / *T. interdigitale* и *T. benhamiae* [50–52]. Остаётся неизвестным, какая часть изолятов, описываемая как *Microsporum canis*, принадлежит к другим видам рода. К числу преимущественно геофильных родов дерматофитов, введённых или переописанных в работе G.S. de Hoog с соавт. 2017 года, относятся *Arthroderma*, *Ctenomyces*, *Guarromyces*, *Lophophyton*, *Nannizzia* и *Paraphyton*. Их состав был определён по результатам филогенетического анализа, а единичные достоверные находки на территории РФ относятся к роду *Nannizzia* [52, 53].

СОВРЕМЕННЫЕ РОДА ДЕРМАТОФИТОВ И ИХ ПРЕДСТАВИТЕЛИ

Традиционным для таксономии грибов является указание видовых названий вместе с фамилией автора. Реклассификация может приводить к усложнению описания, а для полной характеристики многообразия сложившейся к началу XXI века номенклатуры видов с учётом исторических синонимов мы рекомендуем открытую базу данных Index Fungorum (<http://www.indexfungorum.org/>).

Trichophyton Malmsten 1848

Колонии в основном пушистые, от белого до желтоватого цвета, с кремовой, коричневой, красной, фиолетовой обратной стороной. Гифы тонкостенные, прозрачные. Таллические макроконидии и микроконидии, если они есть, располагаются на концах или рядом с недифференцированными гифами. Макроконидии двух- или многоклеточные, тонко- и гладкостенные, гиалиновые, цилиндрические или булабовидные до сигаровидных. Микроконидии тонкие и гладкостенные, гиалиновые, одноклеточные,

яйцевидные, от грушевидных до булабовидных. *Trichophyton rubrum* (Castellani) Semon — основной возбудитель дерматофитии стоп и ногтей в России. *Trichophyton mentagrophytes* (Robin) Blanchard и *Trichophyton tonsurans* Malmsten — важные этиологические агенты микоза волосистой части головы. При дифференциации морфологических видов основными признаками являются наличие или отсутствие макроконидий, форма микроконидий, форма мицелия. В состав рода входят следующие комплексы видов:

- комплекс *Trichophyton rubrum*: *Trichophyton rubrum* (Castellani) Semon, *Trichophyton violaceum* Sabouraud, *Trichophyton soudanense* Joyeux, *Trichophyton megninii* Blanchard, *Trichophyton kuryangei* Vanbreuseghem et Rosenthal, *Trichophyton yaoundei* Cochet et Doby-Dubois;
- комплекс *Trichophyton benhamiae*: *Trichophyton benhamiae* (Ajello et Cheng) Gräser et de Hoog, *Trichophyton europaeum* Cmokova et Hubka, *Trichophyton japonicum* Cmokova et Hubka, *Trichophyton persicum* Rezaei-Matehkolaei, Cmokova et Hubka, *Trichophyton spiraliforme* Cmokova, Kuklova et Hubka;
- комплекс *Trichophyton mentagrophytes* / *T. interdigitale*: *Trichophyton mentagrophytes* (Robin) Blanchard, *Trichophyton interdigitale* Priestley, *Trichophyton indotineae* Kano et al.;
- комплекс *Trichophyton tonsurans* / *T. equinum*: *Trichophyton tonsurans* Malmsten, *Trichophyton equinum* Geddoelst.

Общее число видов — 25 (см. таблицу).

Microsporum Gruby 1843

Колонии в основном от порошистых до пушистых, от желтоватых до коричневых, с кремовой или коричневой обратной стороной. Гифы тонкостенные, прозрачные. Таллические макроконидии и микроконидии, если они есть, располагаются на пучках параллельно ориентированных гиф. Макроконидии, многоклеточные, толстостенные, шероховатые, (суб)гиалиновые, булабовидные, веретеновидные или сигаровидные. Микроконидии тонко- и гладкостенные, гиалиновые, одноклеточные, булабовидные. Основной вид — *Microsporum canis* (Bodin) Bodin с синонимичным названием *M. equinum* [54], циркулирующий в основном в популяции кошек и вызывающий у человека микозы гладкой кожи и волосистой части головы. Основные морфологические признаки для разделения видов — наличие и форма макроконидий, текстура и цвет колоний. Общее число видов — 3 (см. таблицу). Антропофильный *Microsporum ferrugineum* Ota традиционно выделяется на Дальнем Востоке [55], но в последние годы встречался и в Европе, включая Европейскую часть России [56, 57]. *Microsporum audouinii*, открытый ещё Gruby, встречается в Африке, Западной Европе и США [58].

Таблица. Актуальный на 2022 год список родов и видов дерматофитов**Table.** Dermatophyte genera and species as of the year 2022

№	Вид	Экология	Наиболее известные синонимы	Референсная последовательность региона ITS	Таксономические публикации	Обнаружен в России
Род <i>Trichophyton</i>						
1	<i>T. africanum</i>	*	Африканская раса <i>Arthroderma benhamiae</i>	LR794140	[5]	-
2	<i>T. benhamiae</i>	3	Анаморфа <i>A. benhamiae</i>	LR794129	[5]	[50, 52]
3	<i>T. bullosum</i>	3	-	LR794143	[5]	-
4	<i>T. concentricum</i>	A	-	LR794126	[5]	-
5	<i>T. equinum</i>	3	-	KT155643	[37]	[62]
6	<i>T. erinacei</i>	3	-	MH860764	[5]	-
7	<i>T. eriotrephon</i>	*	-	FM992674	[5]	-
8	<i>T. europaeum</i>	3	Анаморфа <i>A. benhamiae</i>	LR794134	[5]	[62]
9	<i>T. indotineae</i>	A	Индийский генотип <i>T. mentagrophytes</i> , <i>T. mentagrophytes</i> Тип VIII	KT192500	[38, 51]	[63]
10	<i>T. interdigitale</i>	A	<i>T. mentagrophytes</i> var. <i>interdigitale</i>	JX122216	[38, 51]	[51]
11	<i>T. japonicum</i>	3	-	LR794132	[5]	-
12	<i>T. kuryangei</i>	A	-	MH858342	[64]	-
13	<i>T. megninii</i>	A	-	MK806665	[64]	-
14	<i>T. mentagrophytes</i>	3	<i>A. vanbreuseghemii</i>	MF926358	[38, 51]	[51]
15	<i>T. persicum</i>	*	-	MW936609	[46]	-
16	<i>T. quinckeanum</i>	3	<i>T. mentagrophytes</i> , <i>T. mentagrophytes</i> var. <i>quinckeanum</i> , <i>T. sarkisovii</i>	JQ407219	[65]	-
17	<i>T. rubrum</i>	A	<i>T. raubitschekii</i> , <i>T. kanei</i> , <i>T. fisheri</i>	KT285224	[36]	[49]
18	<i>T. schoenleinii</i>	A	-	LC375549	[65]	-
19	<i>T. simii</i>	*	<i>A. simii</i> , <i>T. mentagrophytes</i> var. <i>simii</i>	KT155890	[65]	-
20	<i>T. soudanense</i>	A	<i>T. gourvilii</i>	MF926374	[36]	-
21	<i>T. spiraliforme</i>	*	-	MW936628	[46]	-
22	<i>T. tonsurans</i>	A	-	KT155650	[37]	[62]
23	<i>T. verrucosum</i>	3	-	LR890161	[5]	[62]
24	<i>T. violaceum</i>	A	-	MF926370	[36]	[62]
25	<i>T. yaoundei</i>	*	-	MK806613	[36]	-
Род <i>Microsporum</i>						
1	<i>M. audouinii</i>	A	-	JN134145	[66]	-
2	<i>M. canis</i>	3	<i>M. equinum</i>	JN134129	[66]	[52]
3	<i>M. ferrugineum</i>	A	-	JN134137	[66]	[52]

Таблица. Продолжение

Table. Continuation

№	Вид	Экология	Наиболее известные синонимы	Референсная последовательность региона ITS	Таксономические публикации	Обнаружен в России
Род <i>Arthroderma</i>						
1	<i>A. amazonicum</i>	3	-	LR136967	[67]	-
2	<i>A. chiloniense</i>	*	-	LR136985	[67]	-
3	<i>A. ciferrii</i>	Г	-	AJ007844	[67]	-
4	<i>A. crocatum</i>	*	-	LR136969	[67]	-
5	<i>A. cuniculi</i>	Г	-	KT155926	[67]	-
6	<i>A. curreyi</i>	Г	-	LR136970	[67]	-
7	<i>A. eboreum</i>	*	-	LR136971	[67]	-
8	<i>A. flavescens</i>	Г	-	LR136972	[67]	-
9	<i>A. gertleri</i>	Г	-	LR136973	[67]	-
10	<i>A. glorieae</i>	Г	-	LR814049	[67]	-
11	<i>A. insingulare</i>	Г	-	LR136975	[67]	-
12	<i>A. lenticulare</i>	Г	-	AJ877211	[67]	-
13	<i>A. magnisporum</i>	Г	-	LR756523	[67]	-
14	<i>A. melbournense</i>	*	-	LR756519	[67]	-
15	<i>A. melis</i>	Г	-	AJ877216	[67]	-
16	<i>A. multifidum</i>	Г	-	LR136978	[67]	-
17	<i>A. oceanitis</i>	*	-	LR756524	[67]	-
18	<i>A. onychocola</i>	*	-	HF937405	[67]	-
19	<i>A. phaseoliforme</i>	Г	-	LR136979	[67]	-
20	<i>A. quadrifidum</i>	Г	-	LR136964	[67]	-
21	<i>A. redellii</i>	3	-	KM091307	[67]	-
22	<i>A. silverae</i>	Г	-	LR136980	[67]	-
23	<i>A. terrestre</i>	Г	-	LR756521	[67]	-
24	<i>A. thuringiense</i>	Г	-	AJ877215	[67]	-
25	<i>A. tuberculatum</i>	*	-	LR136981	[67]	-
26	<i>A. uncinatum</i>	Г	-	MH858587	[67]	-
27	<i>A. vespertili</i>	Г	-	AJ007846	[67]	-
Род <i>Ctenomyces</i>						
1	<i>C. albus</i>	Г	-	MH793455	[68]	-
2	<i>C. obovatus</i>	Г	-	MH793449	[68]	-
3	<i>C. peltricolor</i>	Г	-	MH793458	[68]	-
4	<i>C. serratus</i>	Г	-	LR136982	[68]	-
5	<i>C. vellereus</i>	Г	-	HQ871797	[68]	-
Род <i>Epidermophyton</i>						
1	<i>E. floccosum</i>	A	-	KT155837	[9]	-

Таблица. Окончание

Table. Ending

№	Вид	Экология	Наиболее известные синонимы	Референсная последовательность региона ITS	Таксономические публикации	Обнаружен в России
Род <i>Guarromyces</i>						
1	<i>G. ceretanicus</i>	Г	-	MF926403	[9]	-
Род <i>Lophophyton</i>						
1	<i>L. gallinae</i>	*	<i>Microsporum gallinae</i>	MT703689	[9]	-
Род <i>Nannizzia</i>						
1	<i>N. aenigmatica</i>	*	-	MH378236	[69]	-
2	<i>N. corniculata</i>	Г	-	KT155884	[69]	-
3	<i>N. duboisii</i>	*	-	MF926380	[69]	-
4	<i>N. fulva</i>	Г	-	MF926376	[69]	[52]
5	<i>N. graeserae</i>	Г	-	KY290502	[69]	-
6	<i>N. gypsea</i>	Г	-	KT155732	[69]	-
7	<i>N. incurvata</i>	Г	-	KT155816	[69]	-
8	<i>N. lorica</i>	*	<i>Microsporum racemosum</i>	KT155905	[69]	-
9	<i>N. nana</i>	*	-	KT155868	[69]	-
10	<i>N. perplicata</i>	*	-	LN896332	[69]	-
11	<i>N. persicolor</i>	Г	-	KT155893	[69]	[52]
12	<i>N. polymorpha</i>	*	-	KT155750	[69]	-
13	<i>N. praecox</i>	Г	-	MH378243	[69]	-
Род <i>Paraphyton</i>						
1	<i>P. cookei</i>	Г	-	MF926386	[9]	-
2	<i>P. cookiellum</i>	Г	-	MH861546	[9]	-
3	<i>P. mirabile</i>	3	-	MK298926	[9]	-

Примечание. Условная классификация видов по экологии: А — антропофильные; З — зоофильные; Г — геофильные; * — биотический резервуар неизвестен.

Note: Contingent ecological classification of species: A — anthropophilic; Z — zoophilic; G — geophilic; * — natural environment is unknown.

Epidermophyton Sabouraud 1907

Колонии пушистые, от белого до желтоватого цвета, с кремовым или коричневым реверзумом. Гифы тонкостенные, гиалиновые. Таллические макроконидии на концах или рядом с недифференцированными гифами, многоклеточные, тонкостенные, гладкостенные или шероховатые, гиалиновые, сигарообразные. Микроконидии отсутствуют. Единственный вид — *Epidermophyton floccosum* (Harz) Langeron et Milochevitch. Выделение на территории современной России не было подтверждено молекулярными методами, но вид обладает характерной морфологией и, несомненно, вносит вклад в этиологию дерматофитий в стране (в частности, паховая эпидермофития).

Arthroderma Berkeley 1860

Колонии в основном от порошистых до пушистых, от желтоватых до коричневых, с кремовой или коричневой обратной стороной. Гифы тонкостенные, прозрачные. Таллические макроконидии и микроконидии, если они есть, расположены на пучках параллельно ориентированных гиф. Макроконидии многоклеточные, толстостенные, шероховатые, гиалиновые, булабовидные, веретеновидные или сигаровидные. Микроконидии тонко- и гладкостенные, гиалиновые, одноклеточные, булабовидные. Общее число видов — 27 (см. таблицу). Известны в основном из Европы, Северной и Южной Америки. Были выделены из почв, с животных и из клинических случаев. На территории Российской Федерации достоверно обнаружены

Arthroderma cuniculi Dawson (запись Генбанка MN653980) и *Arthroderma multifidum* Dawson (OK484492).

Ctenomyces Eidam 1880

Конидии бородавчатые, толстостенные, слабопигментированные, часто с ампуловидными вздутиями. В основном длиннее 8 мкм. Пять видов, известных в основном из почв Китая (см. таблицу). На территории стран СНГ не обнаружены.

Guarromyces Gräser et de Hoog 2017

Макроконидии бесцветные, гладкостенные и толстостенные, от ланцетных до цилиндрических, многораздельные, сидят рыхлыми скоплениями на субстратных гифах. Микроконидии отсутствуют. Единственный вид — *Guarromyces ceretanicus* (Punsola et Guarro) Gräser et de Hoog, описанный на материале из почв Южной Америки.

Lophophyton Matruchot et Dassonville 1899

Колонии радиальные, порошистые или бархатистые, с коричневатым или красным пигментом. Макроконидии в рыхлых скоплениях, крупные, до 60 мкм длиной, толстостенные и шероховатые, септированные. Микроконидии обнаруживаются. До периода молекулярных исследований единственный вид-представитель был описан под названием *Microsporium gallinae*; возбудитель микозов домашней птицы в Азии.

Nannizzia Stockdale 1961

Колонии в основном пушистые или порошистые, от беловатых до коричневых, с кремовым, коричневым или красным оттенком. Гифы тонкостенные, прозрачные. Таллические макроконидии и микроконидии, если они есть, находятся на пучках расположенных параллельно гиф. Макроконидии двуклеточные или многоклеточные, тонко- и гладкостенные или шероховатые, гиалиновые, цилиндрические или булавовидные до сигарообразных. Микроконидии тонко- и гладкостенные, гиалиновые, одноклеточные, яйцевидные, от грушевидных до булавовидных. Общее число видов — 13, в России были описаны завозные клинические случаи и ветеринарные изоляты [52, 53]. В 2017 году в этот род перенесены виды, ранее известные под родовым названием *Microsporium*: *M. aenygmaticum*, *M. duboisii*, *M. gypseum*, *M. praecox* [9].

Paraphyton Gräser, Dukik et de Hoog 2017

Колонии в основном зернистые, коричневатые, с коричневой обратной стороной колонии. Гифы тонкостенные, прозрачные. Таллические макроконидии и микроконидии, если они есть, располагаются на пучках параллельно ориентированных гиф. Макроконидии многоклеточные, толстостенные, шероховатые, (суб) гиалиновые, булавовидные или сигарообразные. Микроконидии тонко- и гладкостенные, гиалиновые,

одноклеточные, булавовидные. Род был сформирован в 2017 году перенесением ранее известных из Северной Америки, Европы и Африки видов *Microsporium cookei*, *Nannizzia cookiella* и *Arthroderma mirabile*. На территории СНГ и России все эти представители не описаны.

В таблицу включены данные по обнаружению того или иного вида на территории России, подтвержденные секвенированием ДНК. Помимо представленных в таблице 79 видов, в ближайшие годы могут быть описаны (предложены) новые роды и виды кератинофильных грибов, входящие в порядок Onygenales [59], как это происходит с представителями соседних с Arthrodermataceae семейств [60].

Таким образом, классификация дерматофитов, интересных врачам прежде всего в качестве возбудителей наиболее массовых грибковых инфекций человека [61], долгие годы формировалась в основном врачами или медицинскими микробиологами, служа целям диагностики микозов и различения их возбудителей в культуре. В настоящее время эта классификация формируется генетиками и биологами на основании концепций, принятых в современной общей и молекулярной биологии.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

За прошедшие почти 180 лет количество описанных видов и родов дерматофитов то сокращалось, то возрастало. Современная классификация дерматофитов представляется более сложной, чем системы Сабуро или Эммонса, как по количеству родов, так и по наличию внутри родов комплексов видов или выделению внутри одного вида нескольких рас. Не для всех видов в настоящее время могут быть продемонстрированы четкие фенотипические отличия в культуре. Ряд ранее созданных методов идентификации и различения видов на основании их морфологических, физиологических или биохимических свойств не находит подтверждения на молекулярно-генетическом уровне. В задачи отечественных микологов на современном этапе входит внедрение достоверных методик описания видовой этиологии дерматофитий в разных регионах Российской Федерации. Необходимо также осторожное отношение к эпидемиологическим данным, в которых фигурируют старые описания видов или неполные морфофизиологические характеристики.

ДОПОЛНИТЕЛЬНО

Источник финансирования. Поисково-аналитическая работа проведена на личные средства авторского коллектива.

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

Вклад авторов. И.М. Пчелин, А.Ю. Сергеев — разработка концепции статьи, И.М. Пчелин — подготовка чернового варианта рукописи, А.Ю. Сергеев — доработка рукописи. Все авторы подтверждают соответствие своего авторства международным критериям ICMJE (разработка концепции, подготовка работы, одобрение финальной версии перед публикацией).

ADDITIONAL INFORMATION

Funding source. The analytical research was carried out at the expense of the author's team.

Competing interests. The authors declare that they have no competing interests.

Authors' contribution. I.M. Pchelin, A.Yu. Sergeev — development of the concept of the article, I.M. Pchelin — preparation of a draft version of the manuscript, A.Yu. Sergeev — revision of the manuscript. The authors made a substantial contribution to the conception of the work, acquisition, analysis of literature, drafting and revising the work, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the work.

ЛИТЕРАТУРА

1. Сергеев В.Ю., Сергеев А.Ю. Дерматофитии: новое в диагностике, терапии и профилактике наиболее распространенных микозов человека // *Дерматология. Приложение к журналу Consilium Medicum*. 2008. № 1. С. 30–35.
2. Ameen M. Epidemiology of superficial fungal infections // *Clin Dermatol*. 2010. Vol. 28, N 2. P. 197–201. doi: 10.1016/j.clindermatol.2009.12.005
3. Martinez-Rossi N.M., Peres N.T., Bitencourt T.A., et al. State-of-the-art dermatophyte infections: epidemiology aspects, pathophysiology, and resistance mechanisms // *J Fungi*. 2021. Vol. 7, N 8. P. 629. doi: 10.3390/jof7080629
4. Taghipour S., Pchelin I.M., Zarei Mahmoudabadi A., et al. Trichophyton mentagrophytes and T interdigitale genotypes are associated with particular geographic areas and clinical manifestations // *Mycoses*. 2019. Vol. 62, N 11. P. 1084–1091. doi: 10.1111/myc.12993
5. Čmoková A., Kolařík M., Dobiáš R., et al. Resolving the taxonomy of emerging zoonotic pathogens in the Trichophyton benhamiae complex // *Fungal Diversity*. 2020. Vol. 104, N 1. P. 333–387. doi: 10.1007/s13225-020-00465-3
6. Сергеев А.Ю., Бурова С.А., Касихина Е.И. Дерматомикозы в эпоху пандемии // *Иммунопатология, аллергология, инфектология*. 2021. № 1. С. 79–96. doi: 10.14427/jipai.2021.1.79
7. Gruby D. Recherches sur la nature, le siège et le développement du Porrigo decalvans ou Phytoalopécie, pochette deséance du 14 août 1843, consultable aux AAS et CRAS, vol. XVII. 1842. P. 301–303.
8. Ainsworth G.C. Introduction to the history of medical and veterinary mycology. Cambridge University Press, 1986. 228 p.
9. De Hoog G.S., Dukik K., Monod M., et al. Toward a novel multilocus phylogenetic taxonomy for the dermatophytes // *Mycopathologia*. 2017. Vol. 182, N 1–2. P. 5–31. doi: 10.1007/s11046-016-0073-9
10. Елинов Н.П. Николай Васильевич Сорокин — основоположник медицинской микологии в России // *Проблемы медицинской микологии*. 1999. Т. 1, № 1. С. 2–8.
11. Гусаков Н.И. История отечественной дерматовенерологии. Москва: Авваллон, 2007. 153–169 с.
12. Castellani A. Observation on a new species of Epidermophyton found in tinea cruris // *Br J Dermatol*. 1910. Vol. 5. P. 148–150.
13. Sabouraud R. Les Teignes. Paris: Masson, 1910.
14. Chabasse D., Bouchara J.P. Taxonomie des dermatophytes: de Raymond Sabouraud à nos jours // *Revue Francophone des Laboratoires*. 2022. Vol. 2022, N 539. P. 22–30.
15. Emmons C.W. Dermatophytes: natural grouping based on the form of the spores and accessory organs // *Archives Dermatol Syphilol*. 1934. Vol. 30, N 3. P. 337–362.
16. Langeron M., Milochévitch S. Morphologie des dermatophytes // *Ann Parasitol Hum Comp*. 1930. Vol. 8, N 3–4. P. 465–508.
17. Jossierand M., Langeron M., Vanbreuseghem R. Précis de Mycologie, 1952 // *Publications de la Société Linnéenne de Lyon*. 1952. Vol. 21, N 9. P. 231–232.
18. Гитман С.М. Библиографический указатель русской дерматологии и венерологии за 1900–1931 гг. Москва: Биомедгиз, 1935.
19. Подвысоцкая О.Н., Кашкин П.Н. Руководство по исследованию дерматомицетов. Ленинград-Москва: Медгиз, 1931. 112 с.
20. Кашкин П.Н. Изменчивость дерматофитов и перспектива ее дальнейшего изучения // *Вестник дерматологии и венерологии*. 1949. № 3. С. 8–13.
21. Кашкин П.Н. Об одном интересном феномене в культурах дерматофитов // *Экспериментальные и клинические исследования*. 1954. № 10. С. 177–178.
22. Аравийский А.Н. Исследования советскими микологами патогенных грибов в свете принципов материалистической биологии. Экспериментальные и клинические исследования // *Вопросы дерматомикологии*. 1956. Т. 11. С. 44–47.
23. Ариевич А.М., Степанищева З.Г. Атлас грибковых заболеваний кожи. Москва: Медгиз, 1951. 255 с.
24. Кашкин П.Н., Шеклаков Н.Д. Руководство по медицинской микологии. Москва: Медицина, 1978. 328 с.
25. Stockdale P.M. Nannizzia incurvata gen. nov., sp. nov., a perfect state of Microsporum gypseum (Bodin) Guiart et Grigorakis // *Sabouraudia*. 1961. Vol. 1. P. 41–48. doi: 10.1080/00362176285190101
26. Weitzman I., Summerbell R.C. The dermatophytes // *Clin Microbiol Rev*. 1995. Vol. 8, N 2. P. 240–259. doi: 10.1128/CMR.8.2.240
27. Harmsen D., Schwinn A., Weig M., et al. Phylogeny and dating of some pathogenic keratinophilic fungi using small subunit ribosomal RNA // *J Med Vet Mycol*. 1995. Vol. 33, N 5. P. 299–303. doi: 10.1080/02681219580000611

28. Gräser Y., Scott J., Summerbell R. The new species concept in dermatophytes—a polyphasic approach // *Mycopathologia*. 2008. Vol. 166, N 5–6. P. 239–256. doi: 10.1007/s11046-008-9099-y
29. Schoch C.L., Seifert K.A., Huhndorf S., et al. Nuclear ribosomal internal transcribed spacer (ITS) region as a universal DNA barcode marker for Fungi // *Proc Natl Acad Sci USA*. 2012. Vol. 109, N 16. P. 6241–6246. doi: 10.1073/pnas.1117018109
30. Diongue K., Brécard L., Diallo M.A., et al. A comparative study on phenotypic versus ITS-based molecular identification of dermatophytes isolated in Dakar, Senegal // *Int J Microbiol*. 2019. Vol. 2019. P. 6754058. doi: 10.1155/2019/6754058
31. Дьяков Ю.Т., Шнырева А.В., Сергеев А.Ю. Введение в генетику грибов. Москва: Академия, 2005. 304 с.
32. Kandemir H., Dukik K., de Melo Teixeira M., et al. Phylogenetic and ecological reevaluation of the order Onygenales // *Fungal Diversity*. 2022. N 5. P. 23. doi: 10.1007/s13225-022-00506-z
33. Shamsizadeh F., Pchelin I.M., Makimura K., et al. DNA topoisomerase 2 gene polymorphism in dermatophytes // *Mycoses*. 2020. Vol. 63, N 7. P. 694–703. doi: 10.1111/myc.13086
34. Пиневиц, А.В. Микробиология. Биология прокариотов. Т. 1. Санкт-Петербург: Изд-во С.-Петерб. ун-та, 2007.
35. Turner D., Kropinski A.M., Adriaenssens E.M. A roadmap for genome-based phage taxonomy // *Viruses*. 2021. Vol. 13, N 3. P. 506. doi: 10.3390/v13030506
36. Su H., Packeu A., Ahmed S.A., et al. Species distinction in the *Trichophyton rubrum* complex // *J Clin Microbiol*. 2019. Vol. 57, N 9. P. e00352–19. doi: 10.1128/JCM.00352-19
37. Kandemir H., Dukik K., Hagen F., et al. Polyphasic discrimination of *Trichophyton tonsurans* and *T. equinum* from humans and horses // *Mycopathologia*. 2020. Vol. 185, N 1. P. 113–122. doi: 10.1007/s11046-019-00344-9
38. Tang C., Kong X., Ahmed S.A., et al. Taxonomy of the *Trichophyton mentagrophytes* / *T. interdigitale* species complex harboring the highly virulent, multiresistant genotype *T. indotineae* // *Mycopathologia*. 2021. Vol. 186, N 3. P. 315–326. doi: 10.1007/s11046-021-00544-2
39. De Hoog G.S., Ahmed A., Danesi P., et al. Distribution of pathogens and outbreak fungi in the fungal kingdom. In: Seyedmousavi S., de Hoog G., Guillot J., Verweij P., eds. *Emerging and epizootic fungal infections in animals*. Springer, Cham, 2018. doi: 10.1007/978-3-319-72093-7
40. Белов А.Б. Вероятные перспективы развития экологической классификации инфекционных болезней человека по резервуарам возбудителей (взгляд эпидемиолога) // *Эпидемиология и вакцинопрофилактика*. 2013. № 1. С. 6–14.
41. Hubka V., Peano A., Smokova A., Guillot J. Common and emerging dermatophytoses in animals: well-known and new threats. In: S. Seyedmousavi, et al. *Emerging and epizootic fungal infections in animals*. Springer International Publishing AG, 2018. P. 31–79. doi: 10.1007/978-3-319-72093-7_3
42. Пчелин И.М., Сергеев А.Ю. О таксономическом положении видов комплекса *Trichophyton mentagrophytes* // *Иммунопатология, аллергология, инфектология*. 2022. № 1. С. 46–52. doi: 10.14427/jipai.2022.1.46
43. Hubka V., Dobiasova S., Dobias R., Kolařík M. *Microsporum aenigmaticum* sp. nov. from *M. gypseum* complex, isolated as a cause of tinea corporis // *Med Mycol*. 2014. Vol. 52, N 4. P. 387–396. doi: 10.1093/mmy/myt033
44. Lorch J.M., Minnis A.M., Meteyer C.U., et al. The fungus *Trichophyton reidii* sp. nov. causes skin infections that resemble white-nose syndrome of hibernating bats // *J Wildl Dis*. 2015. Vol. 51, N 1. P. 36–47. doi: 10.7589/2014-05-134
45. Sharma R., Shouche Y. *Nannizzia graeserae* sp. nov., a new dermatophyte of geophilic clade isolated from vicinity of a barbershop in India // *Kavaka*. 2018. Vol. 50. P. 14–20.
46. Čmoková A., Rezaei-Matehkolaei A., Kuklová I., et al. Discovery of new *Trichophyton* members, *T. persicum* and *T. spiraliforme* spp. nov., as a cause of highly inflammatory tinea cases in Iran and Czechia // *Microbiol Spectr*. 2021. Vol. 9, N 2. P. e0028421. doi: 10.1128/Spectrum.00284-21
47. De Hoog G.S., Guarro J., Gené J., et al. *Atlas of clinical fungi*, 4th edition. Hilversum, 2020.
48. Chen M., Zeng J., de Hoog G.S., et al. The 'species complex' issue in clinically relevant fungi: a case study in *Scedosporium apiospermum* // *Fungal Biol*. 2016. Vol. 120, N 2. P. 137–146. doi: 10.1016/j.funbio.2015.09.003
49. Pchelin I.M., Mochalov Y.V., Azarov D.V., et al. Genotyping of Russian isolates of fungal pathogen *Trichophyton rubrum*, based on simple sequence repeat and single nucleotide polymorphism // *Mycoses*. 2020. Vol. 63, N 11. P. 1244–1254. doi: 10.1111/myc.13162
50. Медведева Т.В., Чилина Г.А., Пчелин И.М., Рублева И.А. Отечественный опыт определения «нового» патогена *Trichophyton benhamiae* // *Успехи медицинской микологии*. 2019. № 20. С. 101–103.
51. Pchelin I.M., Azarov D.V., Churina M.A., et al. Species boundaries in the *Trichophyton mentagrophytes* / *T. interdigitale* species complex // *Med Mycol*. 2019. Vol. 57, N 6. P. 781–789. doi: 10.1093/mmy/myy115
52. Савинов В.А., Овчинников Р.С., Южаков А.Г., и др. Новые виды возбудителей в этиологии дерматофитозов животных-компаньонов в Московском регионе // *Ветеринария, зоотехния и биотехнология*. 2021. № 9. С. 15–25. doi: 10.36871/vet.zoo.bio.202109002
53. Серебрякова И.С., Корнишева В.Г., Раводин Р.А., и др. Микоз кожи, вызванный *Nannizzia incurvata* (ранее *Microsporum incurvatum*): описание редкого клинического случая // *Проблемы медицинской микологии*. 2019. Т. 21, № 1. С. 16–20.
54. Gräser Y., Kuijpers A.F., el Fari M., et al. Molecular and conventional taxonomy of the *Microsporum canis* complex // *Med Mycol*. 2000. Vol. 38, N 2. P. 143–153. doi: 10.1080/mmy.38.2.143.153
55. Kaszubiak A., Klein S., de Hoog G.S., Gräser Y. Population structure and evolutionary origins of *Microsporum canis*, *M. ferrugineum* and *M. audouinii* // *Infect Genet Evol*. 2004. Vol. 4, N 3. P. 179–186. doi: 10.1016/j.meegid.2003.12.004
56. Uhrlaß S., Sitaru C., Scholz C., et al. *Microsporum ferrugineum*: the renaissance of a forgotten dermatophyte. In: Bouchara J.P., Nenoff P., Gupta A.K., et al. *Dermatophytes and Dermatophytoses*. Springer, Cham., 2021. doi: 10.1007/978-3-030-67421-2_11
57. Медведева Т.В., Леина Л.М., Чилина Г.А., и др. Микроспория: современное представление о проблеме (описание клинических случаев и обзор литературы) // *Проблемы медицинской микологии*. 2020. Т. 22, № 2. С. 12–21.
58. Brito-Santos F., Figueiredo-Carvalho M.H., Coelho R.A., et al. *Tinea capitis* by *Microsporum audouinii*: case reports and review

of published global literature 2000–2016 // *Mycopathologia*. 2017. Vol. 182, N 1–2. P. 1053–1060. doi: 10.1007/s11046-017-0181-1

59. Сергеев А.Ю., Сергеев Ю.В. Порядок Onygenales и медицинская микология. В кн.: Новое в систематике и номенклатуре грибов / под. ред. Ю.Т. Дьякова и Ю.В. Сергеева. Москва: Медицина для всех, 2003. 496 с.

60. Sharma R., Shouche Y.S. Diversity of onygenalean fungi in keratin-rich habitats of Maharashtra (India) and description of three novel taxa // *Mycopathologia*. 2020. Vol. 185, N 1. P. 67–85. doi: 10.1007/s11046-019-00346-7

61. Сергеев Ю.В., Бунин В.М., Сергеев А.Ю., и др. Поликлониические микозы // *Кремлевская медицина*. 2010. № 5. С. 24–29.

62. Pchelin I.M., Zlatogursky V.V., Rudneva M.V., et al. Reconstruction of phylogenetic relationships in dermatomycete genus *Trichophyton* Malmsten 1848 based on ribosomal internal transcribed spacer region, partial 28S rRNA and beta-tubulin genes sequences // *Mycoses*. 2016. Vol. 59, N 9. P. 566–575. doi: 10.1111/myc.12505

63. Ларионов М.Д., Чилина Г.А., Богданова Т.В., Пчелин И.М. Редкий клинический случай дерматомикоза гладкой кожи и крупных складок, вызванного грибом *Trichophyton mentagrophytes* экзотического генотипа // *Проблемы медицинской микологии*. 2017. Т. 19, № 2. С. 95.

64. Cornet L., D'hooge E., Magain N., et al. The taxonomy of the *Trichophyton rubrum* complex: a phylogenomic approach // *Microb Genom*. 2021. Vol. 7, N 11. P. 000707. doi: 10.1099/mgen.0.000707

65. Beguin H., Pyck N., Hendrickx M., et al. The taxonomic status of *Trichophyton quinckeanum* and *T. interdigitale* revisited: a multigene phylogenetic approach // *Med Mycol*. 2012. Vol. 50, N 8. P. 871–882. doi: 10.3109/13693786.2012.684153

66. Rezaei-Matehkolaei A., Makimura K., de Hoog G.S., et al. Multilocus differentiation of the related dermatophytes *Microsporum canis*, *Microsporum ferrugineum* and *Microsporum audouinii* // *J Med Microbiol*. 2012. Vol. 61, Pt 1. P. 57–63. doi: 10.1099/jmm.0.036541-0

67. Hainsworth S., Kučerová I., Sharma R., et al. Three-gene phylogeny of the genus *Arthroderma*: basis for future taxonomic studies // *Med Mycol*. 2021. Vol. 59, N 4. P. 355–365. doi: 10.1093/mmy/myaa057

68. Zhang Z.Y., Han Y.F., Chen W.H., Liang Z.Q. Phylogeny and taxonomy of three new *Ctenomyces* (Arthrodermataceae, Onygenales) species from China // *MycKeys*. 2019. N 47. P. 1–16. doi: 10.3897/mycokeys.47.30740

69. Dukik K., de Hoog G.S., Stielow J.B., et al. Molecular and phenotypic characterization of *Nannizzia* (Arthrodermataceae) // *Mycopathologia*. 2020. Vol. 185, N 1. P. 9–35. doi: 10.1007/s11046-019-00336-9

REFERENCES

- Sergeev VY, Sergeev AY. Dermatophytology: new in the diagnosis, therapy and prevention of the most common human mycoses. *Dermatology. Appendix J Consilium Medicum*. 2008;(1):30–35. (In Russ).
- Ameen M. Epidemiology of superficial fungal infections. *Clin Dermatol*. 2010;28(2):197–201. doi: 10.1016/j.clindermatol.2009.12.005
- Martinez-Rossi NM, Peres NT, Bitencourt TA, et al. State-of-the-art dermatophyte infections: epidemiology aspects, pathophysiology, and resistance mechanisms. *J Fungi*. 2021;7(8):629. doi: 10.3390/jof7080629
- Taghipour S, Pchelin IM, Zarei Mahmoudabadi A, et al. *Trichophyton mentagrophytes* and *T. interdigitale* genotypes are associated with particular geographic areas and clinical manifestations. *Mycoses*. 2019;62(11):1084–1091. doi: 10.1111/myc.12993
- Čmoková A, Kolařík M, Dobiáš R, et al. Resolving the taxonomy of emerging zoonotic pathogens in the *Trichophyton benhamiae* complex. *Fungal Diversity*. 2020;104(1):333–387. doi: 10.1007/s13225-020-00465-3
- Sergeev AY, Burova SA, Kasikhina EI. Dermatomycoses in the era of pandemic. *Immunopathol Allergol Infectol*. 2021;(1):79–96. (In Russ). doi: 10.14427/jipai.2021.1.79
- Gruby D. Recherches sur la nature, le siège et le développement du Porrigio decalvans ou Phytoalopécie, pochette deséance du 14 août 1843, consultable aux AAS et CRAS, vol. XVII. 1842. P. 301–303.
- Ainsworth GC. Introduction to the history of medical and veterinary mycology. Cambridge University Press; 1986. 228 p.
- De Hoog GS, Dukik K, Monod M, et al. Toward a novel multilocus phylogenetic taxonomy for the dermatophytes. *Mycopathologia*. 2017;182(1–2):5–31. doi: 10.1007/s11046-016-0073-9
- Yelinov NP. Nikolay Vasilyevich Sorokin — the founder of medical mycology in Russia. *Probl Med Mikol*. 1999;1(1):2–8. (In Russ).
- Gusakov NI. History of Russian dermatovenerology. Moscow: Avallion; 2007. P. 153–169. (In Russ).
- Castellani A. Observation on a new species of Epidermophyton found in tinea cruris. *Br J Dermatol*. 1910;5:148–150.
- Sabouraud R. Les Teignes. Paris: Masson; 1910.
- Chabasse D, Bouchard JP. Taxonomie des dermatophytes: de Raymond Sabouraud à nos jours. *Revue Francophone des Laboratoires*. 2022;2022(539):22–30.
- Emmons CW. Dermatophytes: natural grouping based on the form of the spores and accessory organs. *Archives Dermatol Syphilol*. 1934;30(3):337–362.
- Langeron M, Milochevitch S. Morphologie des dermatophytes. *Ann Parasitol Hum Comp*. 1930;8(3–4):465–508.
- Josserand M, Langeron M, Vanbreuseghem R. Précis de Mycologie, 1952. *Publications de la Société Linnéenne de Lyon*. 1952;21(9):231–232.
- Gitman SM. Bibliographic index of Russian dermatology and venereology for 1900–1931 Moscow: Biomedgiz; 1935. (In Russ).
- Podvysotskaya ON, Kashkin PN. Guidelines for the study of dermatomycetes. Leningrad-Moscow: Medgiz; 1931. 112 p. (In Russ).
- Kashkin PN. Variability of dermatophytes and the prospect of its further study. *Bulletin Dermatol Venereol*. 1949;(3):8–13. (In Russ).
- Kashkin PN. About an interesting phenomenon in dermatophyte cultures. *Experimental Clin Studies*. 1954;(10):177–178. (In Russ).

22. Araviyskiy AN. Studies of pathogenic fungi by Soviet mycologists in the light of the principles of materialistic biology. Experimental and clinical studies. *Questions Dermatormycology*. 1956;(11):44–47. (In Russ).
23. Arievidh AM, Stepanishcheva ZG. Atlas of fungal skin diseases. Moscow: Medgiz; 1951. 255 p. (In Russ).
24. Kashkin PN, Sheklakov ND. Guide to medical mycology. Moscow: Medicine; 1978. 328 p. (In Russ).
25. Stockdale PM. *Nannizzia incurvata* gen. nov., sp. nov., a perfect state of *Microsporium gypseum* (Bodin) Guiart et Grigorakis. *Sabouraudia*. 1961;1:41–48. doi: 10.1080/00362176285190101
26. Weitzman I, Summerbell RC. The dermatophytes. *Clin Microbiol Rev*. 1995;8(2):240–259. doi: 10.1128/CMR.8.2.240
27. Harmsen D, Schwinn A, Weig M, et al. Phylogeny and dating of some pathogenic keratinophilic fungi using small subunit ribosomal RNA. *J Med Vet Mycol*. 1995;33(5):299–303. doi: 10.1080/02681219580000611
28. Gräser Y, Scott J, Summerbell R. The new species concept in dermatophytes—a polyphasic approach. *Mycopathologia*. 2008;166(5-6):239–256. doi: 10.1007/s11046-008-9099-y
29. Schoch CL, Seifert KA, Huhndorf S, et al. Nuclear ribosomal internal transcribed spacer (ITS) region as a universal DNA barcode marker for Fungi. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2012;109(16):6241–6246. doi: 10.1073/pnas.1117018109
30. Diongue K, Bréhard L, Diallo MA, et al. A comparative study on phenotypic versus ITS-based molecular identification of dermatophytes isolated in Dakar, Senegal. *Int J Microbiol*. 2019;2019:6754058. doi: 10.1155/2019/6754058
31. Dyakov YT, Shnyreva AV, Sergeev AY. Introduction to the genetics of fungi. Moscow: Academy; 2005. 304 p. (In Russ).
32. Kandemir H, Dukik K, de Melo Teixeira M, et al. Phylogenetic and ecological reevaluation of the order Onygenales. *Fungal Diversity*. 2022;5:23. doi: 10.1007/s13225-022-00506-z
33. Shamsizadeh F, Pchelin IM, Makimura K, et al. DNA topoisomerase 2 gene polymorphism in dermatophytes. *Mycoses*. 2020;63(7):694–703. doi: 10.1111/myc.13086
34. Pinevich AV. Microbiology. Biology of prokaryotes. Vol. 1. St. Petersburg: Publishing House of St. Petersburg University; 2007. (In Russ).
35. Turner D, Kropinski AM, Adriaenssens EM. A roadmap for genome-based phage taxonomy. *Viruses*. 2021;13(3):506. doi: 10.3390/v13030506
36. Su H, Packeu A, Ahmed SA, et al. Species distinction in the *Trichophyton rubrum* complex. *J Clin Microbiol*. 2019;57(9):e00352–19. doi: 10.1128/JCM.00352-19
37. Kandemir H, Dukik K, Hagen F, et al. Polyphasic discrimination of *Trichophyton tonsurans* and *T. equinum* from humans and horses. *Mycopathologia*. 2020;185(1):113–122. doi: 10.1007/s11046-019-00344-9
38. Tang C, Kong X, Ahmed SA, et al. Taxonomy of the *Trichophyton mentagrophytes* / *T. interdigitale* species complex harboring the highly virulent, multiresistant genotype *T. indotineae*. *Mycopathologia*. 2021;186(3):315–326. doi: 10.1007/s11046-021-00544-2
39. De Hoog GS, Ahmed S, Danesi P, et al. Distribution of pathogens and outbreak fungi in the fungal kingdom. In: Seyedmousavi S, de Hoog G, Guillot J, et al. Emerging and epizootic fungal infections in animals. Springer, Cham; 2018. doi: 10.1007/978-3-319-72093-7
40. Belov AB. Probable prospects for environmental classification of infectious diseases of humans based on the reservoir of pathogens (opinion of the epidemiologist). *Epidemiology Vaccination*. 2013;(1):6–14. (In Russ).
41. Hubka V, Peano A, Cmokova A, Guillot J. Common and emerging dermatophytoses in animals: well-known and new threats. In: S. Seyedmousavi, et al. Emerging and epizootic fungal infections in animals. Springer International Publishing AG; 2018. P. 31–79. doi: 10.1007/978-3-319-72093-7_3
42. Pchelin IM, Sergeev AY. On the taxonomic position of species of the *Trichophyton mentagrophytes* complex. *Immunopathol Allergol Infectol*. 2022;(1):46–52. (In Russ). doi: 10.14427/jipai.2022.1.46
43. Hubka V, Dobiasova S, Dobias R, Kolařík M. *Microsporium aenigmaticum* sp. nov. from *M. gypseum* complex, isolated as a cause of tinea corporis. *Med Mycol*. 2014;52(4):387–396. doi: 10.1093/mmy/myt033
44. Lorch JM, Minnis AM, Meteyer CU, et al. The fungus *Trichophyton redellii* sp. nov. causes skin infections that resemble white-nose syndrome of hibernating bats. *J Wildl Dis*. 2015;51(1):36–47. doi: 10.7589/2014-05-134
45. Sharma R, Shouche Y. *Nannizzia graeserae* sp. nov., a new dermatophyte of geophilic clade isolated from vicinity of a barbershop in India. *Kavaka*. 2018;50:14–20.
46. Čmoková A, Rezaei-Matehkolaei A, Kuklová I, et al. Discovery of new *Trichophyton* members, *T. persicum* and *T. spiraliforme* spp. nov., as a cause of highly inflammatory tinea cases in Iran and Czechia. *Microbiol Spectr*. 2021;9(2):e0028421. doi: 10.1128/Spectrum.00284-21
47. De Hoog GS, Guarro J, Gené J, et al. Atlas of clinical fungi, 4th edition. Hilversum; 2020.
48. Chen M, Zeng J, De Hoog GS, et al. The ‘species complex’ issue in clinically relevant fungi: a case study in *Scedosporium apiospermum*. *Fungal Biol*. 2016;120(2):137–146. doi: 10.1016/j.funbio.2015.09.003
49. Pchelin IM, Mochalov YV, Azarov DV, et al. Genotyping of Russian isolates of fungal pathogen *Trichophyton rubrum*, based on simple sequence repeat and single nucleotide polymorphism. *Mycoses*. 2020;63(11):1244–1254. doi: 10.1111/myc.13162
50. Medvedeva T, Chilina GA, Pchelin IM, Rubleva IA. Domestic experience in determining the “new” pathogen *Trichophyton benhamiae*. *Adv Med Mycol*. 2019;(20):101–103. (In Russ).
51. Pchelin IM, Azarov DV, Churina MA, et al. Species boundaries in the *Trichophyton mentagrophytes* / *T. interdigitale* species complex. *Med Mycol*. 2019;57(6):781–789. doi: 10.1093/mmy/myy115
52. Savinov VA, Ovchinnikov RS, Yuzhakov AG, et al. New types of pathogens in the etiology of dermatophytosis of companion animals in the Moscow region. *Veterinary Animal Sci Biotechnol*. 2021;(9):15–25. (In Russ). doi: 10.36871/vet.zoo.bio.202109002
53. Serebryakova IS, Kornisheva VG, Ravodin RA, et al. Skin mycosis caused by *Nannizzia incurvata* (formerly *Microsporium incurvatum*): description of a rare clinical case. *Probl Med Mikol*. 2019;21(1):16–20. (In Russ).
54. Gräser Y, Kuijpers AF, el Fari M, et al. Molecular and conventional taxonomy of the *Microsporium canis* complex. *Med Mycol*. 2000;38(2):143–153. doi: 10.1080/mmy.38.2.143.153
55. Kaszubiak A, Klein S, de Hoog GS, Gräser Y. Population structure and evolutionary origins of *Microsporium canis*, *M. ferrugineum*

and *M. audouinii*. *Infect Genet Evol.* 2004;4(3):179–186. doi: 10.1016/j.meegid.2003.12.004

56. Uhrlaß S, Sitaru C, Scholz C, et al. *Microsporium ferrugineum*: the renaissance of a forgotten dermatophyte. In: Bouchara JP, Nenoff P, Gupta AK, et al. *Dermatophytes and dermatophytoses*. Springer, Cham; 2021. doi: 10.1007/978-3-030-67421-2_11

57. Medvedeva TV, Leina LM, Chilina GA, et al. Microsporia: a modern understanding of the problem (description of clinical cases and literature review). *Probl Med Mikol.* 2020;22(2):12–21. (In Russ).

58. Brito-Santos F, Figueiredo-Carvalho MH, Coelho RA, et al. Tinea capitis by *Microsporium audouinii*: case reports and review of published global literature 2000–2016. *Mycopathologia.* 2017;182(1-2):1053–1060. doi: 10.1007/s11046-017-0181-1

59. Sergeev AY, Sergeev YV. Onygenales order and medical mycology. In: New in the systematics and nomenclature of fungi. Ed. by Yu.T. Dyakov, Yu.V. Sergeev. Moscow: Medicine for All; 2003. 496 p. (In Russ).

60. Sharma R, Shouche YS. Diversity of onygenalean fungi in keratin-rich habitats of Maharashtra (India) and description of three novel taxa. *Mycopathologia.* 2020;185(1):67–85. doi: 10.1007/s11046-019-00346-7

61. Sergeev YV, Bunin M, Sergeev AY. Polyclinic mycoses. *Kremlin Med.* 2010;(5):24–29. (In Russ).

62. Pchelin IM, Zlatogursky VV, Rudneva MV, et al. Reconstruction of phylogenetic relationships in dermatomycete genus *Trichophyton* Malmsten 1848 based on ribosomal internal transcribed spacer

region, partial 28S rRNA and beta-tubulin genes sequences. *Mycoses.* 2016;59(9):566–575. doi: 10.1111/myc.12505

63. Larionov MD, Chilina GA, Bogdanova TV, Pchelin IM. A rare clinical case of dermatomycosis of smooth skin and large folds caused by the fungus *Trichophyton mentagrophytes* of an exotic genotype. *Probl Med Mikol.* 2017;19(2):95.

64. Cornet L, D'hooge E, Magain N, et al. The taxonomy of the *Trichophyton rubrum* complex: a phylogenomic approach. *Microb Genom.* 2021;7(11):000707. doi: 10.1099/mgen.0.000707

65. Beguin H, Pyck N, Hendrickx M, et al. The taxonomic status of *Trichophyton quinckeanum* and *T. interdigitale revisited*: a multigene phylogenetic approach. *Med Mycol.* 2012;50(8):871–882. doi: 10.3109/13693786.2012.684153

66. Rezaei-Matehkolaei A, Makimura K, de Hoog GS, et al. Multilocus differentiation of the related dermatophytes *Microsporium canis*, *Microsporium ferrugineum* and *Microsporium audouinii*. *J Med Microbiol.* 2012;61(Pt 1):57–63. doi: 10.1099/jmm.0.036541-0

67. Hainsworth S, Kučerová I, Sharma R, et al. Three-gene phylogeny of the genus *Arthroderma*: basis for future taxonomic studies. *Med Mycol.* 2021;59(4):355–365. doi: 10.1093/mmy/myaa057

68. Zhang ZY, Han YF, Chen WH, Liang ZQ. Phylogeny and taxonomy of three new *Ctenomyces* (Arthrodermataceae, Onygenales) species from China. *MycKeys.* 2019;(47):1–16. doi: 10.3897/mycokeys.47.30740

69. Dukik K, de Hoog GS, Stielow JB, et al. Molecular and phenotypic characterization of *Nannizzia* (Arthrodermataceae). *Mycopathologia.* 2020;185(1):9–35. doi: 10.1007/s11046-019-00336-9

ОБ АВТОРАХ

* Пчелин Иван Михайлович;

адрес: Россия, 197022, Санкт-Петербург,

ул. Акад. Павлова, д. 12;

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3062-3316>;

eLibrary SPIN: 9594-5250;

e-mail: arcella.oraia@gmail.com

Сергеев Алексей Юрьевич, д.м.н., профессор;

ORCID: <http://orcid.org/0000-0001-9061-1347>;

eLibrary SPIN: 9518-8447;

e-mail: myco@iaci.ru

* Автор, ответственный за переписку

AUTHORS' INFO

* Ivan M. Pchelin, MD;

address: 12 Acad. Pavlov street,

197022 Saint Petersburg, Russia;

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3062-3316>;

eLibrary SPIN: 9594-5250;

e-mail: arcella.oraia@gmail.com

Alexey Yu. Sergeev, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor;

ORCID: <http://orcid.org/0000-0001-9061-1347>;

eLibrary SPIN: 9518-8447;

e-mail: myco@iaci.ru

* The author responsible for the correspondence

DOI: <https://doi.org/10.17816/dv106940>

Оригинальное исследование

Особенности качества жизни пациентов, страдающих витилиго

М. Лекайон, К.М. Ломоносов

Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова (Сеченовский Университет), Москва, Российская Федерация

АННОТАЦИЯ

Обоснование. Витилиго — приобретённое заболевание кожи, этиология которого до сих пор не известна. Наблюдается у 0,5–1% мировой популяции населения. Медико-социальная значимость обусловлена влиянием на психологическое состояние пациента и качество его жизни.

Цель — анализ показателя качества жизни пациентов, страдающих витилиго.

Материал и методы. В работе исследованы результаты анкет, заполненных 150 пациентами (95 женщин и 55 мужчин), страдающими витилиго. Средний возраст респондентов составил $34,56 \pm 1,73$ года. Пациентам были заданы вопросы из специально разработанной нами анкеты. В работе также был использован дерматологический индекс качества жизни (The Dermatology Life Quality Index, DLQI). Опросник заполнялся всеми больными самостоятельно при первичном осмотре. Результаты обрабатывались с использованием Microsoft Excel из комплекса программного обеспечения пакета Microsoft Office и программного пакета для статистического анализа Statistica.

Результаты. Полученные данные свидетельствуют, что во всех ответах на вопросы наибольшее количество утверждений было отнесено к категории «сильно/очень сильно». Данный факт свидетельствует о значительном влиянии данной патологии на качество жизни исследуемых. Результаты по DLQI подтвердили также, что наличие витилиго ограничивает качество жизни человека максимально (в 41,3% случаях) и оказывает большое негативное влияние (в 53,3% случаев).

Заключение. Выполнение дальнейших исследований по изучению качества жизни больных витилиго, является одним из перспективных направлений разработки персонифицированного подхода к ведению данной группы пациентов.

Ключевые слова: качество жизни; витилиго; камуфляж.

Для цитирования:

Лекайон М., Ломоносов К.М. Особенности качества жизни пациентов, страдающих витилиго // Российский журнал кожных и венерических болезней. 2022. Т. 25, № 2. С. 119–125. DOI: <https://doi.org/10.17816/dv106940>

DOI: <https://doi.org/10.17816/dv106940>

Original study article

Features of the quality of life in patients with vitiligo

Makhabbat Lecaillon, Konstantin M. Lomonosov

I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russian Federation

ABSTRACT

BACKGROUND: Vitiligo is an acquired skin disease whose etiology is still unknown. It is observed in 0.5–1% of the world population. Medical and social significance is due to the impact on the psychological state of the patient and the quality of his life.

AIMS: Analysis of the quality of life index in patients suffering from vitiligo.

MATERIALS AND METHODS: The results of questionnaires filled out by 150 patients (95 women and 55 men) suffering from vitiligo were studied in the work. The average age of the subjects was 34.56 ± 1.73 years. A survey was conducted among the subjects: patients were asked questions from a questionnaire specially developed by us. The work also used the Dermatological Life Quality Index (DLQI). The questionnaire was filled in by all patients independently at the initial examination. The results were processed using Microsoft Excel from the Microsoft Office software package and the Statistica software package for statistical analysis.

RESULTS: The data obtained indicate that in all responses to the questions, the largest number of statements were classified as “strongly/very strongly”. This fact indicates a significant impact of this pathology on the quality of life of the subjects. The DLQI results also confirmed that the presence of vitiligo limits a person’s quality of life to the maximum (in 41.3% of cases) and has a large negative impact (in 53.3% of cases).

CONCLUSION: Performing further research on the study of quality of life in patients suffering from vitiligo is one of the promising areas for developing a personalized approach to managing this group of patients.

Keywords: quality of life; vitiligo; camouflage.

For citation:

Lecaillon M, Lomonosov KM. Features of the quality of life in patients with vitiligo. *Russian journal of skin and venereal diseases*. 2022;25(2):119–125. DOI: <https://doi.org/10.17816/dv106940>

ОБОСНОВАНИЕ

Витилиго относится к приобретённому заболеванию кожи неизвестной этиологии, характеризующемуся исчезновением пигментации на отдельных участках кожного покрова вследствие утраты меланоцитов [1]. Витилиго встречается у 0,5–1% мировой популяции населения [2].

Средний возраст начала витилиго значительно меньше у пациентов с семейным анамнезом заболевания: на их долю, по разным данным, приходится от 7,7 до 50% общего количества пациентов с витилиго [3]. Витилиго достоверно чаще развивается у женщин моложе 30 лет [1, 2], пик заболеваемости у женщин приходится на первое десятилетие жизни, у мужчин — на пятое десятилетие [2, 3].

Витилиго существенно влияет на психологическое состояние и самооценку больного, особенно при поражении кожи лица и рук. Пациенты подвержены психическим заболеваниям, у них отмечаются различные нарушения психики [3, 4].

При витилиго качество жизни (КЖ) является одним из основных результатов лечения. Наиболее широко используемым инструментом для оценки КЖ у больных дерматологического профиля является дерматологический индекс качества жизни (The Dermatology Life Quality Index, DLQI) [5]. Опросник применяют для определения показателя КЖ при витилиго во многих странах, в том числе он был использован в качестве мониторинга эффективности терапии в нескольких рандомизированных клинических испытаниях. Широкое использование DLQI и его доступность на разных языках и культурах позволяют проводить межкультурное сравнение и облегчают интерпретацию и полезность данных, полученных в результате международных исследований, особенно клинических испытаний [5, 6]. Актуальность определения КЖ у пациентов, страдающих витилиго, не вызывает сомнений в связи с тем, что полученная информация может явиться мощным стимулом для разработки новых перспективных направлений лечения больных данной группы с учётом персонализированного подхода.

Цель исследования — анализ показателя КЖ пациентов, страдающих витилиго.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Дизайн исследования

Проведено одноцентровое проспективное исследование.

Критерии соответствия

Критерии включения: наличие поражений кожи, клинически схожих с витилиго; возраст пациентов

старше 18 лет; добровольное желание участвовать в исследовании; подписанное информированное согласие с общим планом обследования и лечения.

Критерии не включения: нежелание пациента принимать участие в исследовании; наличие сопутствующих соматических, а также инфекционных заболеваний в стадии декомпенсации; онкологические заболевания; наркомания; алкоголизм; гипертиреоз; беременность; период лактации.

Критерии исключения: добровольное желание пациента завершить участие в исследовании.

Условия проведения

Опрос проводился среди пациентов клиники кожных и венерических болезней им. В.А. Рахманова в период трёх летних месяцев 2021 г.

Описание вмешательства

В работе были исследованы результаты анкет пациентов, страдающих витилиго.

Среди исследуемых проведено анкетирование: пациентам были заданы вопросы специально разработанной нами анкеты (табл. 1). Вопросы были составлены таким образом, чтобы охватить все аспекты жизнедеятельности человека, определяющие её качество.

В работе также был использован инструмент DLQI. Опросник заполнялся всеми больными самостоятельно при первичном осмотре. Индекс вычисляли путём суммирования баллов: значения «очень сильно/очень часто» — 3 балла, «сильно/часто» — 2 балла, «немного/редко» — 1 балл. Минимальное значение индекса равно 0, максимальное — 30 баллам. Интерпретация индекса: 0–1 балл — заболевание не оказывает влияния на качество жизни пациента; 2–5 баллов — оказывает незначительное влияние; 6–10 баллов — умеренное влияние; 11–20 баллов — сильное влияние; 21–30 баллов — очень сильное влияние.

Этическая экспертиза

Настоящее исследование проведено в соответствии с принципами надлежащей клинической практики (Good Clinical Practice, GCP) и применимыми национальными нормами с соблюдением прав и обеспечением безопасности и благополучия участников исследования, которые находились под защитой этических принципов, сформулированных в Хельсинкской декларации. Все участники исследования были проинформированы о продолжительности и характере исследования. Респонденты, принимающие участие в опросе, давали своё согласие на использование данных анкеты для научной работы.

Исследование утверждено на заседании локального этического комитета Первого МГМУ им. И.М. Сеченова (протокол № 6, 18.01.2021).

Статистический анализ

Результаты обрабатывались с использованием Microsoft Excel из комплекса программного обеспечения пакета Microsoft Office и программного пакета для статистического анализа Statistica. Для проверки согласия наблюдаемого распределения с нормальным применялись критерии Шапиро–Уилка, Андерсона–Дарлинга, Лиллиефорса, Харке–Бера с вычислением для всех критериев, кроме Шапиро–Уилка, p -значений по методу Монте–Карло. Нулевая гипотеза при каждой проверке распределения для каждого признака: распределение изучаемого признака согласуется с нормальным законом. Альтернативная гипотеза: распределение изучаемого признака отличается от нормального. Чем ниже p -значение, тем меньше данные согласуются с нулевой гипотезой, т.е. тем больше наблюдаемое

распределение не соответствует нормальному закону.

Минимальное наблюдаемое p -значение указанных выше критериев согласия составило 0,002 (критерий Лиллиефорса), максимальное — 0,033 (критерий Харке–Бера). Таким образом, на уровне значимости 0,05 можно считать, что распределение отличается от нормального.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Анализ результатов проведённого опроса по анкетам представлен на **рис. 1**.

Представленные данные свидетельствуют о том, что во всех ответах на вопросы наибольшее количество утверждений было отнесено к категории «сильно/

Таблица 1. Пример анкеты для заполнения

Table 1. Sample questionnaire to fill out

Вопрос анкеты	Совсем нет	Незначительно	Сильно	Очень сильно	Ко мне это не относится
1 На протяжении последних 7 дней насколько сильно Вас беспокоят зуд, чувствительность, болезненность или жжение?					
2 На протяжении последних 7 дней насколько сильно Вы чувствуете смущение или неловкость из-за состояния Вашей кожи?					
3 На протяжении последних 7 дней насколько сильно состояние Вашей кожи мешало Вашим походам за покупками, уходу за домом или садом?					
4 На протяжении последних 7 дней насколько сильно состояние Вашей кожи влияло на выбор одежды, которую Вы надевали?					
5 На протяжении последних 7 дней насколько сильно состояние Вашей кожи влияло на Вашу социальную жизнь или занятия на досуге?					
6 На протяжении последних 7 дней насколько сильно состояние Вашей кожи затрудняло Ваши занятия спортом?					
7 На протяжении последних 7 дней насколько сильно состояние Вашей кожи лишила Вас возможности работать или учиться?					
8 Насколько сильно состояние Вашей кожи создавало проблемы с Вашим партнёром(-шей) или Вашими близкими друзьями/родственниками?					
9 На протяжении последних 7 дней насколько сильно состояние Вашей кожи было причиной Ваших каких бы то ни было сексуальных проблем?					
10 Насколько сильно лечение Вашего кожного заболевания создавало Вам сложности, беспорядок в доме или отнимало время?					

очень сильно». Данный факт свидетельствует о значительном влиянии данной патологии на КЖ исследуемых.

Сравнительная характеристика анализа результатов DLQI среди всех исследуемых представлена графически (табл. 2; рис. 2).

Полученные результаты по DLQI также подтверждают факт, что наличие данного заболевания ограничивает КЖ человека максимально (в 41,3% случаях) и оказывает большое негативное влияние (в 53,3% случаев).

Знание вида распределения и его параметров даёт возможность оценить вероятность ≥ 21 значений: эта вероятность равна 0,477. Таким образом, можно ожидать, что в популяции доля пациентов, на которых заболевание оказывает максимальное влияние (DLQI от 21 до 30), составляет 47%.

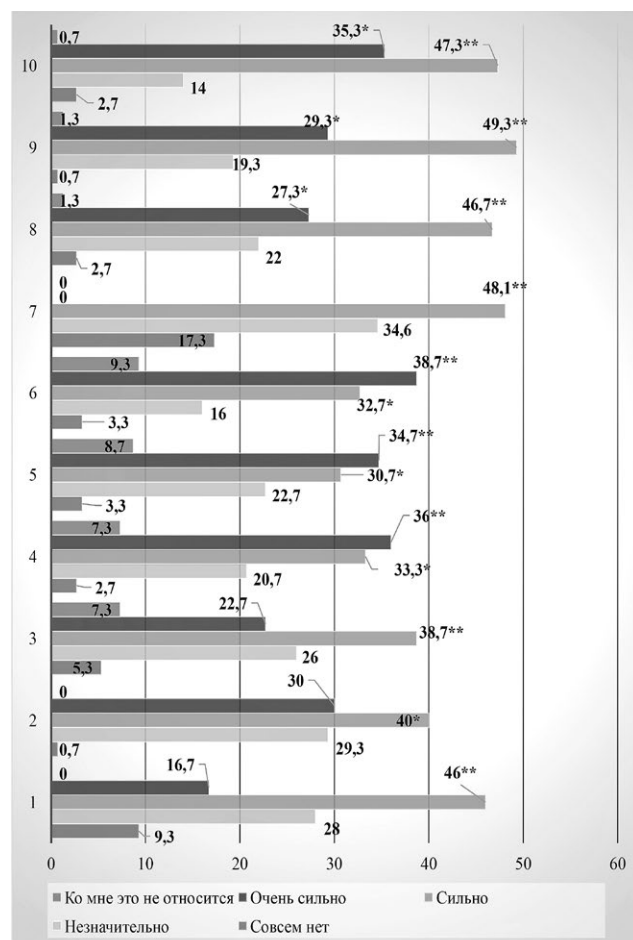


Рис. 1. Сравнительная характеристика результатов, полученных при ответах на вопросы заполняемой респондентами анкеты (в процентном соотношении).

Примечание. Достоверность различия признака между группами: * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$.

Fig. 1. Comparative characteristics of the results obtained when answering the questions of the questionnaire filled out by respondents (in percentage ratio).

Note: The reliability of the difference of the trait between the groups: * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$.

ОБСУЖДЕНИЕ

Витилиго часто воспринимается как косметическое заболевание в связи с тем, что оно оказывает глубокое и постоянное влияние на КЖ пациентов. Многочисленные исследования выявили связь с развитием дистресса, депрессией, беспокойством, низкой самооценкой, социальной изоляцией и влиянием на сексуальную жизнь [7]. В них было отмечено, что вовлечение таких частей тела, как лицо, руки и ноги, оказывает наиболее неблагоприятное влияние на КЖ. Этот вывод совместим с другими исследованиями, в которых сообщается о высоких значениях показателя DLQI у пациентов с поражением лица [8].

Имеющиеся в литературе данные о патогенезе витилиго свидетельствуют о том, что он достаточно сложен.

Таблица 2. Результаты анализа дерматологического индекса качества жизни (The Dermatology Life Quality Index, DLQI)

Table 2. The results of the analysis of the dermatological index of quality of life (DLQI)

Степень влияния	Число респондентов, 95% ДИ, n	Доля респондентов, 95% ДИ, %
Никакого влияния	0 4	0,0 2,4
Небольшое влияние	0 2 7	0,2 1,3 4,7
Умеренное влияние	2 6 13	1,5 4,0 8,5
Большое влияние	68 80 92	45,0 53,3 61,5
Максимальное влияние	50 62 74	33,4 41,3 49,7

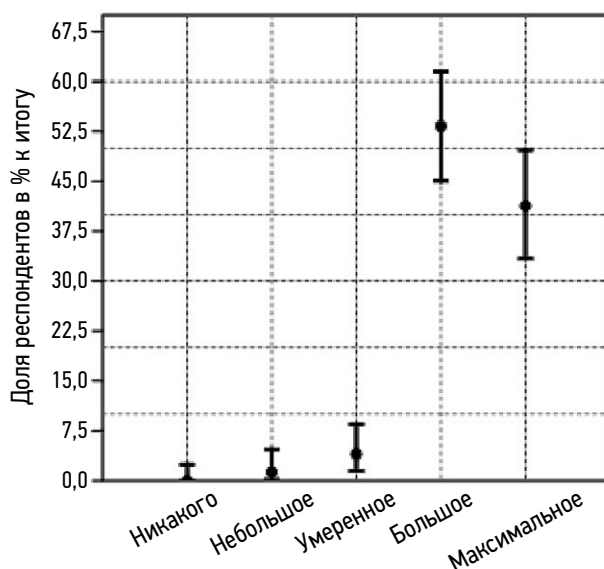


Рис. 2. Сравнительная характеристика структуры респондентов по уровню влияния витилиго на качество жизни (95% доверительный интервал для долей).

Fig. 2. Comparative characteristics of the structure of respondents by the level of influence of vitiligo on the quality of life (95% confidence interval for fractions).

Лечение витилиго включает местные глюкокортикоиды, ингибиторы кальциневрина, системные иммунодепрессанты, ультрафиолетовую фототерапию, хирургическое вмешательство, таргетную терапию [9]. Однако никакое современное лечение не может вылечить болезнь. После прекращения лечения очаги витилиго часто возвращаются, что подтверждает гипотезу об аутоиммунной памяти в месте локализации витилиго. Стабилизация заболевания и стимуляция репигментации являются основными концепциями лечения и должны проводиться как можно раньше при появлении первых поражений. Прогноз коррелирует с локализацией заболевания и началом лечения [9, 10].

В настоящее время значительное внимание уделяется косметическому камуфляжу как альтернативному дополнению к традиционным стандартным вариантам лечения. С учётом психологического влияния заболевания на КЖ пациента, особенно при поражении лица, шеи и рук, камуфляж считается важной частью лечебной тактики ведения. Его следует применять на всех этапах борьбы с болезнью: временный (макияж, тональные кремы, специальные краски, автозагар); постоянный (микропигментация и татуировки).

Предварительные исследования показали, что камуфляж для больных витилиго может улучшить КЖ [11, 12]. Однако все эти исследования проводились на небольших выборках пациентов, поэтому данный эффект ещё предстоит оценить в большей популяции. Кроме того, существенная роль должна отводиться когнитивно-поведенческой терапии, направленной на стабилизацию психологического состояния пациента.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Выполнение дальнейших исследований по изучению КЖ больных витилиго является одним

из перспективных направлений разработки персонализированного подхода к ведению данной группы пациентов.

ДОПОЛНИТЕЛЬНО

Источники финансирования. Исследование и публикация статьи осуществлены за счёт бюджетных средств организации.

Конфликт интересов. Авторы данной статьи подтвердили отсутствие конфликта интересов, о котором необходимо сообщить.

Вклад авторов. *М. Лекайон* — концепция исследования, редактирование; *К.М. Ломоносов* — сбор и обработка материала, написание текста. Все авторы подтверждают соответствие своего авторства международным критериям ICMJE (все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией).

ADDITIONAL INFORMATION

Funding source. The research was carried out at the expense of the organization's budgetary funds.

Competing interests. The authors declare that they have no competing interests.

Authors' contribution. *M. Lecaillon* — research concept; *K.M. Lomonosov* — collection and processing of material, writing the text. The authors made a substantial contribution to the conception of the work, acquisition, analysis of literature, drafting and revising the work, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the work.

ЛИТЕРАТУРА

1. Zhang Y., Cai Y., Shi M., et al. The prevalence of vitiligo: a meta-analysis // *PLoS One*. 2016. Vol. 11, N 9. P. e0163806. doi: 10.1371/journal.pone.0163806
2. Rodrigues M., Ezzedine K., Hamzavi I., et al.; Vitiligo Working Group. New discoveries in the pathogenesis and classification of vitiligo // *J Am Acad Dermatol*. 2017. Vol. 77, N 1. P. 1–13. doi: 10.1016/j.jaad.2016.10.048
3. Frisoli M.L., Essien K., Harris J.E. Vitiligo: mechanisms of pathogenesis and treatment // *Annu Rev Immunol*. 2020. Vol. 38. P. 621–648. doi: 10.1146/annurev-immunol-100919-023531
4. Lei T.C., Xu A.E., Gao T.W., et al. The vitiligo expert group of the dermatovenereology professional committee, chinese society of integrated chinese and western medicine consensus on the diagnosis and treatment of vitiligo in China (2021 Revision) // *Int J Dermatol Venereol*. 2021. Vol. 4, N 1. P. 10–15. doi: 10.1097/JD9.0000000000000151
5. Chen D., Tuan H., Zhou E.Y., et al. Quality of life of adult vitiligo patients using camouflage: A survey in a Chinese vitiligo community // *PLoS ONE*. 2019. Vol. 14, N 1. P. e0210581. doi: 10.1371/journal.pone.0210581
6. Lacerda K.A., Silva L.A., Mendonca G.S., et al. Association between quality of life and perceived stress in patients with vitiligo: case control study // *Bioscience J*. 2020. Vol. 36, N 3. P. 1032–1042. doi: 10.14393/BJ-v36n3a2020-45105
7. Grimes P.E., Miller M.M. Vitiligo: patient stories, self-esteem, and the psychological burden of disease // *Int J Womens Dermatol*. 2018. Vol. 4, N 1. P. 32–37. doi: 10.1016/j.ijwd.2017.11.005
8. Osinubi O., Grainge M.J., Hong L., et al. The prevalence of psychological comorbidity in people with vitiligo: a systematic review and meta-analysis // *Br J Dermatol*. 2018. Vol. 178, N 4. P. 863–878. doi: 10.1111/bjd.16049
9. Annella G., Greco A., Didona D., et al. Vitiligo: pathogenesis, clinical variants and treatment approaches // *Autoimmun Rev*. 2016. Vol. 15, N 4. P. 335–343. doi: 10.1016/j.autrev.2015.12.006

10. Kundu R.V., Mhlaba J.M., Rangel S.M., Le Poole I.C. The convergence theory for vitiligo. A reappraisal // *Exp Dermatol*. 2019. Vol. 28, N 6. P. 647–655. doi: 10.1111/exd.13677
11. Bae J.M., Jung H.M., Hong B.Y. Phototherapy for vitiligo: a systematic review and meta-analysis // *JAMA Dermatol*. 2017. Vol. 153, N 7. P. 666–674. doi: 10.1001/jamadermatol.2017.0002

REFERENCES

1. Zhang Y, Cai Y, Shi M, et al. The prevalence of vitiligo: a meta-analysis. *PLoS One*. 2016;11(9):e0163806. doi: 10.1371/journal.pone.0163806
2. Rodrigues M, Ezzedine K, Hamzavi I, et al.; Vitiligo Working Group. New discoveries in the pathogenesis and classification of vitiligo. *J Am Acad Dermatol*. 2017;77(1):1–13. doi: 10.1016/j.jaad.2016.10.048
3. Frisoli ML, Essien K, Harris JE. Vitiligo: mechanisms of pathogenesis and treatment. *Annu Rev Immunol*. 2020;38:621–648. doi: 10.1146/annurev-immunol-100919-023531
4. Lei TC, Xu AE, Gao TW, et al. The vitiligo expert group of the dermatovenereology professional committee, chinese society of integrated chinese and western medicine consensus on the diagnosis and treatment of vitiligo in China (2021 Revision). *Int J Dermatol Venereol*. 2021;4(1):10–15. doi: 10.1097/JD9.0000000000000151
5. Chen D, Tuan H, Zhou EY, et al. Quality of life of adult vitiligo patients using camouflage: a survey in a Chinese vitiligo community. *PLoS ONE*. 2019;14(1):e0210581. doi: 10.1371/journal.pone.0210581
6. Lacerda KA, Silva LA, Mendonca GS, et al. Association between quality of life and perceived stress in patients with

12. Вовденко К.А., Лекайон М., Ломоносов К.М. Способы камуфляжа витилиго (обзор литературы) // Российский журнал кожных и венерических болезней. 2021. Т. 24, № 2. С. 161–166. doi: 10.17816/dv63945

- vitiligo: case control study. *Bioscience J*. 2020;36(3):1032–1042. doi: 10.14393/BJ-v36n3a2020-45105
7. Grimes PE, Miller MM. Vitiligo: patient stories, self-esteem, and the psychological burden of disease. *Int J Womens Dermatol*. 2018;4(1):32–37. doi: 10.1016/j.ijwd.2017.11.005
8. Osinubi O, Grainge MJ, Hong L, et al. The prevalence of psychological comorbidity in people with vitiligo: a systematic review and meta-analysis. *Br J Dermatol*. 2018;178(4):863–878. doi: 10.1111/bjd.16049
9. Annella G, Greco A, Didona D, et al. Vitiligo: pathogenesis, clinical variants and treatment approaches. *Autoimmun Rev*. 2016;15(4):335–343. doi: 10.1016/j.autrev.2015.12.006
10. Kundu RV, Mhlaba JM, Rangel SM, Le Poole IC. The convergence theory for vitiligo. A reappraisal. *Exp Dermatol*. 2019;28(6):647–655. doi: 10.1111/exd.13677
11. Bae JM, Jung HM, Hong BY. Phototherapy for vitiligo: a systematic review and meta-analysis. *JAMA Dermatol*. 2017;153(7):666–674. doi: 10.1001/jamadermatol.2017.0002
12. Vovdenko KA, Lekayon M, Lomonosov KM. Methods of camouflage of vitiligo (literature review.) *Russ J Skin Venereal Diseases*. 2021;24(2):161–166. (In Russ). doi: 10.17816/dv63945

ОБ АВТОРАХ

* Лекайон Махаббат;

адрес: Россия, 119991, Москва, ул. Б. Пироговская, д. 4, стр. 1;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4767-3002>;
e-mail: askmaha@mail.ru

Ломоносов Константин Михайлович, д.м.н., профессор;

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4580-6193>;
eLibrary SPIN: 4784-9730;
e-mail: lamclinic@yandex.ru

* Автор, ответственный за переписку

AUTHORS' INFO

* Makhabbat Lecaillon, MD;

address: 4 build. 1 B. Pirogovskaya st., Moscow, 119991, Russia;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4767-3002>;
e-mail: askmaha@mail.ru

Konstantin M. Lomonosov, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor;

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4580-6193>;
eLibrary SPIN: 4784-9730;
e-mail: lamclinic@yandex.ru

* The author responsible for the correspondence

DOI: <https://doi.org/10.17816/dv108631>

Оригинальное исследование

Клинико-эпидемиологические особенности псориаза в Республике Узбекистан

О.Ю. Олисова¹, Н.И. Меликова¹, У.А. Ташкенбаева², Н.В. Торчинский¹¹ Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова (Сеченовский Университет), Москва, Российская Федерация² Ташкентская медицинская академия, Ташкент, Республика Узбекистан

АННОТАЦИЯ

Обоснование. Псориаз является одним из наиболее распространённых дерматозов. Заболевание оказывает негативное влияние на каждую сторону жизни пациента — социальную, физическую и психологическую. Псориаз сопровождается выраженным ухудшением качества жизни пациентов, что зачастую приводит к их социальной дезадаптации.

Цель — оценка характера эпидемиологических и клинических проявлений псориаза в Республике Узбекистан.

Материал и методы. Изучены данные популяционного регистра псориазных заболеваний, созданного на базе Республиканской кожно-венерологической клинической больницы города Ташкента, Республиканского специализированного научно-практического центра дерматологии и косметологии Республики Узбекистан. Ретроспективный анализ историй болезни за период 2015–2019 гг. проведён на клинической базе кафедры дерматоневрологии Ташкентской медицинской академии.

Результаты. Распространённость псориаза среди общего населения Республики Узбекистан с 2010 по 2020 г. достоверно увеличилась, особенно в возрастной группе 15–29 лет. Псориазом чаще страдают мужчины, для заболевания характерно раннее начало (возрастная группа до 40 лет). Наиболее частой клинической формой является вульгарный псориаз.

Заключение. Существует явная потребность в улучшении качества и увеличении количества данных, касающихся эпидемиологии псориаза в Республике Узбекистан. Диагностические критерии и отчёты о заболеваемости и распространённости должны быть стандартизированы.

Ключевые слова: псориаз; сопутствующие заболевания; эпидемиология; фактор риска; Республика Узбекистан.

Для цитирования:

Олисова О.Ю., Меликова Н.И., Ташкенбаева У.А., Торчинский Н.В. Клинико-эпидемиологические особенности псориаза в Республике Узбекистан // Российский журнал кожных и венерических болезней. 2022. Т. 25, № 2. С. 127–132. DOI: <https://doi.org/10.17816/dv108631>

DOI: <https://doi.org/10.17816/dv108631>

Original study article

Clinical and epidemiological features of psoriasis in the Republic of Uzbekistan

Olga Yu. Olisova¹, Nigina I. Melikova¹, Umida A. Tashkenbaeva², Nikolay V. Torchinskiy¹¹ I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russian Federation² Tashkent Medical Academy, Tashkent, Republic of Uzbekistan

ABSTRACT

BACKGROUND: Psoriasis is one of the most common dermatoses. The disease has a negative impact on every aspect of the patient's life — social, physical and psychological. Psoriasis is accompanied by a marked deterioration in the quality of life of patients, which often leads to their social maladaptation.

AIMS: This study is aimed at assessing the nature of epidemiological and clinical manifestations of psoriasis in the Republic of Uzbekistan.

MATERIALS AND METHODS: The data of the population register of psoriatic diseases created on the basis of the Republican Skin and Venereological Clinical Hospital the city of Tashkent, the Republican Specialized Scientific and Practical Center of Dermatology and Cosmetology of the Republic of Uzbekistan were studied. A retrospective analysis of case histories for the period 2015–2019 was also carried out at the clinical base of the Department of Dermatovenereology of the Tashkent Medical Academy.

RESULTS: The prevalence of psoriasis among the general population of the Republic of Uzbekistan from 2010 to 2020 during the study period significantly increased, especially in the age group of 15–29 years. Men suffer from psoriasis more often, this disease is characterized by an earlier onset of the disease (age group up to 40 years). The most common clinical form of psoriasis is vulgar psoriasis.

CONCLUSIONS: There is a clear need to improve the quality and increase the amount of data related to the epidemiology of psoriasis in the Republic of Uzbekistan. Diagnostic criteria and reports on morbidity and prevalence should be standardized.

Keywords: psoriasis; epidemiology; risk factor; Republic of Uzbekistan.

For citation:

Olisova OYu, Melikova NI, Tashkenbaeva UA, Torchinskiy NV. Clinical and epidemiological features of psoriasis in the Republic of Uzbekistan. *Russian journal of skin and venereal diseases*. 2022;25(2):127–132. DOI: <https://doi.org/10.17816/dv108631>

ОБОСНОВАНИЕ

Псориаз является одним из наиболее распространённых дерматозов [1]. На 67-й Всемирной ассамблее здравоохранения псориаз был признан неизлечимым, обезображивающим и инвалидизирующим заболеванием, ведущим к социальной дискриминации, стигматизации и развитию таких коморбидных состояний, как сердечно-сосудистые заболевания, метаболический синдром, психоэмоциональные нарушения и др. Отмечается неуклонный рост заболеваемости во всём мире. Болезнь встречается во всех странах, у мужчин и женщин всех возрастов, независимо от этнического происхождения. Зарегистрированная распространённость псориаза в странах колеблется от 0,09 до 11,4%, при этом остаётся низкой в Китае (0,3%), Тайване (0,19–0,24%) и Японии (0,34%), в то время как более высокой — в Европе [2]. По данным систематического обзора Global Epidemiology of Psoriasis, в последние десятилетия отмечается рост распространённости псориаза [3].

Псориаз имеет отчётливо выраженную генетическую предрасположенность, но не является строго наследственным заболеванием.

Как мультифакториальное заболевание, псориаз возникает вследствие влияния генетических и провоцирующих средовых факторов, которые включают алкоголь, ожирение, стресс, рецидивирующие инфекции. Регулярное курение табака увеличивает не только риск развития псориаза, но и его тяжесть [4].

В целом, воздействие псориаза на больного зависит от поражённых участков тела и наличия системных сопутствующих и коморбидных заболеваний [5]. Заболевание неизлечимо и требует пожизненного контроля, чтобы свести к минимуму развитие поражений кожи и облегчить существующие симптомы [6]. У 1,3–34,7% больных псориазом развивается хронический воспалительный артрит (псориатический артрит), который приводит к деформации суставов и инвалидности [7].

Заболевание оказывает негативное влияние на каждую сторону жизни пациента — социальную, физическую и психологическую. Псориаз сопровождается выраженным ухудшением качества жизни пациентов, что зачастую приводит к их социальной дезадаптации. Негативное влияние болезни на качество жизни сопоставимо с воздействием, оказываемым другими тяжёлыми заболеваниями, такими как онкологические процессы, сахарный диабет, гипертоническая болезнь и др.

Цель исследования. Хотя количество исследований, проводимых локально, увеличивается, всё ещё имеется ограниченная информация об эпидемиологических и клинических данных, касающихся псориаза. Распространённость информированных данных может способствовать лучшему пониманию бремени болезни,

обновлению демографических исследований и совершенствованию политики в области здравоохранения. Таким образом, это исследование направлено на определение эпидемиологии, клинических проявлений и влияния на качество жизни взрослых пациентов с псориазом в Республике Узбекистан.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Дизайн исследования

Проведено ретроспективное эпидемиологическое исследование (с анализом медицинской документации), а также кросс-секционное одномоментное клиническое исследование.

Критерии соответствия

Включены пациенты в возрасте старше 18 лет с диагнозом псориаза.

Условия проведения

Исследование проводилось в Республиканском специализированном научно-практическом центре дерматологии и косметологии, а также в Республиканской кожно-венерологической клинической больнице (РКВКБ) города Ташкента в период с 2010 по 2019 г.

Описание медицинского вмешательства

В настоящем наблюдательном исследовании изучены эпидемиологические и клинические особенности пациентов с псориазом, состоящих на учёте в Республике Узбекистан. Изучены данные популяционного регистра псориатических заболеваний, созданного на базе РКВКБ (Ташкент), Республиканского специализированного научно-практического центра дерматологии и косметологии Республики Узбекистан. Статистические данные о численности населения были представлены государственным комитетом Республики Узбекистан по статистике.

Проведён также ретроспективный анализ историй болезни за период 2015–2019 гг. на клинической базе кафедры дерматовенерологии Ташкентской медицинской академии РКВКБ. Тяжесть течения заболевания оценена с помощью индекса площади поражения и тяжести псориаза (Psoriasis Area and Severity Index, PASI).

Рассчитывали ежегодную распространённость псориаза у мужчин и женщин в различных возрастных группах с 2010 по 2020 г., используя регрессию Пуассона для выявления статистически значимых тенденций с помощью статистики Хи-квадрат Вальда.

Анализ в подгруппах

Анализ проводился по следующим критериям: пол, возраст, тяжесть течения, наличие отягощённого наследственного анамнеза и сопутствующих заболеваний.

Этическая экспертиза

Данный тип исследования не предполагает сбор персональных данных, а также проведения анкетирования и медицинского вмешательства. Исследование не требовало одобрения локального этического комитета.

Статистический анализ

Принципы расчёта размера выборки. Размер выборки предварительно не рассчитывался

Методы статистического анализа данных. Математико-статистическая обработка полученных результатов производилась при помощи программы IBM SPSS Statistics 23.0 и Microsoft Excel 2016. Анализ данных проводился с помощью таблиц сопряжённости, Хи-квадрата Вальда, критерия Хи-квадрат (χ^2) Пирсона с поправками на непрерывность.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Объекты (участники) исследования

Распространённость псориаза среди общего населения Республики Узбекистан с 2010 по 2020 г. увеличилась с 16,6 до 18,3 на 100 000 населения (рис. 1). По данным тенденции, распространённость псориаза значительно выросла у женщин, чем у мужчин (18,1 и 9,7% соответственно).

Среди возрастных групп наиболее выраженный рост отмечался в группе 15–29 лет (рис. 2). По данным тенденции, в этой группе распространённость (на 100 000 населения) достоверно увеличилась как среди женщин (с 27,5 до 38,0; $p < 0,05$), так и среди мужчин (с 29,96 до 37,6; $p < 0,05$). Среди других групп достоверный выраженный рост, по данным тенденции, отмечался в группе мужчин 65 и старше (в 8 раз).

На основании изучения архивных данных установлено, что за 2015–2019 гг. общее число пролеченных больных в клинике составило 7654, из них больных псориазом

970 (12,5%), в том числе 600 (61,8%) мужчин и 370 (38,2%) женщин. Из общей выборки пациентов бляшечный псориаз был выявлен в 75,5% случаев, каплевидный — в 11,5%, ладонно-подошвенный — в 6%, пустулёзная форма псориаза — в оставшихся 7% случаев.

У 756 (78%) больных была средняя степень тяжести (PASI 10–20), у 145 (15%) — тяжёлая, 69 (7%) имели лёгкое течение заболевания.

Возраст участников исследования, по данным ретроспективного исследования, составил в среднем $39,8 \pm 5,7$ лет. Наиболее часто псориаз регистрировался у лиц в возрастных категориях от 18 до 35 (40,2%) и от 36 до 48 (34,2%) лет, несколько реже — у лиц старше 49 лет (25,6%).

Длительность заболевания дерматозом у больных варьировала в пределах от 1 года до 43 лет, составив в среднем 8 лет. У 66 (6,8%) пациентов псориаз носил семейный характер, отмечалась отягощённость по первой линии родства. Отрицали наличие псориаза среди родственников 887 (91%) пациентов. При сборе анамнеза 765 (80%) пациентов не смогли назвать причину возникновения дерматоза, остальные 20% в качестве причины указывали стресс, перенесённую инфекцию, чаще стрептококковую, наличие очагов хронической инфекции и др.

У 397/970 (41%) больных были выявлены коморбидные и сопутствующие заболевания; 224/397 (56%) имели по 2 и более заболеваний помимо псориаза. Болезни системы кровообращения были выявлены у 44 (11%) больных псориазом с коморбидными и сопутствующими заболеваниями, в том числе артериальная гипертензия у 30 (68,1%), ишемическая болезнь сердца у 14 (31,8%). Заболевания эндокринной системы, метаболические нарушения выявлены у 136 (34,2%) больных псориазом, в том числе сахарный диабет у 30 (22%), гиперлипидемия у 12 (8,8%), диффузный зоб у 40 (29,4%), ожирение у 54 (39,7%). Заболевания желудочно-кишечного тракта и гепатобилиарной системы наблюдались у 154 (38,7%) больных, в том числе заболевания желчевыводящей системы у 44 (28,5%),

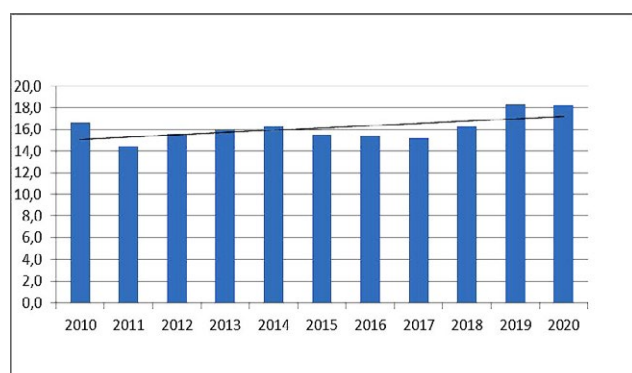


Рис. 1. Распространённость псориаза среди совокупного населения Республики Узбекистан в 2010–2020 гг., %.

Fig. 1. The prevalence of psoriasis among the total population of the Republic of Uzbekistan in 2010–2020, %.

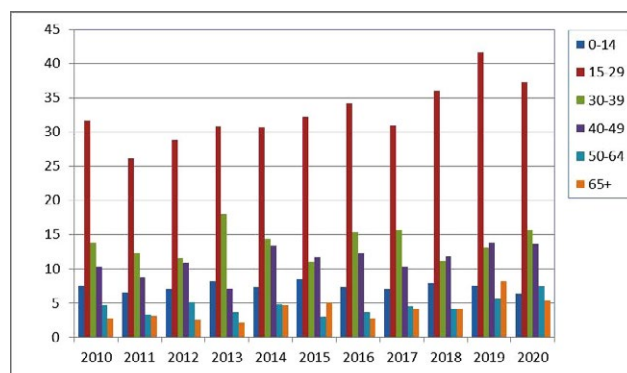


Рис. 2. Распространённость псориаза среди отдельных возрастных групп Республики Узбекистан в 2010–2020 гг.

Fig. 2. The prevalence of psoriasis among certain age groups in the Republic of Uzbekistan in 2010–2020.

жировой гепатоз у 110 (71,4%). Заболевания костно-мышечной системы и соединительной ткани, не связанные с псориазом, выявлены у 12 (3%) больных, заболевания мочеполовой системы — у 25 (6,3%), инфекционные заболевания — у 11 (2,8%), гематологические заболевания — у 2 (0,5%). У 20 (5%) больных выявлена депрессия.

Нами установлено, что у больных псориазом средней и тяжёлой степени сопутствующая патология встречается в 64% случаев. Высокая частота коморбидности, в частности частое выявление у пациентов сопутствующих патологий, значительно отягощает течение псориаза, снижает ответ на терапию.

Основные результаты исследования

Распространённость псориаза среди общего населения Республики Узбекистан с 2010 по 2020 г. достоверно увеличилась, особенно в возрастной группе 15–29 лет. Псориазом чаще страдают мужчины, для заболевания характерно раннее начало (возрастная группа до 40 лет). Наиболее частой клинической формой псориаза является вульгарный псориаз.

ОБСУЖДЕНИЕ

Как показал сравнительный анализ, псориаз чаще наблюдается у мужчин и протекает в бляшечной клинической форме не только в Республике Узбекистан, но и в других странах. Существует явная потребность в улучшении качества и увеличении количества данных, касающихся эпидемиологии псориаза в Республике Узбекистан.

Резюме основного результата исследования

Среди 397 больных псориазом с коморбидными и сопутствующими заболеваниями чаще всего выявлялись заболевания желудочно-кишечного тракта (у 154; 38,7%), желчевыводящей системы (у 44; 28,5%), жировой гепатоз (у 110; 71,4%), реже — болезни эндокринной системы, в частности нарушение обмена веществ (у 136; 34,2%); болезни системы кровообращения были выявлены в 44 (11%) случаях, другие заболевания отмечались ещё реже.

Обсуждение основного результата исследования

Таким образом, полученные результаты свидетельствуют о необходимости мультидисциплинарного подхода к таким пациентам и дополнительного тщательного обследования больных псориазом врачами других специальностей с целью ранней диагностики и своевременной коррекции сопутствующей патологии.

Ограничения исследования

Ограничением исследования являются неполнота выявления случаев псориаза, которая отображается в официальной статистике, а также несвоевременное

обращение пациентов в медицинские учреждения, что отразилось на выборке клинического исследования.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Существует явная потребность в улучшении качества и увеличении количества данных, касающихся эпидемиологии псориаза в Республике Узбекистан. Диагностические критерии и отчёты о заболеваемости и распространённости должны быть стандартизированы. Необходимо планировать расширение оказания медицинской помощи населению, поставки биопрепаратов, а также обеспечение населения высококвалифицированными специалистами. Для разработки эффективных методов терапии и проведения противорецидивных мероприятий необходимо учитывать особенности клинического течения псориазического процесса и возможности нейтрализации отрицательного влияния определённых факторов, свойственных для соответствующей климато-географической зоны Республики Узбекистан.

ДОПОЛНИТЕЛЬНО

Источник финансирования. Исследование и публикация статьи осуществлены на личные средства авторского коллектива.

Конфликт интересов. Авторы данной статьи подтвердили отсутствие конфликта интересов, о котором необходимо сообщить.

Вклад авторов. О.Ю. Олисова, Н.И. Меликова — концепция и дизайн исследования; Н.И. Меликова, У.А. Ташкенбаева, Н.В. Торчинский — сбор и обработка материала, статистическая обработка, написание текста; О.Ю. Олисова — редактирование. Все авторы подтверждают соответствие своего авторства международным критериям ICMJE (все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией).

ADDITIONAL INFORMATION

Funding source. The research was carried out at the expense of the organization's budgetary funds.

Competing interests. The authors declare that they have no competing interests.

Authors' contribution. O.Y. Olisova, N.I. Melikova — concept and design of the study; N.I. Melikova, U.A. Tashkenbaeva, N.V. Torchinsky — collection and processing of material, statistical processing, text writing; O.Y. Olisova — editing. The authors' made a substantial contribution to the conception of the work, acquisition, analysis of literature, drafting and revising the work, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the work.

ЛИТЕРАТУРА

1. Kuchekar A.B., Pujari R.R., Kuchekar S.B., et al. Psoriasis: a comprehensive review // *Int J Pharm Life Sci.* 2011. Vol. 2, N 6. P. 857–877.
2. Danielsen K., Olsen A.O., Wilsgaard T., Furberg A.S. Is the prevalence of psoriasis increasing? A 30-year follow-up of a population-based cohort // *Br J Dermatol.* 2021. Vol. 168, N 6. P. 1303–1310. doi: 10.1111/bjd.12230
3. Iskandar I.Y., Parisi R., Griffiths C.E., Ashcroft D.M.; Global Psoriasis Atlas. Systematic review examining changes over time and variation in the incidence and prevalence of psoriasis by age and gender // *Br J Dermatol.* 2021. Vol. 184, N 2. P. 243–258. doi: 10.1111/bjd.19169
4. Nordqvist C. All about psoriasis [Internet]. Medical news today. Режим доступа: <https://www.medicalnewstoday.com/articles/>

medical-myths-all-about-psoriasis#Summary. Дата обращения: 15.01.2022.

5. Murphy G., Reich K. In touch with psoriasis: topical treatments and current guidelines // *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2011. Vol. 25, Suppl 4. P. 3–8. doi: 10.1111/j.1468-3083.2011.04059.x
6. Jacobi A., Mayer A., Augustin M. Keratolytics and emollients and their role in the therapy of psoriasis: a systematic review // *Dermatol Ther (Heidelb).* 2015. Vol. 5, N 1. P. 1–18. doi: 10.1007/s13555-015-0068-3
7. Pariser D., Schenkel B., Carter C., et al.; Psoriasis Patient Interview Study Group. A multicenter, non-interventional study to evaluate patient-reported experiences of living with psoriasis // *J Dermatol Treat.* 2016. Vol. 27, N 1. P. 19–26. doi: 10.3109/09546634.2015.1044492

REFERENCES

1. Kuchekar AB, Pujari RR, Kuchekar SB, et al. Psoriasis: a comprehensive review. *Int J Pharm Life Sci.* 2011;2(6):857–877.
2. Danielsen K, Olsen AO, Wilsgaard T, Furberg AS. Is the prevalence of psoriasis increasing? A 30-year follow-up of a population-based cohort. *Br J Dermatol.* 2021;168(6):1303–1310. doi: 10.1111/bjd.12230
3. Iskandar IY, Parisi R, Griffiths CE, Ashcroft DM; Global Psoriasis Atlas. Systematic review examining changes over time and variation in the incidence and prevalence of psoriasis by age and gender. *Br J Dermatol.* 2021;184(2):243–258. doi: 10.1111/bjd.19169
4. Nordqvist C. All about psoriasis [Internet]. Medical news today. Available from: [https://www.medicalnewstoday.com/articles/](https://www.medicalnewstoday.com/articles/medical-myths-all-about-psoriasis#Summary)

articles/medical-myths-all-about-psoriasis#Summary. Accessed: 15.01.2022.

5. Murphy G, Reich K. In touch with psoriasis: topical treatments and current guidelines. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2011;25(Suppl 4):3–8. doi: 10.1111/j.1468-3083.2011.04059.x
6. Jacobi A, Mayer A, Augustin M. Keratolytics and emollients and their role in the therapy of psoriasis: a systematic review. *Dermatol Ther (Heidelb).* 2015;5(1):1–18. doi: 10.1007/s13555-015-0068-3
7. Pariser D, Schenkel B, Carter C, et al.; Psoriasis Patient Interview Study Group. A multicenter, non-interventional study to evaluate patient-reported experiences of living with psoriasis. *J Dermatol Treat.* 2016;27(1):19–26. doi: 10.3109/09546634.2015.1044492

ОБ АВТОРАХ

***Меликова Нигина Израиловна**, аспирант;
адрес: Россия, 119991, Москва,
ул. Большая Пироговская, д. 4, стр. 1;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-0404-779X>;
e-mail: niginamelikova29@gmail.com

Олисова Ольга Юрьевна, д.м.н., профессор;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2482-1754>;
eLibrary SPIN 2500-7989;
e-mail: olisovaolga@mail.ru

Ташкенбаева Умида Алишеровна, д.м.н., доцент;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4380-6982>;
eLibrary SPIN: 7902-5210;
e-mail: umidatashkenbaeva@mail.ru

Торчинский Николай Викторович, к.м.н., доцент;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3835-0842>;
eLibrary SPIN: 7797-0908;
e-mail: torchinsky75@mail.ru

* Автор, ответственный за переписку

AUTHORS' INFO

***Nigina I. Melikova**, Graduate Student;
address: 4 build. 1 Bol'shaya Pirogovskaya st.,
Moscow, 119991, Russia;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-0404-779X>;
e-mail: niginamelikova29@gmail.com

Olga Yu. Olsiova, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2482-1754>;
eLibrary SPIN 2500-7989;
e-mail: olisovaolga@mail.ru

Umida A. Tashkenbaeva, MD, Dr. Sci. (Med.),
Associate Professor;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4380-6982>;
eLibrary SPIN: 7902-5210;
e-mail: umidatashkenbaeva@mail.ru

Nikolay V. Torchinskiy, MD, Cand. Sci. (Med.),
Associate Professor;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3835-0842>;
eLibrary SPIN: 7797-0908;
e-mail: torchinsky75@mail.ru

* The author responsible for the correspondence

DOI: <https://doi.org/10.17816/dv107138>

Клинический случай

К вопросу диагностики норвежской чесотки на примере клинического случая

Ю.В. Карачева¹, А.Н. Смыкова¹, А.В. Зейб², Я.А. Ковалева¹, А.С. Юневич¹¹ Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого, Красноярск, Российская Федерация² Красноярский краевой кожно-венерологический диспансер № 1, Красноярск, Российская Федерация

АННОТАЦИЯ

Норвежская чесотка является редкой формой довольно распространённого заразного кожного заболевания, отличается трудностями в диагностике по причине отсутствия типичной клинической картины и характерных жалоб больного. Диагностика норвежской чесотки зачастую затрудняется наличием сопутствующих заболеваний, таких как ихтиоз и умственная отсталость. Вследствие нарушения когнитивных функций у больных сбор жалоб и анамнеза довольно проблематичен. Неверно выставленный диагноз приводит к назначению неэффективной терапии и, как следствие, дальнейшему прогрессированию заболевания, присоединению вторичной инфекции и ухудшению общего состояния организма больного.

Обучение врачей различных специальностей (дерматовенерологов, терапевтов и общей практики) навыкам дифференциальной диагностики норвежской чесотки является актуальным в связи с увеличением случаев данного заболевания в различных коллективах людей, главным образом относящихся к пансионатам и стационарам длительного пребывания.

В данной статье авторами представлен обзор по этиологии, патогенезу, клиническим проявлениям редкой формы чесотки — норвежской; освещены трудности дифференциальной диагностики дерматоза. Приведено описание клинического случая норвежской чесотки у женщины в возрасте 52 лет, страдающей ихтиозом на фоне синдрома Дауна и умственной отсталости.

Ключевые слова: норвежская чесотка; синдром Дауна; ихтиоз.

Для цитирования:

Карачева Ю.В., Смыкова А.Н., Зейб А.В., Ковалева Я.А., Юневич А.С. К вопросу диагностики норвежской чесотки на примере клинического случая // *Российский журнал кожных и венерических болезней*. 2022. Т. 25, № 2. С. 133–139. DOI: <https://doi.org/10.17816/dv107138>

DOI: <https://doi.org/10.17816/dv107138>

Case report

On the issue of diagnosis of Norwegian scabies on the example of a clinical case

Yulia V. Karacheva¹, Anastasia N. Smykova¹, Anastasia V. Zeib²,
Yana A. Kovaleva¹, Anastasia S. Yunevich¹

¹ Professor V.F. Voino-Yasenetsky Krasnoyarsk State Medical University, Krasnoyarsk, Russian Federation

² Krasnoyarsk Regional Dermatovenerologic Dispensary № 1, Krasnoyarsk, Russian Federation

ABSTRACT

Norwegian scabies is a rare form of a fairly common contagious skin disease. It is characterized by difficulties in diagnosis due to the absence of a typical clinical picture and characteristic complaints of the patient. Also, the diagnosis of Norwegian scabies is often complicated by the presence of concomitant diseases, such as ichthyosis and mental retardation. As a result of impaired cognitive functions in patients, it is quite problematic to collect complaints and anamnesis. An incorrect diagnosis leads to the appointment of ineffective therapy and, as a result, to further progression of the disease, accompanied by the addition of secondary infection and deterioration of the general condition of the patient's body.

Training of doctors of various specialties (dermatovenerologists, therapists and general practitioners) in the skills of differential diagnosis of Norwegian scabies is relevant due to the increase in cases of this disease in various groups of people, mainly related to boarding houses and long-stay hospitals.

In this article, the authors provide an overview of the etiology, pathogenesis, and clinical manifestations of a rare form of scabies — Norwegian scabies, and highlight the difficulties of differential diagnosis of this dermatosis. A clinical case of Norwegian scabies in a 52-year-old woman suffering from ichthyosis and mental retardation on the background of Down syndrome is described.

Keywords: Norwegian scabies; Down syndrome; ichthyosis.

For citation:

Karacheva YuV, Smykova AN, Zeib AV, Kovaleva YaA, Yunevich AS. On the issue of diagnosis of Norwegian scabies on the example of a clinical case. *Russian journal of skin and venereal diseases*. 2022;25(2):133–139. DOI: <https://doi.org/10.17816/dv107138>

Received: 14.01.2022

Accepted: 16.03.2022

Published: 03.04.2022

ВВЕДЕНИЕ

Чесотка, хорошо изученное паразитарное инфекционное заболевание кожи, входит в число социально-значимых дерматозов, представляющих опасность для окружающих в связи с высокой контагиозностью [1, 2].

Возбудитель — чесоточный клещ *Sarcoptes scabiei*. По типу паразитизма чесоточные клещи являются постоянными паразитами, большую часть жизни проводят в коже хозяина и лишь в короткий период расселения ведут эктопаразитический образ жизни на поверхности кожи. Суточный ритм активности чесоточного клеща объясняет усиление зуда вечером, преобладание прямого пути заражения при контакте в постели в вечернее и ночное время, эффективность назначения противочесоточных препаратов на ночь. Взрослая самка при комнатной температуре способна сохранять патогенные свойства до 36 ч. Клещ быстро проникает в толщу эпидермиса, формируя так называемые чесоточные ходы. В них самка клеща откладывает яйца и оставляет экскременты. Инвазионными стадиями являются самки и личинки клеща. Заражение чесоткой происходит преимущественно при контакте с больным чесоткой или через инфицированные предметы, при тесном телесном контакте, обычно при совместном пребывании в постели и интимной связи. Возможен также непрямой путь заражения — через предметы обихода, одежду и пр. [3].

Норвежская (корковая, крустовая) чесотка — редкая и очень контагиозная форма заболевания. Возникает при иммуносупрессивных состояниях, длительном приеме гормональных и цитостатических препаратов, нарушении периферической чувствительности, конституциональных аномалиях ороговения, у больных сенильной деменцией, болезнью Дауна, СПИД и т.п. [3].

Инкубационный период норвежской чесотки составляет от 1 до 6 нед. На протяжении данного времени клещи осваиваются, а иммунная система человека начинает реагировать на жизнедеятельность паразитов. Длительность инкубационного периода варьирует в зависимости от количества клещей, попавших на кожу первоначально. Выраженность кожной сыпи от данного фактора не зависит, а является ответом организма в виде аллергической реакции на продукты жизнедеятельности паразита [4].

Основной симптом норвежской чесотки — эритродермия, на фоне которой образуются массивные серовато-желтые или буро-черные корки толщиной от нескольких миллиметров до 2–3 см, между слоями корок и под ними обнаруживается огромное количество чесоточных клещей. При снятии корок возникают достаточно большие мокнущие эрозии. На кистях и стопах наблюдается множество чесоточных ходов. Нередко поражаются ногти, увеличиваются лимфатические узлы, выпадают волосы, повышается температура тела. От больных исходит неприятный запах [3].

Для диагностики чесотки применяются микроскопическое исследование нативного препарата (соскоб с кожи, извлечение клеща иглой), дерматоскопия [3]. Дифференциальную диагностику следует проводить с заболеваниями кожи, сопровождающимися нарушением кератинизации, такими как ихтиоз, псориаз и др. [4].

Лечение норвежской чесотки осуществляется амбулаторно в два этапа: удаление образовавшихся корок и проведение противопаразитарной терапии. Меры принимаются до полного излечения больного, что в обязательном порядке подтверждается лабораторно. Важно, чтобы лечение проходили все члены семьи, в которой проживает больной. Предписанные врачом указания следует соблюдать в обязательном порядке, что позволяет предотвратить рецидивы.

Медикаментозная терапия дерматоза подразумевает использование препаратов, в состав которых входит бензилбензоат, кротамитон, малатион и перметрин. В качестве профилактических мер рекомендуется после прохождения курса лекарственной терапии прокипятить одежду, постельное белье и полотенца. Для уборки помещения, в котором находился больной, рекомендуется использовать щелочные и хлорированные растворы [3].

Представляем наблюдаемый нами клинический случай.

ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ

О пациенте

Пациентка Ю., 1970 года рождения, жительница Красноярского края, с 1992 г. находилась на постоянном проживании в одном из социально-медицинских учреждений с диагнозом «Умственная отсталость тяжёлая без нарушений поведения, обусловленная синдромом Дауна». Сопутствующий диагноз: «Вульгарный ихтиоз». Никаких документов не имеет, личность не установлена. Наследственность неизвестна. Со слов медицинского персонала, больная страдает ихтиозом с сезонными проявлениями, что сопровождается выраженной сухостью и шелушением в зимний период времени. Продуктивному контакту недоступна. С августа 2021 г. начали появляться очаги ороговения на всех кожных покровах, глубокие трещины, болезненность, подъём температуры тела до 38°C. Консультирована местным дерматовенерологом в ЦРБ (16.09.2021), диагноз: «Вульгарный ихтиоз, распространённая форма». Назначено лечение: салициловая мазь 3% + мазь Акри-дерм 2 раза/день, 30 дней. На фоне лечения состояние без динамики, площадь ороговения распространилась, появился зловонный запах. В середине октября 2021 г. дистанционно проведён расширенный консилиум с участием врачей Красноярского краевого кожно-венерологического диспансера и сотрудников кафедры



Рис. 1. Больная Ю., 52 года. На коже туловища и по передней поверхности шеи на фоне эритемы массивные, многоярусные плотные корки в виде рогового панциря и глубокие трещины с серозно-гнойным отделяемым.

Fig. 1. Patient Yu., 52 years old. On the skin of the trunk and the anterior surface of the neck against the background of erythema — massive, multi-tiered dense crusts in the form of a horny shell and deep cracks with serous-purulent discharge.



Рис. 2. Та же больная. На коже тыльной поверхности кистей на фоне эритемы массивные, многоярусные плотные корки в виде рогового панциря и глубокие трещины с серозно-гнойным отделяемым.

Fig. 2. The same patient. On the skin of the back surface of the hands, against the background of erythema, massive, multi-tiered dense crusts in the form of a horny shell and deep cracks with serous-purulent discharge.

дерматовенерологии имени профессора В.И. Прохоренкова с курсом косметологии и последипломного образования Красноярского государственного медицинского университета имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого.

Объективно. Психика при поступлении и во время пребывания в отделении: продуктивному контакту недоступна. Смотрит на собеседника, улыбается. Речь не развита. Эмоции не дифференцированы. Память, интеллект не развиты. В отделении спокойна, время проводит среди больных, обслуживается медицинским персоналом.

Соматическое состояние. В лёгких дыхание проводится по всем полям, хрипов нет. Сердечные тоны ясные, ритмичные. Артериальное давление 110/70 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный. Печень по краю рёберной дуги. Симптом 12-го ребра отрицательный с обеих сторон. Физиологические отправления не нарушены.

Локальный статус. Кожный патологический процесс носит распространённый характер. Эритродермия занимает более 75% площади кожных покровов, локализуется на коже туловища, груди, шеи, спины, верхних и нижних конечностей, лица, волосистой части головы. На фоне эритемы массивные серовато-жёлтые и буро-чёрные корки до 4 см толщиной, многоярусные, плотные в виде рогового панциря, затрудняющие движения; глубокие трещины с серозно-гнойным отделяемым, гнилостным запахом; диффузное шелушение. На коже кистей и стоп наблюдается множество чесоточных ходов, а также кровяные толстые корки с глубокими трещинами. Шейные, подчелюстные, околоушные лимфатические узлы увеличены до 1,5–2 см в диаметре (рис. 1, 2).

Эпидемиологический анамнез. Больная контактировала с пациентами в палате. У большинства пациентов в отделении появились высыпания по телу, зуд в вечернее и ночное время. Всем пациентам была проведена обработка кожи бензилбензоатом 20% по схеме; выполнены полная дезинфекция отделения, обработка нательного и постельного белья методом прожарки.

Результаты лабораторного исследования

Развёрнутый анализ крови: гемоглобин (Hb) 135 г/л, лейкоциты (L) $8,6 \times 10^9$ /л (палочкоядерные 1%, сегментоядерные 70%, эритроциты 14%, лимфоциты 11%, моноциты 4%), скорость оседания эритроцитов (СОЭ) 45 мм/ч.

Биохимический анализ крови: холестерин 3,8 ммоль/л, глюкоза 4,9 ммоль/л, аланинаминотрансфераза (АЛТ) 25 ед/л, аспартатаминотрансфераза (АСТ) 14 ед/л, билирубин 9,9 мкмоль/л, белок 59 г/л.

Общий анализ мочи: удельный вес — мало мочи, лейкоциты (L) 6–8 в поле зрения, оксалаты +++, белок 0,2 г/л, сахара — отрицательно.

Реакция микропреципитации (–), вирус иммунодефицита человека (–).

Рентгенография органов грудной клетки: патологии органов грудной клетки не выявлено.

Лабораторная диагностика: в соскобах с эпидермиса микроскопически обнаружены чесоточные клещи, яйца, личинки.

Лечение и прогноз

Проведена коррекция терапии поочерёдно следующими препаратами: доксициклин (Юнидокс солютаб) в дозе 100 мг 2 раза/день, 10 дней; затем цефтриаксон (раствор) по 1 г 2 раза/день, 10 дней; хлорапирамин (таблетки) по 75 мг/сут, 10 дней; местно бензилбензоат (мазь) 20% по схеме; салициловая мазь 3% на массивные корки; фуорцин на трещины 4 раза/день, 20 дней. Получала инфузионную терапию (Реамберин, натрия хлорид).

На фоне назначенного лечения отмечалась положительная динамика: незначительная эритема на кожных покровах туловища и конечностей, мелкопластинчатое шелушение; корки регрессировали, трещины эпителизировались (рис. 3).

ОБСУЖДЕНИЕ

В последние годы в структуре клинических форм чесотки возросла доля редких форм заболевания, в частности норвежской чесотки [1, 4]. Такой тип чесотки часто наблюдается у пациентов с сенсорной анестезией, психическими расстройствами, физической недееспособностью и иммуносупрессией [4]. Причинная связь заболевания с психическими расстройствами до конца не известна, но, возможно, что отсутствие восприятия зуда может быть очень важным фактором в развитии норвежской чесотки. Недостаточные знания о течении данного дерматоза у врачей-дерматовенерологов, а также медицинского персонала домов-интернатов часто приводят к диагностическим ошибкам.

Учитывая, что инфекционный процесс может длиться годами, пациент с норвежской чесоткой становится источником заражения в домах-интернатах [4, 5]. У практикующих врачей возникают сложности с диагностикой, так как зачастую данная форма развивается на фоне других заболеваний, в том числе дерматозов, связанных с нарушением ороговения. По данным зарубежных авторов, длительное течение норвежской чесотки может привести к развитию тяжёлых осложнений, в частности эритродермии [5]. В связи с этим возникают трудности дифференцировки норвежской чесотки с другими дерматозами, такими как псориаз, экзема, контактный дерматит и др. [6].

В приведённом клиническом случае у пациентки помимо умственной отсталости на фоне синдрома Дауна имелось хроническое кожное заболевание в виде вульгарного ихтиоза, что затруднило диагностику и послужило причиной вспышки очага чесотки в закрытом учреждении. Отсутствие зуда у пациентки, что характерно



Рис. 3. Та же больная после проведённой терапии: на фоне незначительной эритемы вторичные пятна, мелкопластинчатое шелушение.

Fig. 3. The same patient after the therapy: against the background of slight erythema, secondary spots, small-lamellar peeling.

для этой формы, привело к поздней диагностике дерматоза. Следует отметить, что гиперкератоз, обусловленный ихтиозом, а также длительное применение топических глюкокортикоидов усугубили тяжесть клинического течения заболевания.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

На основании всего вышесказанного и литературных данных можно констатировать рост доли редких клинических форм чесотки, в частности норвежской чесотки. Недостаточное знание врачами-дерматовенерологами клинических проявлений этого дерматоза, отсутствие настороженности часто приводят к диагностическим ошибкам. При этом заболевание может протекать многие годы, а пациент с данной формой паразитоза становится источником новых очагов заражения.

С целью предупреждения ошибок в диагностике и дальнейшего распространения заболевания необходимо повышать квалификацию врачей в вопросах клинических проявлений норвежской чесотки и диагностики её редких форм, что актуально не только для дерматовенерологов, но и врачей общей практики.

ДОПОЛНИТЕЛЬНО

Источник финансирования. Поисково-аналитическая работа проведена на личные средства авторского коллектива.

Конфликт интересов. Авторы данной статьи подтвердили отсутствие конфликта интересов, о котором необходимо сообщить.

Вклад авторов. Ю.В. Карачева — консультация больной, определение диагноза и тактики ведения, корректировка текста статьи, одобрение подачи статьи в печать; А.Н. Смыкова — консультация больной, определение диагноза и тактики ведения, составление текста статьи, направление рукописи в редакцию журнала; А.В. Зейб — непосредственное ведение и наблюдение больной, представление её на консультацию сотрудникам кафедры; Я.А. Ковалева, А.С. Юневич — сбор литературных данных по проблеме. Все авторы подтверждают соответствие своего авторства международным критериям ICMJE (все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией).

Согласие пациента. Не взято из-за нарушений когнитивных функций больной и отсутствия ближайших родственников.

ЛИТЕРАТУРА

1. Salavastru C.M., Chosidow O., Boffa M.J., et al. European guideline for the management of scabies // *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2017. Vol. 31, N 8. P. 1248–1253. doi: 10.1111/jdv.14351
2. Федеральные клинические рекомендации. Дерматовенерология-2015: Болезни кожи. Инфекции, передаваемые половым путем. 5-е изд., перераб. и доп. Москва: Деловой экспресс, 2016. 768 с.
3. Соколова Т.В., Малярчук А.П., Ельцова Н.В., и др. Норвежская чесотка: реалии нашего времени // *Клиническая дерматология и венерология*. 2020. Т. 19, № 1. С. 64–74. doi: 10.17116/klinderma20201901164

REFERENCES

1. Salavastru CM, Chosidow O, Boffa MJ, et al. European guideline for the management of scabies. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2017;31(8):1248–1253. doi: 10.1111/jdv.14351
2. Federal clinical guidelines. Dermatology-2015: Skin diseases. Sexually transmitted infections. 5th ed., reprint. and add. Moscow: Business Express; 2016. 768 p. (In Russ).
3. Sokolova TV, Malyarchuk AP, Yeltsova NV, et al. Norwegian scabies: the realities of our time. *Clin Dermatol Venereol*. 2020;19(1):64–74. (In Russ). doi: 10.17116/klinderma20201901164

ADDITIONAL INFORMATION

Funding source. The research was carried out at the expense of the organization's budgetary funds.

Competing interests. The authors declare that they have no competing interests.

Authors' contribution. Y.V. Karacheva — consultation of the patient, determination of diagnosis and management tactics, correction of the text of the article, approval of the submission of the article to the press; A.N. Smykova — consultation of the patient, determination of diagnosis and management tactics, drafting of the text of the article, sending the manuscript to the editorial office of the journal; A.V. Zeib — direct management and supervision of the patient, presentation of her for consultation with the staff of the department; Ya.A. Kovaleva, A.S. Yunevich — collection of literary data on the problem. The authors made a substantial contribution to the conception of the work, acquisition, analysis of literature, drafting and revising the work, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the work.

Patient's permission. Not taken due to cognitive impairment of the patient and the absence of next of kin.

4. Малярчук А.П., Соколова Т.В., Лопатина Ю.В., Киселева А.В. Заболеваемость чесоткой и другими дерматозами в детском социально значимом коллективе // *Российский журнал кожных и венерических болезней*. 2011. № 4. С. 27–32.
5. Das A., Bar C., Patra A. Norwegian scabies: rare cause of erythroderma // *Indian Dermatol Online J*. 2015. Vol. 6, N 1. P. 52–54. doi: 10.4103/2229-5178.148951
6. Matsuura H., Senoo A., Saito M., Fujimoto Y. Norwegian scabies // *Cleveland Clinic J Med*. 2019. Vol. 86, N 3. P. 163–164. doi: 10.3949/ccjm.86a.18081

4. Malyarchuk AP, Sokolova TV, Lopatina YV, Kiseleva AV. Incidence of scabies and other dermatoses in children's socially significant collective. *Russ J Skin Venereal Diseases*. 2011;(4):27–32. (In Russ).
5. Das A, Bar C, Patra A. Norwegian scabies: rare cause of erythroderma. *Indian Dermatol Online J*. 2015;6(1):52–54. doi: 10.4103/2229-5178.148951
6. Matsuura H, Senoo A, Saito M, Fujimoto Y. Norwegian scabies. *Cleveland Clinic J Med*. 2019;86(3):163–164. doi: 10.3949/ccjm.86a.18081

ОБ АВТОРАХ

Карачева Юлия Викторовна, д.м.н.;
адрес: Россия, 660022, Красноярск,
ул. Партизана Железняка, д. 1;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7025-6824>;
eLibrary SPIN: 4789-9178;
e-mail: julkar19@yandex.ru

Смыкова Анастасия Николаевна, к.м.н.,
доцент;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5846-4244>;
eLibrary SPIN: 2226-9685;
e-mail: smykova.a@mail.ru

Зейб Анастасия Викторовна;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8480-1427>;
e-mail: kristalmed@yandex.ru

Ковалева Яна Андреевна, студент;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3056-4395>;
e-mail: yanka-kovalevaa@mail.ru

Юневич Анастасия Сергеевна, студент;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7821-6176>;
e-mail: nastya_unevich@mail.ru

* Автор, ответственный за переписку

AUTHORS' INFO

Yulia V. Karacheva, MD, Dr. Sci. (Med.);
address: 1, P. Zeleznyak street,
Krasnoyarsk, 660022, Russia;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7025-6824>;
eLibrary SPIN: 4789-9178;
e-mail: julkar19@yandex.ru

Anastasiya N. Smykova, MD, Cand. Sci. (Med.),
Associate Professor;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5846-4244>;
eLibrary SPIN: 2226-9685;
e-mail: smykova.a@mail.ru

Anastasiya V. Zeib, MD;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8480-1427>;
e-mail: kristalmed@yandex.ru

Yana A. Kovaleva, Student;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3056-4395>;
e-mail: yanka-kovalevaa@mail.ru

Anastasiya S. Yunevich, Student;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7821-6176>;
e-mail: nastya_unevich@mail.ru

* The author responsible for the correspondence

DOI: <https://doi.org/10.17816/dv108211>

Клинический случай

Случаи впервые выявленной системной красной волчанки на приёме у врача-дерматолога

Е.А. Морозова, Е.А. Баушева

Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова (Сеченовский Университет), Москва, Российская Федерация

АННОТАЦИЯ

Красная волчанка — мультисистемное заболевание соединительной ткани, имеющее широкий спектр клинических проявлений с поражением кожи и слизистых оболочек, суставов, почек, сердца, лёгких и центральной нервной системы. В дерматологии существует классификация кожных форм красной волчанки (дискоидная, диссеминированная, центробежная эритема, волчаночный панникулит и другие с острым, подострым и хроническим течением) и системной красной волчанки с поражением внутренних органов, которая может протекать как самостоятельное заболевание или быть результатом трансформации кожных форм.

Кожа является вторым наиболее часто поражаемым при системной красной волчанке органом после суставов, причём за всё время течения болезни кожные проявления отмечаются у 80% пациентов. В 20–30% случаев заболевание дебютирует с кожных высыпаний, поэтому данные пациенты первично обращаются именно к дерматологам. Знание критериев постановки диагноза, клинической картины, проведение расширенной лабораторной диагностики позволяет врачу-дерматологу своевременно заподозрить системный процесс и назначить соответствующую терапию.

В статье представлены два клинических случая системной красной волчанки у пациентов мужского пола, диагноз которым выставлялся на протяжении нескольких лет. Диагноз соответствует критериям для классификации системной красной волчанки Европейской лиги против ревматизма (EULAR) и Американского колледжа ревматологии (ACR) от 2019 года, подтверждён лабораторными исследованиями. Пациентам назначена соответствующая терапия с положительной динамикой в ходе лечения.

Ключевые слова: красная волчанка; системная красная волчанка; кожная красная волчанка.

Для цитирования:

Морозова Е.А., Баушева Е.А. Случаи впервые выявленной системной красной волчанки на приёме у врача-дерматолога // *Российский журнал кожных и венерических болезней*. 2022. Т. 25, № 2. С. 141–149. DOI: <https://doi.org/10.17816/dv108211>

DOI: <https://doi.org/10.17816/dv108211>

Case report

Clinical cases of newly diagnosed systemic lupus erythematosus at the appointment with a dermatologist

Elena A. Morozova, Evgeniia A. Bausheva

I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russian Federation

ABSTRACT

Lupus erythematosus is a multisystemic connective tissue disease that has a wide range of manifestations affecting the skin and mucous membranes, joints, kidneys, heart, lungs, and central nervous system. In dermatology, cutaneous forms of lupus erythematosus can be classified into discoid, disseminated, centrifugal erythema, lupus panniculitis, subacute and chronic lupus, and systemic lupus erythematosus with damage to internal organs. It can develop as an independent disease or can be a result of progression of cutaneous forms.

The skin is the second most commonly affected organ in systemic lupus erythematosus following the joints, with skin manifestations observed in 80% of patients throughout the course of the disease. And in 20–30% of cases, the disease debuts with skin rash. Thus, these patients primarily present to dermatologists. Knowledge of the criteria for making a diagnosis, the clinical characteristics, in combination with performance of advanced laboratory diagnostic tests allow a dermatologist to suspect a systemic process in a timely manner and prescribe appropriate therapy.

The article presents two clinical observations of male patients with systemic lupus erythematosus, the diagnosis of which could not have been established for several years. The diagnosis in these cases met the 2019 European League Against Rheumatism (EULAR) and the American College of Rheumatology (ACR) classification criteria for systemic lupus erythematosus, confirmed by laboratory tests. Patients had a positive trend to response to therapy.

Keywords: lupus erythematosus; systemic lupus erythematosus; cutaneous lupus erythematosus.

For citation:

Morozova EA, Bausheva EA. Clinical cases of newly diagnosed systemic lupus erythematosus at the appointment with a dermatologist. *Russian journal of skin and venereal diseases*. 2022;25(2):141–149. DOI: <https://doi.org/10.17816/dv108211>

Received: 10.02.2022

Accepted: 03.03.2022

Published: 03.04.2022

ВВЕДЕНИЕ

Красная волчанка — мультисистемное заболевание соединительной ткани, имеющее широкий спектр клинических проявлений с поражением кожи и слизистых оболочек, суставов, почек, сердца, лёгких и центральной нервной системы. По эпидемиологическим данным, красная волчанка чаще встречается у женщин (соотношение женщин к мужчинам 9:1) с дебютом заболевания около 20–40 лет [1].

В дерматологии существует классификация кожных форм красной волчанки (дискоидная, диссеминированная, центробежная эритема, волчаночный панникулит и другие с острым, подострым и хроническим течением) и системной красной волчанки с поражением внутренних органов, которая может протекать как самостоятельное спонтанное заболевание или быть результатом трансформации кожных форм [2, 3]. Вероятность прогрессирования острой формы красной волчанки в системную красную волчанку составляет до 90%, при подострой форме — 35–50%, при распространённых формах хронической красной волчанки — 20%, при локализованной дискоидной красной волчанке — не более 5% [4]. Данные по частоте встречаемости кожной и системной формы красной волчанки со стороны дерматологов и ревматологов разнятся. Дерматологи отмечают, что кожная красная волчанка без присутствия системного процесса встречается в 2–3 раза чаще. Наряду с этим, по данным ревматологов, системная форма красной волчанки встречается в 7 раз чаще [1, 5].

Для постановки диагноза кожной красной волчанки требуется наличие эритематозных очагов, локализованных на фоточувствительных зонах, и специфической для каждой формы гистопатологической картины. При дискоидной красной волчанке характерны изменения преимущественно эпидермиса в виде гиперкератоза, атрофии, вакуольной дегенерации базального слоя и утолщения базальной мембраны; в дерме отмечается отёк, расширение сосудов сосочкового слоя и образование лимфоцитарных инфильтратов вокруг сосудов и придатков кожи. Для подострой кожной формы красной волчанки изменения в эпидермисе менее выражены; в дерме встречаются лимфоцитарные инфильтраты в сосочковой части дермы. При глубокой красной волчанке изменения отмечаются в гиподерме в виде панникулита [6–8]. В основном кожная красная волчанка протекает с периодическими рецидивами различной продолжительности, однако прогноз заболевания связан напрямую с риском развития системного процесса. Для лечения кожных форм применяется местная (обязательное использование фотосенсибилизаторов, глюкокортикоидов для местного применения и введения внутрь очага, ингибиторов кальциневрина) и системная (противомаларийные препараты, ретиноиды, глюкокортикоиды, Дапсон) терапия [4].

При системной красной волчанке может поражаться как одна система организма, так и целая группа органов. Выделяют следующие формы: кожно-суставную, почечную, лёгочную, неврологическую, сердечно-сосудистую, желудочно-кишечную, печёночную с острым, подострым и хроническим течением [9, 10]. Кожные проявления отмечаются у 35–60% пациентов с системной формой красной волчанки [1]. Согласно обновлённым критериям по классификации системной красной волчанки Европейской лиги против ревматизма (the European League Against Rheumatism, EULAR) и Американского колледжа ревматологии (the American College of Rheumatology, ACR) от 2019 года, для постановки диагноза требуется наличие антинуклеарных антител (antinuclear antibodies, ANA) с титром $\geq 1:80$, а также оценка клинических (температура тела, гематологический, психоневрологический, слизисто-кожный, серозный, опорно-двигательного аппарата, почечный) и иммунологических (антифосфолипидные антитела, белки комплемента, специфические антитела к системной красной волчанке) критериев [11]. В анализе крови могут наблюдаться лейкопения, тромбоцитопения, аутоиммунный гемолиз [11]. Поражение жизненно важных органов при системной красной волчанке и развитие таких состояний, как гипертензия, нефрит, системный васкулит, поражение центральной нервной системы, может привести к необратимой утрате функции или летальному исходу [9, 10]. По данным исследования R.M. Andrade и соавт. [12], при сравнении течения заболевания по демографическим признакам долгосрочный прогноз системной красной волчанки у мужчин менее благоприятен по сравнению с женщинами, поскольку заболевание протекает более стремительно и агрессивно, особенно на начальных этапах. Именно поэтому лечение системной красной волчанки направлено на достижение ремиссии или низкой активности заболевания, а также на снижение риска коморбидных заболеваний. Препаратами выбора при терапии являются аминохолиновые препараты, системные глюкокортикоиды, цитостатики, моноклональные антитела, ингибиторы кальциневрина, иммунодепрессанты, цитостатики, противоопухолевые моноклональные антитела [13, 14].

Кожа является вторым наиболее часто поражаемым при системной красной волчанке органом после суставов, причём за всё время течения болезни кожные проявления отмечаются у 80% пациентов [15–17], а в 20–30% случаев заболевание дебютирует с кожных высыпаний. Риск развития системной красной волчанки среди пациентов с впервые диагностированной кожной формой заболевания составляет 5% через 5 лет, 10% через 10 лет, 15% через 15 лет, 19% через 20 лет и 23% через 25 лет после постановки диагноза соответственно [18]. Таким образом, данные пациенты первично обращаются именно к дерматологам [19]. В данной ситуации врачу-дерматологу особенно важно провести дифференциальную диагностику между кожной, системной формой



Рис. 1. Больной А., 61 год. Системная красная волчанка, высыпания локализуются на коже лица: *a* — вид спереди (анфас); *b* — сбоку (профиль); *c* — на коже спины и шеи; *d* — предплечья.

Fig. 1. Patient A., 61 years old. Systemic lupus erythematosus: *a* — front view (full face); *b* — side view (profile); *c* — back and neck; *d* — forearm.

красной волчанки и другими эритематозами, своевременно выставить диагноз, оценить тяжесть и активность процесса, а также назначить соответствующую терапию. К сожалению, некоторые пациенты годами наблюдаются с другими дерматологическими диагнозами, что ведёт к нарастанию активности процесса.

Представляем два случая впервые выявленной системной красной волчанки у мужчин на приёме у врача-дерматолога.

ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКИХ СЛУЧАЕВ

Клинический случай 1

Больной А., 61 год, обратился в лечебно-диагностическое отделение ККВБ имени В.А. Рахманова Первого МГМУ имени И.М. Сеченова с жалобами на высыпания, появившиеся около 6 лет назад, быструю утомляемость, повышение температуры тела, боли в суставах. Высыпания расположены на открытых участках тела, наиболее подверженных ультрафиолетовому облучению. Отмечает обострение со стороны кожных покровов после активной инсоляции. Обращался в КВД по месту жительства и частные клиники, где выставлялся диагноз «Розацеа» и проводилась терапия (противопаразитарная, дезинтоксикационная, ферментотерапия и местная терапия) без положительного эффекта. Хронические заболевания отрицает.

Объективно. Поражение кожи хронического воспалительного характера. Высыпания локализуются на коже лица, волосистой части головы, шеи, верхней трети туловища, тыльных поверхностей кистей и предплечий (рис. 1). На коже лица отмечаются плотноватые бляшки с мелкими, плотными, трудноудаляемыми серовато-белыми чешуйками на поверхности (симптом Бенье–Мещерского). В области ушных раковин — сально-роговые пробки, напоминающие поверхность напёрстка (симптом Хачатуряна). На волосистой части головы, спины и предплечий отмечаются единичные бляшки и атрофические рубцы на месте бывших бляшек, западающие над уровнем здоровой кожи. Поверхность рубцов представлена тонким истончённым эпидермисом окраски цвета слоновой кости, легко собирающимся в складку в виде папирусной бумаги. Тургор и эластичность кожи соответствуют возрасту. Слизистые оболочки и волосы не поражены. Ногтевые пластинки кистей и стоп не изменены.

Субъективно: болезненность и утренняя скованность в лучезапястных и коленных суставах.

Предположен диагноз системной красной волчанки с диссеминированным кожным поражением. Пациенту назначены общий и биохимический анализ крови на специфические маркеры красной волчанки.

Результаты лабораторных исследований. В общем анализе крови от 10.09.2021 тромбоцитопения

(PLT 116 тыс./мкл), лейкопения (WBC 2,94 тыс./мкл), лимфопения (LYM 0,82 тыс./мкл), нейтропения (NEU 1,68 тыс./мкл), повышение скорости оседания эритроцитов (СОЭ) до 29 мм/ч. В биохимическом анализе крови от 10.09.2021 повышение гамма-глутамилтранспептидазы (62 Ед/л). Иммунологические исследования от 17.09.2021: антинуклеарные антитела (АТ) класса IgG (ANA) >1,2; АТ к экстрагируемому нуклеарному антигену IgG (ENA) — положительные; АТ к нативной (двуспиральной) ДНК к IgG (anti-dsDNA IgG) 49,80 МЕ/мл.

Лечение и исход. После получения результатов лабораторных исследований диагноз системной красной волчанки был подтверждён. Пациент направлен в ревматологическое отделение, ему назначена следующая терапия: системные глюкокортикоиды (метилпреднизолон), аминохинолиновые препараты (гидроксихлорохин), иммунодепрессант (микофенолат мофетил). В ходе терапии отмечается положительная динамика со стороны кожных покровов и суставов.

Клинический случай 2

Пациент Б., 82 года, предъявляет жалобы на общую слабость, субфебрилитет, боли в суставах и высыпания на коже лица и туловища (рис. 2).

В анамнезе: В-клеточный хронический лимфолейкоз, химиотерапия.

Объективно. Поражение кожи хронического воспалительного характера. Высыпания локализуются на коже лица, волосистой части головы, шеи и верхней трети туловища. На коже лица, шеи и верхней трети туловища отмечаются бляшки размером от 1 до 7 см в диаметре, плотной консистенции, с мелкими плотными серовато-белыми чешуйками, которые трудно и болезненно отделяются от кожи (симптом Бенье–Мещерского). На волосистой части головы отмечаются розовые пятна, участки гиперкератоза, выпадение волос на месте высыпаний с сохранением волосных фолликулов — картина нерубцующейся алопеции. Тургор и эластичность кожи соответствуют возрасту. Слизистые оболочки не поражены. Ногтевые пластинки кистей и стоп не изменены.

Субъективно: болезненность и утренняя скованность в лучезапястных и коленных суставах.

Предположен диагноз системной красной волчанки с диссеминированным кожным поражением. Пациенту назначена сдача общего и биохимического анализа крови и специфических маркеров красной волчанки.

Результаты лабораторных исследований. В общем анализе крови от 04.03.2019 лейкоцитопения (WBC 1,67 тыс./мкл), повышение СОЭ (99 мм/ч). В биохимическом анализе крови от 04.03.2019 повышение С-реактивного белка (СРБ) до 10,92 мг/л. Иммунологические исследования от 04.03.2019: АТ к односпиральной (денатурированной) ДНК, IgG (anti-ssDNA) 20,90 МЕ/мл; АТ к нативной (двуспиральной) ДНК к IgG (anti-dsDNA) 50,2 МЕ/мл; антинуклеарные АТ,

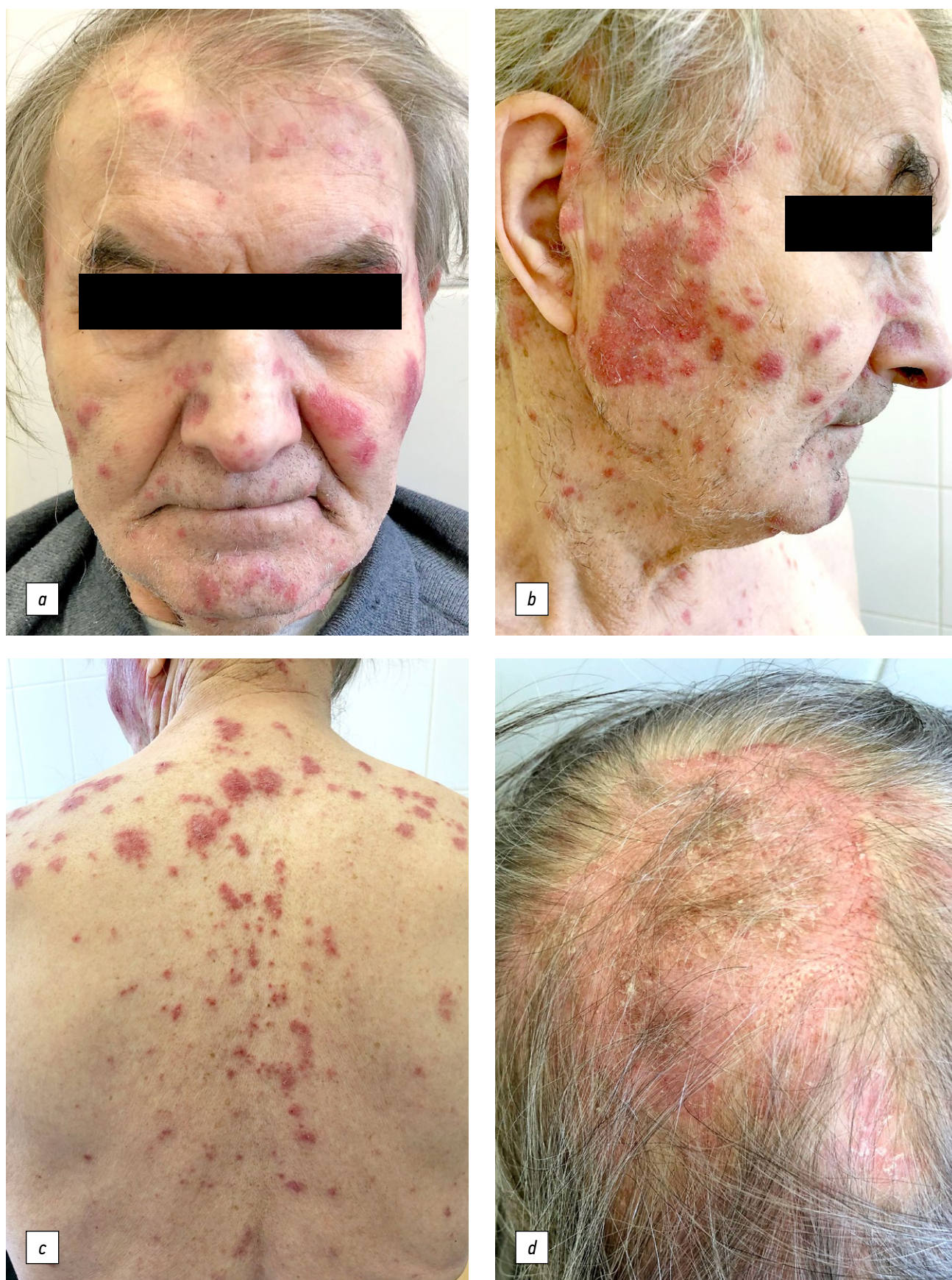


Рис. 2. Больной Б., 82 года. Системная красная волчанка, высыпания локализируются на коже лица: *a* — вид спереди (анфас); *b* — сбоку (профиль); *c* — на коже спины; *d* — волосистой части головы.

Fig. 2. Patient B., 82 years old. Systemic lupus erythematosus, rashes are localized on the skin of the face: *a* — front view (full face); *b* — side (profile); *c* — on the skin of the back; *d* — scalp.

IgG (ANA) 1,80 U/мл; антинуклеарный фактор на HEp-2 клетках, IgG (АНФ <1:160) — положительный.

Лечение и исход. После получения результатов лабораторных исследований диагноз системной красной волчанки был подтверждён. Пациент направлен в ревматологическое отделение, ему назначена следующая терапия: системные глюкокортикоиды (метилпреднизолон), аминохинолиновые препараты (гидроксихлорохин). Спустя 1,5 года от начала терапии отмечаются полный регресс высыпаний и нормализация общего состояния.

ОБСУЖДЕНИЕ

В обоих рассматриваемых случаях наблюдалась классическая клиническая картина красной волчанки с типичным расположением высыпаний. Тем не менее низкая встречаемость заболевания у мужчин по сравнению с женским полом, отягощённый хроническими заболеваниями анамнез, схожесть клинической картины с другими дерматозами (розацеа, фотодерматозы, себорейный дерматит, панникулиты различной этиологии) могут вызывать трудности в постановке диагноза на первом приёме у врачей-дерматологов. Для постановки окончательного диагноза крайне важно использовать актуальные критерии и методы диагностики, в том числе результаты лабораторных исследований для обнаружения симптома «ножниц», или перекрёста (лейкоцитопения при повышенном СОЭ), в общем анализе крови и специфических антител в иммунологических исследованиях (ANA, ENA, anti-dsDNA IgG), а также показатели биохимического анализа крови для оценки работы почек и других систем.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Системная красная волчанка — аутоиммунное заболевание, требующее своевременного назначения системной терапии. Таким образом, врачу-дерматологу для выявления и постановки диагноза красной волчанки требуется подробный сбор анамнеза, тщательный осмотр кожных покровов всего тела и направление пациента на специфические лабораторные исследования. Своевременная постановка диагноза, назначение терапии и в последующем предупреждение пациентом отягощающих факторов, таких как курение, пребывание

на солнце, благоприятно влияют на прогноз заболевания.

ДОПОЛНИТЕЛЬНО

Источники финансирования. Работа выполнена по инициативе авторов без привлечения финансирования.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с содержанием настоящей статьи.

Вклад авторов. Е.А. Морозова — концепция и дизайн исследования, внесение в рукопись существенной правки с целью повышения научной ценности статьи; Е.А. Баушева — получение, анализ данных и интерпретация результатов, написание статьи. Авторы подтверждают соответствие своего авторства международным критериям ICMJE (все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией).

Согласие пациента. Пациенты добровольно подписали информированное согласие на публикацию персональной медицинской информации в обезличенной форме в «Российском журнале кожных и венерических болезней».

ADDITIONAL INFORMATION

Funding source. This work was not supported by any external sources of funding.

Competing interests. The authors declare that they have no competing interests.

Author contribution. E.A. Morozova — the concept and design of the study, making significant changes to the manuscript in order to increase the scientific value of the article; E.A. Bausheva — obtaining, analyzing data and interpreting the results, writing an article. The authors made a substantial contribution to the conception of the work, acquisition, analysis of literature, drafting and revising the work, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the work.

Patient permission. Patients voluntarily signed an informed consent to the publication of personal medical information in depersonalized form in the journal "Russian journal of skin and venereal diseases".

ЛИТЕРАТУРА

1. Kang S., Amadai M., Bruckner A.L., et al. Fitzpatrick's dermatology. 9th ed. Vol. 1. McGraw-Hill Education, 2019. P. 1037–1039.
2. Олисова О.Ю. Кожные и венерические болезни. Москва: Практическая медицина, 2015. С. 186–192.
3. Тлиш М.М., Наатыж Ж.Ю., Сычева Н.Л., и др. Системная красная волчанка: междисциплинарный под-

ход к диагностике // Российский журнал кожных и венерических болезней. 2016. Т. 19, № 3. С. 141–147. doi: 10.18821/1560-9588-2016-19-3-141-147

4. Кубанов А.А., Самцов А.В., Хайрутдинов В.Р., и др. Клинические рекомендации. Красная волчанка. Общероссийская общественная организация «Российское общество дерматовенерологов и косметологов», 2020. С. 6–17.

5. Tebbe B., Orfanos C.E. Epidemiology and socioeconomic impact of skin disease in lupus erythematosus // *Lupus*. 1997. Vol. 6, N 2. P. 96–104. doi: 10.1177/096120339700600204
6. Трофимов П.Н., Антонова О.В., Швырев Д.Н., и др. Кожные формы красной волчанки: патогенез, клиника, диагностика, терапия // *Вестник дерматологии и венерологии*. 2015. Т. 91. № 5. С. 24–33. doi: 10.25208/0042-4609-2015-91-5-24-33
7. Obermoser G., Sontheimer R.D., Zelger B. Overview of common, rare and atypical manifestations of cutaneous lupus erythematosus and histopathological correlates // *Lupus*. 2010. Vol. 19, N 9. P. 1050–1070. doi: 10.1177/0961203310370048
8. Ackermann A.B. Lupus erythematosus. In: *Histologic diagnosis of inflammatory skin diseases*. Baltimore: Williams & Wilkins, 1997. P. 525–546.
9. Алексеева Е.И., Дворяковская Т.М., Никишина И.П., и др. Системная красная волчанка: клинические рекомендации. Часть 1 // *Вопросы современной педиатрии*. 2018. Т. 17, № 1. С. 19–37. doi: 10.15690/vsp.v17i1.1853
10. Алексеева Е.И., Дворяковская Т.М., Никишина И.П., и др. Системная красная волчанка: клинические рекомендации. Часть 2 // *Вопросы современной педиатрии*. 2018. Т. 17, № 2. С. 110–125. doi: 10.15690/vsp.v17i2.1877
11. Aringer M., Costenbader K., Daikh D., et al. 2019 European league against rheumatism / American college of rheumatology classification criteria for systemic lupus erythematosus // *Arthritis Rheumatol*. 2019. Vol. 71, N 9. P. 1400–1412. doi: 10.1002/art.40930
12. Andrade R.M., Alarcón G.S., Fernández M., et al. Accelerated damage accrual among men with systemic lupus erythematosus: XLIV. Results from a multiethnic US cohort // *Arthritis Rheum*. 2007. Vol. 56, N 2. P. 622–630. doi: 10.1002/art.22375
13. Fanouriakis A., Kostopoulou M., Alunno A., et al. 2019 update of the EULAR recommendations for the management of systemic lupus erythematosus // *Ann Rheum Dis*. 2019. Vol. 78, N 6. P. 736–745. doi: 10.1136/annrheumdis-2019-215089
14. Лебедева С., Теплюк Н., Белоусова Т., и др. Возможности наружной терапии дискоидной красной волчанки // *Врач*. 2015. № 2. С. 49–51.
15. Obermoser G., Sontheimer R.D., Zelger B. Overview of common, rare and atypical manifestations of cutaneous lupus erythematosus and histopathological correlates // *Lupus*. 2010. Vol. 19, N 9. P. 1050–1070. doi: 10.1177/0961203310370048
16. Rothfield N., Sontheimer R.D., Bernstein M. Lupus erythematosus: systemic and cutaneous manifestations // *Clin Dermatol*. 2006. Vol. 24, N 5. P. 348–362. doi: 10.1016/j.clindermatol.2006.07.014
17. Ribero S., Sciascia S., Borradori L., et al. The cutaneous spectrum of lupus erythematosus // *Clin Rev Allergy Immunol*. 2017. Vol. 53, N 3. P. 291–305. doi: 10.1007/s12016-017-8627-2
18. Durosaro O., Davis M.D., Reed K.B., et al. Incidence of cutaneous lupus erythematosus, 1965–2005: a population-based study // *Arch Dermatol*. 2009. Vol. 145, N 3. P. 249–253. doi: 10.1001/archdermatol.2009.21
19. Тлиш М.М., Наатыж Ж.Ю., Сычева Н.Л., и др. Трудности диагностики системной красной волчанки // *Российский журнал кожных и венерических болезней*. 2014. № 3. С. 36–41.

REFERENCES

1. Kang S, Amadai M, Bruckner AL, et al. *Fitzpatrick's dermatology*. 9th ed. Vol. 1. McGraw-Hill Education; 2019. P. 1037–1039.
2. Olisova OY. *Skin and venereal diseases*. Moscow: Practical Medicine; 2015. P. 186–192. (In Russ).
3. Tlish MM, Naatzyh ZY, Sycheva NL, et al. Systemic lupus erythematosus: an interdisciplinary approach to the diagnosis. *Russ J Skin Venereal Diseases*. 2016;19(3):141–147. (In Russ). doi: 10.18821/1560-9588-2016-19-3-141-147
4. Kubanov AA, Samtsov AV, Khayrutdinov VR, et al. Clinical guidelines. Lupus erythematosus. All-Russian Public Organization Russian Society of Dermatovenereologists and Cosmetologists; 2020. P. 6–17. (In Russ).
5. Tebbe B, Orfanos CE. Epidemiology and socioeconomic impact of skin disease in lupus erythematosus. *Lupus*. 1997;6(2):96–104. doi: 10.1177/096120339700600204
6. Trofimov PN, Antonova OV, Shvyrev DN, et al. Cutaneous lupus erythematosus: pathogenesis, clinical pattern, diagnostics, therapy. *Bulletin Dermatol Venereol*. 2015;91(5):24–33. (In Russ). doi: 10.25208/0042-4609-2015-91-5-24-33
7. Obermoser G, Sontheimer RD, Zelger B. Overview of common, rare and atypical manifestations of cutaneous lupus erythematosus and histopathological correlates. *Lupus*. 2010;19(9):1050–1070. doi: 10.1177/0961203310370048
8. Ackermann AB. Lupus erythematosus. In: *Histologic diagnosis of inflammatory skin diseases*. Baltimore: Williams & Wilkins; 1997. P. 525–546.
9. Alekseeva EI, Dvoryakovskaya TM, Nikishina IP, et al. Systemic lupus erythematosus: clinical recommendations. Part 1. *Questions Modern Pediatrics*. 2018;17(1):19–37. (In Russ). doi: 10.15690/vsp.v17i1.1853
10. Alekseeva EI, Dvoryakovskaya TM, Nikishina IP, et al. Systemic lupus erythematosus: clinical recommendations. Part 2. *Questions Modern Pediatrics*. 2018;17(2):110–125. (In Russ). doi: 10.15690/vsp.v17i2.1877
11. Aringer M, Costenbader K, Daikh D, et al. 2019 European league against rheumatism / American college of rheumatology classification criteria for systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheumatol*. 2019;71(9):1400–1412. doi: 10.1002/art.40930
12. Andrade RM, Alarcón GS, Fernández M, et al. Accelerated damage accrual among men with systemic lupus erythematosus: XLIV. Results from a multiethnic US cohort. *Arthritis Rheum*. 2007;56(2):622–630. doi: 10.1002/art.22375
13. Fanouriakis A, Kostopoulou M, Alunno A, et al. 2019 update of the EULAR recommendations for the management of systemic lupus erythematosus. *Ann Rheum Dis*. 2019;78(6):736–745. doi: 10.1136/annrheumdis-2019-215089
14. Lebedeva S, Teplyuk N, Belousova T, et al. Possibilities of external therapy of discoid red. *Doctor*. 2015;(2):49–51. (In Russ).
15. Obermoser G, Sontheimer RD, Zelger B. Overview of common, rare and atypical manifestations of cutaneous lupus erythematosus and histopathological correlates. *Lupus*. 2010;19(9):1050–1070. doi: 10.1177/0961203310370048

16. Rothfield N, Sontheimer RD, Bernstein M. Lupus erythematosus: systemic and cutaneous manifestations. *Clin Dermatol*. 2006;24(5):348–362. doi: 10.1016/j.clindermatol.2006.07.014
17. Ribero S, Sciascia S, Borradori L, Lipsker D. The cutaneous spectrum of lupus erythematosus. *Clin Rev Allergy Immunol*. 2017;53(3):291–305. doi: 10.1007/s12016-017-8627-2

18. Durosaro O, Davis MD, Reed KB, et al. Incidence of cutaneous lupus erythematosus, 1965–2005: a population-based study. *Arch Dermatol*. 2009;145(3):249–253. doi: 10.1001/archdermatol.2009.21
19. Tlish MM, Naatyzyh ZY, Sycheva NL, et al. Difficulties in the diagnosis of systemic lupus erythematosus. *Russ J Skin Venereal Diseases*. 2014;(3):36–41. (In Russ).

ОБ АВТОРАХ

* **Морозова Елена Александровна**, к.м.н., ассистент;
адрес: Россия, 119991, Москва, ул. Трубетская, д. 8, стр. 2;
ORCID: <http://orcid.org/0000-0001-5826-5018>;
eLibrary SPIN: 4437-3800;
e-mail: doc.elene@mail.ru

Баушева Евгения Александровна;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8067-1044>;
eLibrary SPIN: 4575-9454;
e-mail: ea.bausheva@mail.ru

* Автор, ответственный за переписку

AUTHORS' INFO

* **Elena A. Morozova**, MD, Cand. Sci. (Med.), Assistant;
address: 8 buil. 2 Trubetskaya street, 119991 Moscow, Russia;
ORCID: <http://orcid.org/0000-0001-5826-5018>;
eLibrary SPIN: 4437-3800;
e-mail: doc.elene@mail.ru

Evgeniia A Bausheva, MD;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8067-1044>;
eLibrary SPIN: 4575-9454;
e-mail: ea.bausheva@mail.ru

* The author responsible for the correspondence

DOI: <https://doi.org/10.17816/dv109086>

Оригинальное исследование

Опыт применения крема с 1,5% Tetranyl U у больных микозом гладкой кожи и крупных складок

И.С. Максимов, Е.В. Петухова

Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова (Сеченовский Университет), Москва, Российская Федерация

АННОТАЦИЯ

Обоснование. В последние десять лет отмечается упорный рост резистентности дерматофитов к противогрибковым препаратам. Разработка новых препаратов и оценка эффективности лекарственных средств является приоритетным направлением в микологии.

Цель — оценка эффективности и безопасности применения крема, содержащего ундециленамидопропилтримониум метосульфат (производное ундециленовой кислоты) и 10% мочевины, специально разработанного для лечения микоза гладкой кожи и крупных складок.

Материал и методы. В исследование вошло 30 пациентов с лабораторно подтверждённым диагнозом микоза гладкой кожи/крупных складок лёгкой и средней степени тяжести. Пациентам было рекомендовано наносить крем на очаги поражения 2 раза/сут в течение 3 нед. Оценка тяжести течения дерматомикоза и эффективности применения крема проводилась с помощью расчёта 4-балльного индекса PGA (индекс глобальной оценки врача) до лечения и спустя 3 нед использования крема.

Результаты. По результатам исследования клиническая эффективность составила 81,8%. Микологический ответ (отрицательные прямая микроскопия и микологический посев) был достигнут у 82,8% пациентов.

Заключение. Крем на основе ундециленамидопропилтримониум метосульфата показал хорошие эффективность и переносимость в лечении микоза гладкой кожи/крупных складок, что подтверждается результатами клинико-микробиологических исследований.

Ключевые слова: дерматофиты; микоз гладкой кожи; ундециленовая кислота; Tetranyl U; микоз крупных складок.

Для цитирования:

Максимов И.С., Петухова Е.В. Опыт применения крема с 1,5% Tetranyl U у больных микозом гладкой кожи и крупных складок // Российский журнал кожных и венерических болезней. 2022. Т. 25, № 2. С. 151–158. DOI: <https://doi.org/10.17816/dv109086>

DOI: <https://doi.org/10.17816/dv109086>

Original study article

Experience of using the 1,5% Tetranyl U cream in patients with tinea corporis and tinea cruris

Ivan S. Maximov, Eugenia V. Petukhova

I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russian Federation

ABSTRACT

BACKGROUND: Over the past ten years, there has been a persistent increase in the resistance of dermatophytes to antifungal drugs. The development of new drugs and the evaluation of the effectiveness of medicines is a priority in mycology.

AIMS: Evaluation of the effectiveness and safety of using the cream containing Tetranyl U and 10% urea in the treatment of tinea corporis and tinea cruris.

MATERIALS AND METHODS: The study included 30 patients with a laboratory-confirmed diagnosis of tinea corporis and tinea cruris of mild to moderate severity. Patients were recommended to use the cream which was applied to the lesions 2 times a day for 3 weeks. The evaluation of the severity the course of mycosis and the effectiveness of the cream was carried out by calculating a 4-point PGA (Physician Global Assessment) before treatment and after 3 weeks of using the cream.

RESULTS: According to the results of the study, the clinical efficacy was 81.8%. Mycological response (negative direct microscopy + mycological culture) was achieved in 82.8% of patients.

CONCLUSION: The cream containing Tetranyl U showed good efficacy and tolerability in the treatment of tinea corporis and tinea cruris, which is confirmed by the results of clinical and microbiological studies.

Keywords: dermatophytes; skin mycoses; tinea corporis; tinea cruris; Tetranyl U.

For citation:

Maximov IS, Petukhova EV. Experience of using the 1,5% Tetranyl U cream in patients with tinea corporis and tinea cruris. *Russian journal of skin and venereal diseases*. 2022;25(2):151–158. DOI: <https://doi.org/10.17816/dv109086>

Received: 12.01.2022

Accepted: 02.03.2022

Published: 03.04.2022

ОБОСНОВАНИЕ

Микозы кожи десятилетиями остаются в списке самых актуальных проблем дерматологии. Это связано с высокой распространённостью, недостаточностью эпидемиологического контроля, увеличением числа иммунодефицитных состояний, а также формированием резистентности к противогрибковым препаратам [1]. Развитие микозов обусловлено патогенностью и вирулентностью возбудителя, состоянием макроорганизма, а также условиями внешней среды.

Дерматофитии являются наиболее распространёнными грибковыми инфекциями, поражающими 20–25% населения во всём мире [2]. Заболеваемость дерматофитиями в Российской Федерации составила в 2016 г. 195,4 (интенсивный показатель на 100 тыс. населения), в 2017 г. — 194,8 и увеличилась в 2018 г. до 200,2 [3]. Основными возбудителями данных заболеваний являются патогенные грибы рода *Trichophyton*, *Microsporum*, *Epidermophyton*.

Проблема резистентности к противогрибковым препаратам широко обсуждается во всём мире [4]. Начиная с 2017 г. выявлено большое количество мутаций в гене, кодирующем скваленэпоксидазу, у штаммов *Trichophyton rubrum* и *Trichophyton mentagrophytes* [5]. В Индии наблюдается тревожный рост заболеваемости дерматофитией, что привело к созданию специальных рабочих групп и комитетов для борьбы с этой проблемой. Целью данных ассоциаций является пересмотр политики в отношении лекарственных средств и борьба с нерегулируемой продажей и нерациональным использованием фиксированных комбинаций, содержащих высокоактивные глюкокортикостероидные гормоны, противогрибковые и антибактериальные препараты [6].

В то время как описывается растущая устойчивость дерматофитов к противогрибковым препаратам, разработка новых лекарств сильно отстаёт. Одним из приоритетных направлений в микологии является создание и оценка эффективности лекарственных средств.

Цель исследования — оценка эффективности и безопасности применения отечественной разработки — крема, содержащего ундециленамидопропилтримоний метосульфат (производное ундециленовой кислоты) и 10% мочевины, в лечении микоза гладкой кожи и крупных складок.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Дизайн исследования

Одноцентровое проспективное нерандомизированное исследование.

Критерии соответствия

Критерии включения: мужчины и женщины старше 18 лет с лабораторно подтверждённым диагнозом

микоза гладкой кожи / микоза крупных складок (лёгкой или средней степени тяжести).

Критерии не включения и исключения: приём системных и местных противогрибковых средств в течение 3 мес до настоящего исследования; применение системных и наружных глюкокортикостероидных гормонов в течение 1 мес; несоблюдение пациентом режима, назначенной схемы обследования и наружного применения крема; индивидуальная непереносимость компонентов крема.

Условия проведения

Исследование проведено на базе клиники кожных и венерических болезней Первого МГМУ им. И.М. Сеченова (Сеченовский Университет).

Описание медицинского вмешательства

На первом этапе исследования проводился отбор пациентов с предполагаемым диагнозом микоза гладкой кожи/крупных складок на основании клинико-микологического обследования.

На втором этапе исследования пациентам было рекомендовано применение крема «Микостоп» (ООО «Фармтек», Россия). Крем следовало наносить на поражённые участки кожи 2 раза/сут. Крем применялся в течение 3 нед. Второй этап исследования включал следующие визиты пациентов:

- Визит 1 (0-й день): осмотр больного с определением клинической формы заболевания, оценка тяжести поражения, расчёт индекса глобальной оценки врача (Physician Global Assessment, PGA), фотографирование.
- Визит 2 (7±2 день): осмотр больного, оценка переносимости крема.
- Визит 3 (21±2 день): осмотр больного, оценка переносимости и эффективности применения крема, взятие биоматериала для микроскопического и культурального исследования, определение индекса PGA, фотографирование.

Всем пациентам до и после лечения проводился соскоб чешуек кожи с очагов поражения с помощью скальпеля. Собранный биоматериал помещался на предметное стекло или в микропробирку и направлялся в лабораторию для проведения микроскопического и культурального исследования. Пациентам, вошедшим в исследование по результатам клинико-микологического обследования, было рекомендовано использование крема 2 раза в сутки на очаги поражения в течение 3 нед.

Методы регистрации исходов

Оценка тяжести течения дерматомикоза и эффективности применения крема проводилась с помощью расчёта 4-балльного индекса PGA до лечения и спустя 3 нед применения крема. Индекс PGA рассчитывался путём оценки степени выраженности каждого симптома: зуда,

эритемы, шелушения, пустул/везикул. Каждый симптом оценивался по 4-балльной шкале, где 0 — отсутствие симптома, 1 — минимальные проявления, 2 — умеренные проявления, 3 — тяжёлые проявления.

Эффективность проводимого лечения оценивалась с помощью индекса терапевтической эффективности (в процентах) на основании снижения общего индекса PGA.

Этическая экспертиза

Исследование одобрено локальным комитетом по этике ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет), протокол № 03-19 от 13.02.2019.

Статистический анализ

Размер выборки предварительно не рассчитывался. Использовалась описательная статистика с помощью программы Microsoft Excel 2007.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Объекты (участники) исследования

В результате комплексного микологического обследования (микроскопия + посев) в исследование вошло 30 пациентов (мужчин — 22, женщин — 8) с лёгкой и средней степенью тяжести микоза. Возраст пациентов варьировал от 18 лет до 91 года, средний возраст $48 \pm 19,5$ года.

Основные результаты исследования

По результатам прямой микроскопии (10% КОН) мицелий патогенных грибов обнаружен у 22 (73,3%) пациентов, псевдомицелий — у 6 (20%). Отрицательный результат микроскопии отмечен у 2 (6,7%) пациентов, однако микологический посев у них дал положительный результат. По результатам микологического посева:

рост *Trichophyton rubrum* — у 10 (33,3%) пациентов, *Candida* spp. — у 6 (20%), *Microsporum canis* — у 3 (10%), *Trichophyton interdigitale* — у 3 (10%), *Epidermophyton floccosum* — у 1 (3,3%). Отрицательный результат микологического посева наблюдался у 7 (23,3%) пациентов (таблица).

Таким образом, по результатам клинико-микологического обследования установлены следующие диагнозы: дерматофития гладкой кожи — у 21 (70%) пациента, дерматофития крупных складок — у 2 (6,67%), кандидоз крупных складок — у 7 (23,3%). На основании индекса PGA 22 (73,3%) пациентам выставлена лёгкая, 8 (26,7%) — средняя степень тяжести микоза гладкой кожи/крупных складок.

Исследование закончили 29 человек (один пациент с выставленным диагнозом «Кандидоз крупных складок» был исключён из исследования в связи с формированием побочных реакций в виде аллергического контактного дерматита при оценке переносимости на 7-й день применения крема).

Клиническая оценка эффективности проводилась через 3 нед применения крема с помощью индекса терапевтической эффективности на основании снижения общего индекса PGA. Показатели регресса очагов на коже, оценённые как «полный регресс сыпи», наблюдались у 14 (48,3%) пациентов, как «значительное улучшение» — у 7 (24,1%), «умеренное улучшение» — у 6 (20,7%), «незначительное улучшение» — у 2 (6,9%). Досрочное завершение исследования зафиксировано в 3 (10,3%) случаях в связи с полным регрессом высыпаний на 7, 9 и 17-й дни применения крема. Через 3 нед применения крема наблюдалось значительное снижение общего индекса PGA: среднее значение 5,03 балла на 0-й день в сравнении с 1,07 на 21-й день (рис. 1). Клиническая эффективность применения крема составила 81,8% (рис. 2–4). Микологический ответ (отрицательные КОН-микроскопия и микологический посев) был достигнут у 24 (82,8%) пациентов.

Таблица. Результаты микробиологических исследований

Table. Results of microbiological studies

Микроскопия	До лечения (n=30)	После лечения (n=29)
Мицелий	22	3
Псевдомицелий	6	0
Микологический посев		
<i>Trichophyton rubrum</i>	10	1
<i>Trichophyton interdigitale</i>	3	1
<i>Microsporum canis</i>	3	0
<i>Epidermophyton floccosum</i>	1	0
<i>Candida</i> spp.	6	0

До лечения



После лечения



Рис. 1. Динамика показателей индекса PGA.

Fig. 1. Dynamics of PGA index.



Рис. 2. Пациент К., 71 год. Диагноз: Микоз гладкой кожи, вызванный *Trichophyton rubrum*: *a* — до лечения; *b* — через 3 нед терапии.

Fig. 2. Patient K., 71 years old. Diagnosis: Tinea corporis caused by *Trichophyton rubrum*: *a* — before treatment; *b* — after 3 weeks of therapy.



Рис. 3. Пациент Ж., 48 лет. Диагноз: Кандидоз крупных складок: *a* — до лечения; *b* — через 3 нед терапии.

Fig. 3. Patient Zh., 48 years old. Diagnosis: Candidiasis of large folds: *a* — before treatment; *b* — after 3 weeks of therapy.



Рис. 4. Пациент А., 78 лет. Диагноз: Микоз крупных складок: *a* — до лечения; *b* — через 3 нед терапии.

Fig. 4. Patient A., 78 years old. Diagnosis: Tinea cruris: *a* — before treatment; *b* — after 3 weeks of therapy.

Нежелательные явления

При оценке переносимости крема, содержащего ундециленамидопропилтримониум метосульфат (производное ундециленовой кислоты) и 10% мочевины, частота нежелательных явлений, в которых нельзя исключить причинную связь с препаратом, была низкой. У 1 (3,3%) пациента наблюдался аллергический контактный дерматит.

ОБСУЖДЕНИЕ

Наружный препарат в форме крема, основным компонентом которого является 1,5% Tetranyl U (ундециленамидопропилтримониум метосульфат, производное ундециленовой кислоты), обладает противогрибковым действием в отношении грибов рода *Trichophyton*, *Epidermophyton*, *Candida* и *Aspergillus*, а также бактерицидной активностью в отношении *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa*.

В нашем исследовании показана высокая эффективность и безопасность препарата в лечении лёгких и средних форм дерматофитий и кандидоза крупных складок. В 2016 г. D. Shi и соавт. [7] было показано, что ундециленовая кислота обладает выраженными противокандидозными механизмами, ингибируя адгезию и образование биоплёнки *Candida albicans*, подавляя митохондриальную активность и транскрипционную регуляцию вирулентных факторов клеточной мембраны. Проведённое исследование способствовало созданию

новых эффективных препаратов, содержащих гексосо-мы и ундециленовую кислоту, направленных для лечения кандидоза [8].

Пудры, порошки и кремы для стоп, содержащие ундециленовую кислоту, активно используются десятилетиями в лечении микоза стоп [9]. Отечественная линейка препаратов «Микостоп» включает также спрей на основе Tetranyl U, зарекомендовавший себя как эффективное средство для дезинфекции обуви, а также профилактики заражения микозом стоп после посещения общественных мест [10]. Стоит отметить в том числе, что фиксированная комбинация ундециленовой кислоты и ундецилената цинка входит в клинические рекомендации (2020 г.) по ведению пациентов с микозом гладкой кожи, складок, кистей, стоп, обусловленных грибами *Trichophyton* spp. [11].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Отечественный препарат (крем, содержащий ундециленамидопропилтримониум метосульфат и 10% мочевины) показал высокую эффективность и переносимость в лечении микоза гладкой кожи/крупных складок, что подтверждается результатами клинико-микробиологических исследований. Лучшие результаты были получены у больных с лёгкой степенью тяжести заболевания, а также у пациентов с давностью заболевания менее 2 нед. Клиническая эффективность и микологический ответ составили 81,8 и 82,8% соответственно. При опросе пациентов отмечено, что крем не оставляет

следов, быстро впитывается, обладает нейтральным запахом.

ДОПОЛНИТЕЛЬНО

Источник финансирования. Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

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

Вклад авторов. Все авторы подтверждают соответствие своего авторства международным критериям ICMJE (все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи,

прочли и одобрили финальную версию перед публикацией). Авторы внесли равный вклад в исследование и подготовку статьи.

ADDITIONAL INFORMATION

Funding source. This study was not supported by any external sources of funding.

Competing interests. The authors declare that they have no competing interests.

Author contribution. All authors made a substantial contribution to the conception of the work, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the work, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the work.

ЛИТЕРАТУРА

1. Tirado-Sánchez A., González G.M., Bonifaz A. Endemic mycoses: epidemiology and diagnostic strategies // *Expert Rev Anti Infect Ther.* 2020. Vol. 18, N 11. P. 1105–1117. doi: 10.1080/14787210.2020.1792774
2. Sacheli R., Hayette M.P. Antifungal resistance in dermatophytes: genetic considerations, clinical presentations and alternative therapies // *J Fungi (Basel).* 2021. Vol. 7, N 11. P. 983. doi: 10.3390/jof7110983
3. Havlickova B., Czaika V.A., Friedrich M. Epidemiological trends in skin mycoses worldwide // *Mycoses.* 2008. Vol. 51, Suppl 4. P. 2–15. doi: 10.1111/j.1439-0507.2008.01606.x
4. Ресурсы и деятельность медицинских организаций дерматовенерологического профиля. Заболеваемость инфекциями, передаваемыми половым путем, заразными кожными болезнями и болезнями кожи за 2017–2018 годы. (Статистические материалы). Москва, 2019. 208 с.
5. Monod M. Antifungal resistance in dermatophytes: Emerging problem and challenge for the medical community // *J Mycol Med.* 2019. Vol. 29, N 4. P. 283–284. doi: 10.1016/j.mycmed.2019.100913

REFERENCES

1. Tirado-Sánchez A, González GM, Bonifaz A. Endemic mycoses: epidemiology and diagnostic strategies. *Expert Rev Anti Infect Ther.* 2020;18(11):1105–1117. doi: 10.1080/14787210.2020.1792774
2. Sacheli R, Hayette MP. Antifungal resistance in dermatophytes: genetic considerations, clinical presentations and alternative therapies. *J Fungi (Basel).* 2021;7(11):983. doi: 10.3390/jof7110983
3. Havlickova B, Czaika VA, Friedrich M. Epidemiological trends in skin mycoses worldwide. *Mycoses.* 2008;51(Suppl 4):2–15. doi: 10.1111/j.1439-0507.2008.01606.x
4. Resources and activities of medical organizations of dermatovenerological profile. The incidence of sexually transmitted infections, infectious skin diseases and skin diseases for 2017–2018. (Statistical materials). Moscow; 2019. 208 p. (In Russ).
5. Monod M. Antifungal resistance in dermatophytes: Emerging problem and challenge for the medical community. *J Mycol Med.* 2019;29(4):283–284. doi: 10.1016/j.mycmed.2019.100913
6. Nenoff P, Verma SB, Vasani R, et al. The current Indian epidemic of superficial dermatophytosis due to *Trichophyton*

6. Nenoff P, Verma S.B., Vasani R., et al. The current Indian epidemic of superficial dermatophytosis due to *Trichophyton mentagrophytes* — a molecular study // *Mycoses.* 2019. Vol. 62, N 4. P. 336–356. doi: 10.1111/myc.12878
7. Shi D., Zhao Y., Yan H., et al. Antifungal effects of undecylenic acid on the biofilm formation of *Candida albicans* // *Int J Clin Pharmacol Ther.* 2016. Vol. 54, N 5. P. 343–353. doi: 10.5414/CP202460
8. Mionić Ebersold M., Petrović M., Fong W.K., et al. Hexosomes with Undecylenic acid efficient against *Candida albicans* // *Nanomaterials (Basel).* 2018. Vol. 8, N 2. P. 91. doi: 10.3390/nano8020091
9. Smith E.B., Powell R.P., Graham J.L., Ulrich J.A. Topical undecylenic acid in tinea pedis: a new look // *Int J Dermatol.* 1977. Vol. 16, N 1. P. 52–56. doi: 10.1111/j.1365-4362.1977.tb00741.x
10. Карпова О.А. Микостоп — комплексный подход к лечению и профилактике онихомикоза // *Успехи медицинской микологии.* 2019. Т. 20. С. 136–140.
11. Клинические рекомендации Российского общества дерматовенерологов и косметологов «Микозы кожи головы, туловища, кистей и стоп». Москва, 2020. 53 с.

- mentagrophytes — a molecular study. *Mycoses.* 2019;62(4):336–356. doi: 10.1111/myc.12878
7. Shi D, Zhao Y, Yan H, et al. Antifungal effects of undecylenic acid on the biofilm formation of *Candida albicans*. *Int J Clin Pharmacol Ther.* 2016;54(5):343–353. doi: 10.5414/CP202460
8. Mionić Ebersold M, Petrović M, Fong WK, et al. Hexosomes with Undecylenic acid efficient against *Candida albicans*. *Nanomaterials (Basel).* 2018;8(2):91. doi: 10.3390/nano8020091
9. Smith EB, Powell RP, Graham JL, Ulrich JA. Topical undecylenic acid in tinea pedis: a new look. *Int J Dermatol.* 1977;16(1):52–56. doi: 10.1111/j.1365-4362.1977.tb00741.x
10. Karpova OA. Mycostop — an integrated approach to the treatment and prevention of onychomycosis. *Advances in Medical Mycology.* 2019;20:136–140. (In Russ).
11. Clinical recommendations of the Russian Society of Dermatovenerologists and Cosmetologists “Mycosis of the scalp, trunk, hands and feet”. Moscow; 2020. 53 p. (In Russ).

ОБ АВТОРАХ

*** Максимов Иван Сергеевич**, ассистент кафедры;
адрес: Россия, 119991, Москва,
ул. Большая Пироговская, д. 2, стр. 4;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2850-2910>,
e-mail: maximov.is@mail.ru

Петухова Евгения Владимировна, студент;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9396-4874>;
email: petuxova0304@gmail.com

*** Автор, ответственный за переписку**

AUTHORS' INFO

*** Ivan S. Maximov**, Assistant;
address: 2 build. 4 B. Pirogovskaya st.,
Moscow, 119991, Russia;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2850-2910>,
e-mail: maximov.is@mail.ru

Eugenia V. Petukhova, Student;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9396-4874>;
email: petuxova0304@gmail.com

*** The author responsible for the correspondence**

DOI: <https://doi.org/10.17816/dv109069>

Обзор

Динамика морфофункциональных изменений кожи лица и шеи при введении инъекционных препаратов

И.А. Ханалиева

Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова (Сеченовский Университет), Москва,
Российская Федерация

АННОТАЦИЯ

В статье рассматриваются вопросы инволюционных изменений кожи лица и шеи, которые являются одним из первых и легко определяемых признаков старения организма. Приведены данные клинических исследований эффективности терапии с препаратами на основе гиалуроновой кислоты, кремния и цинка. На основе представленных данных обсуждается возможность проведения дальнейших клинических исследований фармакологических препаратов, применяемых для лечения кожи лица и шеи.

Особый интерес представляют данные о динамике экспрессии ключевых биомаркеров старения кожи при совместном применении кремний- и цинксодержащих инъекционных препаратов. Добавление цинка может усиливать эффект кремниевых соединений в составе данных препаратов.

Кремний органического происхождения (силанол) увеличивает синтез коллагена III типа и эластина и обладает протективным эффектом в отношении фотоповреждения кожи. Увеличение образования коллагена III типа выявлено при использовании комплексов кремния с хитиназой, при этом также выявлено увеличение экспрессии TGF- β и увеличение пролиферации фибробластов.

Применение кремний- и цинксодержащих препаратов является перспективным, но пока ещё недостаточно изученным направлением терапии инволюционных изменений кожи лица и шеи. Кремний и цинк в составе препаратов для антивозрастной терапии могут обладать синергичным эффектом, воздействуя на целый ряд важнейших молекулярных механизмов старения кожи.

Ключевые слова: старение; кожа; терапия; кремний; цинк.

Для цитирования:

Ханалиева И.А. Динамика морфофункциональных изменений кожи лица и шеи при введении инъекционных препаратов // *Российский журнал кожных и венерических болезней*. 2022. Т. 25, № 2. С. 159–169. DOI: <https://doi.org/10.17816/dv109069>

DOI: <https://doi.org/10.17816/dv109069>

Review

The dynamics of morphological and functional changes of face neck skin at using injectables

Isita A. Khanaliev

I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russian Federation

ABSTRACT

The article deals with the issues of face and neck skin involutional changes, which are considered to be the first and easily determined signs of the body aging. Clinical studies of the effectiveness of the therapy with medicines based on hyaluronic acid, silicon and zinc are presented. Based on the presented data, the possibility of further clinical trials of pharmacological preparations used to treat the skin of the face and neck is discussed.

Of particular interest are data on the dynamics of expression of key biomarkers of skin aging in the combined use of silicon- and zinc-containing injectable drugs. The addition of zinc can enhance the effect of silicon compounds in the composition of these drugs.

Organosilicon (silanol) increases the synthesis of type III collagen and elastin and has a protective effect against photodamage of the skin. An increase in the formation of type III collagen was revealed when using silicon complexes with chitinase, while an increase in the expression of TGF- β and an increase in fibroblast proliferation were also revealed.

The use of silicon- and zinc-containing drugs is a promising, but still insufficiently studied direction of therapy for involutional changes in the skin of the face and neck. Silicon and zinc in the composition of drugs for anti-aging therapy can have a synergistic effect, affecting a number of important molecular mechanisms of skin aging.

Keywords: aging; leather; therapy; silicon; zinc.

For citation:

Khanaliev IA. The dynamics of morphological and functional changes of face neck skin at using injectables. *Russian journal of skin and venereal diseases*. 2022;25(2):159–169. DOI: <https://doi.org/10.17816/dv109069>

Received: 11.01.2022

Accepted: 10.02.2022

Published: 03.04.2022

ИНВОЛЮЦИОННЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ КОЖИ ЛИЦА И ШЕИ

Демографические изменения последних лет, в частности увеличение средней продолжительности жизни в большинстве стран мира, неизбежно приводят к изменению возрастной структуры населения с увеличением доли лиц пожилого возраста. Старение в настоящее время рассматривается как неизбежный закономерный процесс снижения адаптационных возможностей организма, способствующий развитию заболеваний. Изучение биологических механизмов старения организма в течение длительного времени остаётся объектом внимания учёных-исследователей и врачей. За последние десятилетия достигнут определённый прогресс в области понимания основных механизмов, определяющих естественное и преждевременное старение организма, однако по-прежнему данная область полна нерешённых вопросов [1, 2].

В настоящее время всё большее внимание исследователей привлекает феномен преждевременного старения организма. Считается, что определённые его признаки могут быть выявлены у большинства населения, при этом данный феномен с точки зрения своего происхождения является комплексным и обусловлен действием как эндо-, так и экзогенных факторов [1].

Инволюционные изменения кожи лица и шеи являются одним из первых и легко определяемых признаков старения организма [3–8]. Старение кожи представляет собой мультифакториальный процесс, обусловленный биологическим старением организма и включающий многочисленные структурно-функциональные регрессивные изменения на разных уровнях организации (от молекулярного до тканевого) [4, 9, 10].

Актуальность данной проблемы обусловлена целым рядом обстоятельств. Во-первых, старение кожи шеи и лица представляет собой важнейшую эстетическую проблему. Хорошо известные внешние признаки старения кожи (уменьшение упругости, истончение, деформация, морщинистость, сухость, пастозность, расширение кожных пор и др.) оказывают негативное влияние на внешний вид человека, его эмоциональное состояние и качество жизни [11]. В настоящее время различные антивозрастные средства прочно занимают лидирующие позиции на рынке косметологических услуг. Во-вторых, убедительно показано, что старение кожи является своеобразным маркером, или «зеркалом» возрастных изменений в целом [12], которые могут в определённой степени влиять на качество жизни человека. В работе А.Н. Ильницкого и соавт. [1] показано, что выделенные авторами варианты преждевременного старения (кардиальный, церебральный, остеодинамический и др.) и ассоциированные с ними соматические заболевания у женщин в возрасте старше 45 лет стойко

ассоциированы с морфотипами старения кожи (деформационный, морщинистый, мускулистый, усталый, комбинированный по И.И. Кольгуненко). Например, у женщин с кардиальным вариантом преждевременного старения кожи выявлена взаимосвязь с деформационным и усталым морфотипом старения кожи. Особенности старения кожи, таким образом, могут учитываться при составлении программ персонализированной профилактики возрастзависимых и социально значимых заболеваний организма.

В последние десятилетия во всём мире проводятся расширенные исследования патофизиологических механизмов старения кожи (на основании) молекулярно-биологических и генетических подходов. Эти исследования в значительной степени дополнили данные, полученные в морфологических работах, и являются основой для разработки новых биомаркеров старения кожи и направлений персонализированной антивозрастной терапии [7, 13–16].

В настоящее время выделяют 2 основных варианта старения кожи: естественное, или хроностарение (старческая атрофия кожи), и фотостарение, вызванное хроническим действием неионизирующего ультрафиолетового излучения. Следует отметить, что эти варианты значительно различаются по своим механизмам и морфологическим особенностям.

Хроностарение является отражением биологического старения организма в целом. В настоящее время всё чаще наблюдаются случаи преждевременного старения, обусловленного действием различных эндогенных и экзогенных факторов. Большое значение для определения темпов хроностарения имеют генетические факторы [16]. На роль наследственности указывает наличие целого ряда так называемых прогероидных (старческих) синдромов, характеризующихся преждевременным старением организма (прогерии Хатчинсона–Гиллфорда, синдром Вернера, синдром Ротмунда–Томсона, атаксия-телеангиэктазия и др.), в фенотипических проявлениях которых заметную роль занимает преждевременное старение кожи [17]. Тем не менее практически наполовину темпы старения кожи определяются средовыми факторами и эпигенетическими модификациями. Ускоренное старение кожи наблюдается при курении, воздействии профессиональных вредностей, ряде метаболических и эндокринных заболеваний [14, 18]. Хроностарение сопровождается атрофическими изменениями всех слоёв кожи, нарушением равновесия между дифференцировкой и гибелью клеток, общим замедлением процессов метаболизма. Характерно уменьшение количества клеток в разных клеточных слоях, но особенно в слое базальных клеток, что приводит к нарушению процессов регенерации. Одновременно с этим наблюдается выраженное снижение количества меланоцитов, клеток Лангерганса, кератиноцитов и фибробластов [14, 19–21]. В дерме отмечается сглаживание

сосочков и уменьшение количества сосудов на фоне заметного снижения количества фибробластов и макрофагов. Сегодня особая роль в процессе старения кожи отводится патологическому ремоделированию экстрацеллюлярного матрикса, в частности снижению синтеза молекул коллагена I и III типа [22].

Самой частой причиной преждевременных инволюционных изменений кожи является фотостарение. Для данного варианта характерен ряд отличительных признаков: утолщение эпидермиса, повышение экспрессии маркеров клеточной дифференцировки в роговом слое, выраженное снижение активности процессов пролиферации в базальном слое, усиленное отложение аномальных эластических волокон в глубоких слоях дермы [23–25]. Последний признак характеризует уникальные морфологические особенности фотостарения, что нашло отражение в термине «солнечный эластоз». Показано, что под действием ультрафиолетового излучения наблюдается увеличение экспрессии молекул эластина, фрагменты которых накапливаются вследствие неполного протеолиза [14]. Как и для хроностарения, для фотостарения крайне характерным является усиление деградации экстрацеллюлярного матрикса с повышением активности матриксных металлопротеиназ и сериновых протеиназ. Один из специфических признаков — усиленная деградация коллагена VII типа, участвующего в обеспечении связи дермы и эпидермиса [26].

Большое внимание в последние годы уделяется поиску конкретных молекулярных механизмов развития естественного и преждевременного старения кожи. Одним из наиболее изученных молекулярных механизмов старения кожи является индукция оксидативного стресса, который сопровождается активацией перекисного окисления липидов и усилением образования активных форм кислорода [25, 27, 28]. Показано, что оксидативный стресс при старении кожи приводит к усилению деградации экстрацеллюлярного матрикса за счёт активации фосфорилированной рецепторной тирозинкиназы и последующего снижения экспрессии коллагена через сигнальный путь TGF- β /Smad [14, 29].

Одним из универсальных механизмов развития старения кожи является активация ядерного фактора каппа-би (NF- κ B), которая приводит к снижению синтеза коллагена через сигнальный путь TGF- β /Smad, увеличению образования провоспалительных цитокинов, а также повышению экспрессии гемоксигеназы-1. Данный фермент катализирует деградацию гемодобиливердина/билирубина, иона железа и монооксида углерода, при этом увеличение активации данного фермента вследствие увеличения содержания в клетке свободного железа приводит к нарастанию оксидативного стресса [25, 29].

Хорошо изученным механизмом биологического старения является укорочение теломер — концевых

участков хромосом. В течение длительного времени недорепликация теломер считается важнейшим и универсальным механизмом старения. В настоящее время роль данного механизма в развитии инволюционных изменений кожи получила доказательства в целом ряде экспериментальных работ [25].

Механизмы повреждения кожи при фотостарении имеют некоторые молекулярно-биологические особенности. В частности, при действии ультрафиолетового излучения наблюдается прямое повреждение ДНК с развитием мутаций, что может являться молекулярно-биологической основой не только старения, но и канцерогенеза. Другим важным механизмом является усиление под действием ультрафиолета оксидативного стресса [30].

Изменения экспрессии ряда ключевых генов в ходе процесса старения могут быть обусловлены нарушениями метаболизма микроРНК — некодирующих молекул РНК, обеспечивающих посттранскрипционную регуляцию экспрессии генов [31]. Показано, что одна из молекул микроРНК (miR-23a-3p) регулирует экспрессию гиалуронансинтазы 2, которая обеспечивает синтез гиалурона в фибробластах. Старение сопровождается увеличением экспрессии miR-23a-3p и снижением синтеза гиалурона в коже [32]. Для другой молекулы микроРНК (miR-126), напротив, показано снижение содержания при старении, при этом установлено, что данная молекула играет важную роль в регуляции неоваскулогенеза [33].

Значительный интерес в последние годы в качестве возможного механизма повреждения кожи привлекает накопление конечных продуктов гликирования белков, липидов и нуклеиновых кислот. Гликирование белков экстрацеллюлярного матрикса приводит к образованию нерастворимых фрагментов, устойчивых к протеолизу, с их последующим накоплением в экстрацеллюлярном матриксе [34]. Данный механизм старения кожи в настоящее время рассматривается как одна из перспективных мишеней для проведения антивозрастной терапии.

Относительно новой теорией старения является концепция так называемого воспалительного старения [35, 36], которая отводит доминирующую роль в развитии инволюционных изменений снижению реактивности иммунной системы. Согласно данной теории, старение сопровождается развитием стойкого персистирующего низкоинтенсивного стерильного воспалительного состояния, которое выявляется при отсутствии признаков инфекционного процесса. Подтверждением данной концепции является повышение уровня маркеров воспаления (например, С-реактивного белка) у значительной части пациентов старшего возраста, а также их ассоциация с развитием большого количества возрастзависимых заболеваний [35].

Углубленные исследования в области изучения молекулярных механизмов старения кожи позволили определить ряд перспективных биомаркеров инволюционных изменений, которые могут использоваться для мониторинга эффективности различных антивозрастных направлений [25, 37–39]. К наиболее изученным маркерам старения относятся ключевые белки экстрацеллюлярного матрикса (коллаген I и III типов, эластин и др.), активность матриксных металлопротеиназ, а также фибронектин [40–42]. Кроме того, среди маркеров старения кожи часто изучается трансформирующий ростовой фактор-бета (transforming growth factor-beta, TGF- β), которому принадлежит ведущая роль в регуляции синтеза и деградации компонентов экстрацеллюлярного матрикса, а также дифференцировке и клеточной пролиферации. Кроме того, данный цитокин регулирует иммунные реакции [42]. Показано, что снижение экспрессии TGF- β наблюдается как при хроно-, так и фотостарении и сопровождается увеличением активности матриксных металлопротеиназ. Следует также отметить, что TGF- β регулирует экспрессию ферментов синтеза ряда аминокислот, входящих в состав коллагена, в частности серина и глицина [43]. Среди биомаркеров старения необходимо также отметить белок p53, который является важнейшим регулятором запрограммированной клеточной гибели (апоптоза). Другие биомаркеры старения кожи включают ряд транскрипционных факторов (например, AP-1), белок Клото и другие так называемые белки долголетия, а также ферменты, обеспечивающие защиту клеток от оксидативного стресса [40, 44].

Некоторыми авторами предпринимались попытки объединить имеющиеся данные для построения единой модели молекулярных механизмов старения кожи. Так, например, согласно концепции, предложенной Y. Zhuang и J. Lyga [45], старение кожи начинается с индукции оксидативного стресса и перекисного окисления липидов. В дальнейшем подвергшиеся перекисному окислению эпитопы липидов вызывают воспалительную реакцию, приводят к активации макрофагов и увеличению образования матриксных металлопротеиназ, что запускает процесс ремоделирования экстрацеллюлярного матрикса. Данные процессы ещё в большей степени усиливают оксидативный стресс и хроническое иммунное воспаление, что приводит к замыканию своеобразного порочного круга [45].

Таким образом, старение кожи с молекулярно-биологической точки зрения является сложным и комплексным процессом, изучение которого, вероятно, находится в настоящее время на начальной стадии. Тем не менее полученные к настоящему времени результаты представляются крайне важными для развития новых направлений персонализированной антивозрастной терапии.

ПРИМЕНЕНИЕ КРЕМНИЙ- И ЦИНКСОДЕРЖАЩИХ ПРЕПАРАТОВ И ИХ ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ РОЛЬ В ПРОТЕКАНИИ РАЗЛИЧНЫХ ПРОЦЕССОВ В ОРГАНИЗМЕ КАК В НОРМЕ, ТАК И ПРИ РАЗВИТИИ РАЗЛИЧНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

В настоящее время в клинической практике используется достаточно широкий перечень методов антивозрастной терапии. Несмотря на интенсивные экспериментальные и клинические исследования, до настоящего времени данная проблема крайне далека от своего решения, что связано со сложностью и комплексностью молекулярно-биологических механизмов, лежащих в основе инволюционных изменений, которые не позволяют выявить идеальную и подходящую во всех случаях мишень для терапии. Кроме того, у разных пациентов особенности старения кожи могут в значительной степени различаться, что требует применение персонализированного подхода к выбору терапии [8, 46]. К числу наиболее распространённых подходов антивозрастной терапии относятся ботулинотерапия, аппаратные методики, инъекции гиалуроновой кислоты, химические пилинги [47]. Следует отметить, что большинство применяемых в настоящее время методов антивозрастной терапии так или иначе действуют на экстрацеллюлярный матрикс и коллагеногенез в коже.

Одним из новых перспективных направлений патогенетически обоснованной терапии инволюционных изменений кожи лица и шеи является использование кремний- и цинксодержащих препаратов.

Кремний, являясь условно эссенциальным микроэлементом, играет роль в поддержании структуры эпидермиса и дермы, в которых он выявляется в наибольшей концентрации наряду со слизистыми оболочками и соединительной тканью [48, 49]. Среди функций соединений кремния — участие в поддержании целостности компонентов цитоскелета клеток, регуляция пролиферации и дифференцировки клеток, обеспечение синтеза коллагена. Показано, что кремний увеличивает активность пролилгидроксилазы и образование коллагена I типа [50, 51]. В связи с этим одним из проявлений недостаточного поступления кремния может быть нарушение синтеза коллагена [52]. Снижение содержания кремния наблюдается особенно часто у лиц среднего и старшего возраста [53].

Новый виток интереса к изучению физиологической роли кремния в организме в норме и при патологии связан с получением доказательств регуляции трансмембранного транспорта данного микроэлемента, что напрямую подтверждает наличие у кремния физиологически важных функций. Транспорт кремния обеспечивается

акваглицеропоринами (AQP3, AQP7, AQP9 и AQP10) — белками из группы аквапоринов, которые обеспечивают трансмембранный транспорт воды [54]. Акваглицеропорины проницаемы не только для воды, но и для глицерола и ряда веществ [55]. Наибольшее значение для поддержания гидратации кожи имеет AQP3, широко экспрессируемый во всех тканях, контактирующих с окружающей средой, и обеспечивающий их защиту от дегидратации. AQP3 экспрессируется во всех слоях эпидермиса (включая роговой слой) и крайне важен для предотвращения избыточной потери влаги и поддержания гидратации и эластичности кожи [56]. К настоящему времени важная роль AQP3 при старении кожи показана как в экспериментальных, так и клинических исследованиях. В эксперименте повышенная экспрессия данного водного канала приводит к уменьшению образования морщин, а снижение экспрессии сопровождается признаками преждевременного старения — снижением эластичности и сухостью кожи [57]. Снижение экспрессии AQP3 показано как при хроно-, так и при фотостарении [58]. Кроме того, AQP3 обладает определённым протективным эффектом в отношении действия ультрафиолетового излучения [59]. В контексте изучения роли кремния в развитии старения кожи большой интерес представляют данные о возможности регуляции данным микроэлементом синтеза акваглицеропоринов [54].

Большое значение для поддержания структурно-функциональной целостности кожи имеет также цинк — микроэлемент, выступающий прежде всего в качестве важного фактора антиоксидантной защиты, регулятора процессов воспаления, аутофагии и репарации [59, 60]. Функциональная значимость цинка определяется его вхождением в состав большого количества белков и ферментов. В аспекте изучения роли цинка при развитии инволюционных изменений также большой интерес представляют данные о способности этого микроэлемента препятствовать укорочению теломера, что позволяет рассматривать его в качестве фактора антивозрастной защиты организма [61].

ИЗУЧЕНИЕ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ РОЛИ КРЕМНИЯ И ЦИНКА В СОСТАВЕ ИНЪЕКЦИОННЫХ ПРЕПАРАТОВ НА ОСНОВЕ ГИАЛУРОНОВОЙ КИСЛОТЫ

Представленные в предыдущем разделе данные о физиологической роли кремния и цинка при старении кожи являются обоснованием к применению препаратов, содержащих данные микроэлементы, с целью коррекции инволюционных изменений. Показано, что кремний органического происхождения (силанол) увеличивает синтез коллагена III типа и эластина

и обладает протективным эффектом в отношении фотоповреждения кожи [62]. Увеличение образования коллагена III типа выявлено при использовании комплексов кремния с хитиназой, при этом выявлено также увеличение экспрессии TGF- β и пролиферации фибробластов [63]. При пероральном применении стабилизированной коллагеном ортокремниевой кислоты показано увеличение гидратации и упругости кожи, улучшение её текстуры [52, 63, 64].

Особый интерес представляют данные о динамике экспрессии ключевых биомаркеров старения кожи при совместном применении кремний- и цинксодержащих инъекционных препаратов. Добавление цинка может усиливать эффект кремниевых соединений в составе данных препаратов. В работе, опубликованной В.Н. Хабаровым и соавт. [65], проведено сопоставление эффекта на экспрессию биомаркеров старения кожи (коллаген I, коллаген III, Ki-67, Клото, p53, кальретикулин, AP-1, TGF- β и Sirt-1) формуляции гиалуронового гидрогеля с цинком и силикатом натрия (Скинпро) и препарата, содержащего гиалуроновую кислоту и силикат натрия без цинка (Мезовайз кремний). При применении последнего препарата обнаружено значительное увеличение экспрессии коллагена III типа, TGF- β , маркера клеточной пролиферации Ki-67, p53, кальретикулина, белка Klotho и Sirt-1, которое сопровождалось снижением экспрессии транскрипционного фактора AP-1 в сравнении с контрольным образцом. В частности, после применения кремнийсодержащего гиалуронового гидрогеля отмечено 7-кратное увеличение синтеза коллагена III типа и увеличение белка Ki-67 в 5 раз по сравнению с контрольным образцом. Использование формуляции гиалуронового гидрогеля с цинком и силикатом натрия (Скинпро) приводило к ещё более значительному увеличению экспрессии белков Klotho и Sirt-1. При совместном присутствии кремния и цинка уровень белка Klotho возрастал примерно в 7 раз, что крайне важно, учитывая современные представления данного белка в процессе старения организма. Кроме того, дополнительное введение в состав препарата цинка приводило к трёхкратному увеличению синтеза коллагена I типа, которое не наблюдалось при использовании только препарата кремния. Интерес представляет также значительное снижение синтеза транскрипционного фактора AP-1, которое может сопровождаться снижением экспрессии матриксных металлопротеиназ и замедлением ремоделирования экстрацеллюлярного матрикса [65, 66].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Применение кремний- и цинксодержащих препаратов является перспективным, но пока ещё недостаточно изученным направлением терапии инволюционных изменений кожи лица и шеи. Кремний и цинк в составе

препаратов для антивозрастной терапии могут обладать синергичным эффектом, воздействуя на целый ряд важнейших молекулярных механизмов старения кожи.

ДОПОЛНИТЕЛЬНО

Источник финансирования. Автор заявляет об отсутствии внешнего финансирования при подготовке статьи.

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

Вклад авторов. Автор подтверждает соответствие своего авторства международным критериям ICMJE

(разработка концепции, подготовка работы, одобрение финальной версии перед публикацией).

ADDITIONAL INFO

Funding source. This work was not supported by any external sources of funding.

Competing interests. The author declare that she has no competing interests.

Authors' contribution. The author's made a substantial contribution to the conception of the work, acquisition, analysis of literature, drafting and revising the work, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the work.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ильницкий А.Н., Прощаев К.И., Трофимова С.В. Превентивная гериатрия, или антивозрастная медицина // Успехи геронтологии. 2015. Т. 28, № 3. С. 589–592.
2. Da Costa J.P., Vitorino R., Silva G.M., et al. Asynopsisonaging-theories, mechanisms and future prospects // Ageing Res Rev. 2016. Vol. 29. P. 90–112. doi: 10.1016/j.arr.2016.06.005
3. Кольгуненко И.И. Основы геронтокосметологии. Москва: Медицина, 1974. 222 с.
4. Аравийская Е.Р. Изменения кожи в перименопаузе. Принципы современной комплексной коррекции // Клиническая дерматология и венерология. 2007. Т. 5, № 2. С. 97–100.
5. Кононов А.В., Городилов Р.В., Мантурова Н.Е. Старение кожи: механизмы формирования и структурные изменения // Анналы пластической, реконструктивной и эстетической хирургии. 2010. № 1. С. 88–92.
6. Смолякова С.А., Олисова О.Ю. Коррекция возрастных изменений кожи у женщин с помощью аминокислотного кластера // Российский журнал кожных и венерических болезней. 2015. Т. 18, № 2. С. 50–57.
7. Силина Е.В., Мантурова Н.Е., Моргулис Н.В., Ступин В.А. Физиология старения кожи // Пластическая хирургия и эстетическая медицина. 2020. № 2. С. 40–45. doi: 10.17116/plast.hirurgia202002140
8. Zouboulis C.C., Makrantonaki E. Clinical aspects and molecular diagnostics of skin aging // Clin Dermatol. 2011. Vol. 29, N 1. P. 3–14. doi: 10.1016/j.clindermatol.2010.07.001
9. Kohl E., Steinbauer J., Landthaler M., Szeimies R.M. Skin ageing // J Eur Acad Dermatol Venereol. 2011. Vol. 25, N 8. P. 873–884. doi: 10.1111/j.1468-3083.2010.03963.x
10. Kruglikov I.L., Scherer P.E. Skin aging as a mechanical phenomenon: the main weak links // Nutr Healthy Aging. 2018. Vol. 4, N 4. P. 291–307. doi: 10.3233/NHA-170037
11. Борзых О.Б., Петрова М.М., Шнайдер Н.А., Насырова Р.Ф. Проблемы внедрения персонализированной медицины во врачебной косметологии в России // Сибирское медицинское обозрение. 2021. № 2. С. 12–22. doi: 10.20333/2500136-2021-2-12-22
12. Makrantonaki E., Zouboulis C.C., William J. Cunliffe scientific awards. Characteristics and pathomechanisms of endogenously aged skin // Dermatology. 2007. Vol. 214, N 4. P. 352–360. doi: 10.1159/000100890
13. Newton V.L., McConnell J.C., Hibbert S.A., et al. Skin aging: molecular pathology, dermal remodelling and the imaging revolution // G Ital Dermatol Venereol. 2015. Vol. 150, N 6. P. 665–674.
14. Zhang S., Duan E. Fighting against skin aging: the way from bench to bedside // Cell Transplant. 2018. Vol. 27, N 5. P. 729–738. doi: 10.1177/0963689717725755
15. Bonté F., Girard D., Archambault J.C., Desmoulière A. Skin changes during ageing // SubcellBiochem. 2019. Vol. 91. P. 249–280. doi: 10.1007/978-981-13-3681-2-10
16. Lowry W.E. Its written all over your face: the molecular and physiological consequences of aging skin // Mech Ageing Dev. 2020. Vol. 190. P. 111315. doi: 10.1016/j.mad.2020.111315
17. Ahmed M.S., Ikram S., Bibi N., Mir A. Hutchinson-Gilford progeria syndrome: a premature aging disease // Mol Neurobiol. 2018. Vol. 55, N 5. P. 4417–4427. doi: 10.1007/s12035-017-0610-7
18. Puizina-Ivić N. Skin aging // Acta Dermatovenereol Alp Pannonica Adriat. 2008. Vol. 17, N 2. P. 47–54.
19. Целуйко С.С., Малюк Е.А., Корнеева Л.С., Красавина Н.П. Морфофункциональная характеристика дермы кожи и ее изменения при старении (обзор литературы) // Бюллетень физиологии и патологии дыхания. 2016. № 60. С. 111–116.
20. Костяева М.Г., Кастыро И.В., Еремина И.З. Некоторые морфологические аспекты старения кожи // Морфология. 2020. Т. 157, № 2-3. С. 110.
21. Омурзакова А.Т., Изранов В.А. Возрастные изменения кожи лица (обзор литературы и результаты собственных исследований) // Вестник новых медицинских технологий. 2020. Т. 27, № 1. С. 105–109. doi: 10.24411/1609-2163-2020-16621
22. Naylor E.C., Watson R.E., Sherratt M.J. Molecular aspects of skin ageing // Maturitas. 2011. Vol. 69, N 3. P. 249–256. doi: 10.1016/j.maturitas.2011.04.011
23. Олисова О.Ю., Владимирова Е.В., Бабушкин А.М. Кожа и солнце // Российский журнал кожных и венерических болезней. 2012. № 6. С. 57–62.
24. Аравийская Е.Р., Соколовский Е.В. Фотопротекция в современной дерматологии и косметологии: классические представления и новые сведения // Вестник дерматологии и венерологии. 2013. № 3. С. 114–118.

25. Gu Y., Han J., Jiang C., Zhang Y. Biomarkers, oxidative stress and autophagy in skin aging // *Ageing Res Rev.* 2020. Vol. 59. P. 101036. doi: 10.1016/j.arr.2020.101036
26. Trautinger F., Mazzucco K., Knobler R.M., et al. UVA- and UVB-induced changes in hairless mouse skin collagen // *Arch Dermatol Res.* 1994. Vol. 286, N 8. P. 490–494. doi: 10.1007/BF00371578
27. Kohen R. Skin antioxidants: their role in aging and in oxidative stress — new approaches for their evaluation // *Biomed Pharmacother.* 1999. Vol. 53, N 4. P. 181–192. doi: 10.1016/S0753-3322(99)80087-0
28. Lephart E.D. Skin aging and oxidative stress: Equol's anti-aging effects via biochemical and molecular mechanisms // *Ageing Res Rev.* 2016. Vol. 31. P. 36–54. doi: 10.1016/j.arr.2016.08.001
29. Wang Y., Wang L., Wen X., et al. NF- κ B signaling in skin aging // *Mech Ageing Dev.* 2019. Vol. 184. P. 111160. doi: 10.1016/j.mad.2019.111160
30. Battie C., Jitsukawa S., Bernerd F., et al. New insights in photoaging, UVA induced damage and skin types // *Exp Dermatol.* 2014. Vol. 23, Suppl 1. P. 7–12. doi: 10.1111/exd.12388
31. Gerasymchuk M., Cherkasova V., Kovalchuk O., Kovalchuk I. The role of microRNAs in organismal and skin aging // *Int J Mol Sci.* 2020. Vol. 21, N 15. P. 5281. doi: 10.3390/ijms21155281
32. Röck K., Tigges J., Sass S., et al. miR-23a-3p causes cellular senescence by targeting hyaluronan synthase 2: possible implication for skin aging // *J Invest Dermatol.* 2015. Vol. 135, N 2. P. 369–377. doi: 10.1038/jid.2014.422
33. Fiedler J., Grönniger E., Pfanne A., et al. Identification of miR-126 as a new regulator of skin ageing // *Exp Dermatol.* 2017. Vol. 26, N 3. P. 284–286. doi: 10.1111/exd.13173
34. Farrar M.D. Advanced glycation end products in skin ageing and photoageing: what are the implications for epidermal function? // *Exp Dermatol.* 2016. Vol. 25, N 12. P. 947–948. doi: 10.1111/exd.13076
35. Eassa H.A., Eltokhy M.A., Fayyaz H.A., et al. Current topical strategies for skin-aging and inflammaging treatment: science versus fiction // *J Cosmet Sci.* 2020. Vol. 71, N 5. P. 321–350.
36. Ansary T.M., Hossain M.R., Kamiya K., et al. Inflammatory molecules associated with ultraviolet radiation-mediated skin aging // *Int J Mol Sci.* 2021. Vol. 22, N 8. P. 3974. doi: 10.3390/ijms22083974
37. Cardoso A.L., Fernandes A., Aguilar-Pimentel J.A., et al. Towards frailty biomarkers: Candidates from genes and pathways regulated in aging and age-related diseases // *Ageing Res Rev.* 2018. Vol. 47. P. 214–277. doi: 10.1016/j.arr.2018.07.004
38. Wang A.S., Dreesen O. Biomarkers of cellular senescence and skin aging // *Front Genet.* 2018. Vol. 9. P. 247. doi: 10.3389/fgene.2018.00247
39. Kim S.H., Kim J.H., Suk J.M., et al. Identification of skin aging biomarkers correlated with the biomechanical properties // *Skin Res Technol.* 2021. Vol. 27, N 5. P. 940–947. doi: 10.1111/srt.13046
40. Хабаров В., Жукова И., Иванов П., Кветной И. Биоревитализация кожи: молекулярные механизмы ингибирования клеточного старения // *Эстетическая медицина.* 2020. № 1. С. 13–19.
41. Хабаров В., Жукова И., Иванов П., Кветной И. Нейроэндокринные биомаркеры старения кожи в молекулярной косметологии // *Эстетическая медицина.* 2021. № 1. С. 26–35.
42. Quan T., Fisher G.J. Role of age-associated alterations of the dermal extracellular matrix microenvironment in human skin aging: a mini-review // *Gerontology.* 2015. Vol. 61, N 5. P. 427–434. doi: 10.1159/000371708
43. Nigdelioglu R., Hamanaka R.B., Meliton A.Y., et al. Transforming growth factor (TGF)- β promotes de novo serine synthesis for collagen production // *J Biol Chem.* 2016. Vol. 291, N 53. P. 27239–27251. doi: 10.1074/jbc.M116.756247
44. Гутоп Е.О., Дятлова А.С., Линькова Н.С., и др. Старение фибробластов кожи: генетические и эпигенетические факторы // *Успехи геронтологии.* 2019. Т. 32, № 6. С. 908–914.
45. Zhuang Y., Lyga J. Inflammaging in skin and other tissues — the roles of complement system and macrophage // *Inflamm Allergy Drug Targets.* 2014. Vol. 13, N 3. P. 153–161. doi: 10.2174/1871528113666140522112003
46. Хабаров В.Н., Родичкина В.Н., Пальцев М.А. Молекулярная косметология. Сигнальные механизмы старения кожи, таргетная профилактика и терапия. Москва: Эко-Вектор, 2021. 191 с.
47. Shin J.W., Kwon S.H., Choi J.Y., et al. Molecular mechanisms of dermal aging and antiaging approaches // *Int J Mol Sci.* 2019. Vol. 20, N 9. P. 2126. doi: 10.3390/ijms20092126
48. Birchall J.D. The essentiality of silicon in biology // *Chem Soc Rev.* 1995. Vol. 24. P. 351–357.
49. Jurkic L.M., Cepanec I., Pavelic S.K., Pavelic K. Biological and therapeutic effects of orthosilicic acid and some orthosilicic acid-releasing compounds: new perspectives for therapy // *Nutr Metab.* 2013. Vol. 10, N 1. P. 2. doi: 10.1186/1743-7075-10-2
50. Jugdaohsingh R., Calomme M.R., Robinson K., et al. Increased longitudinal growth in rats on a silicon-depleted diet // *Bone.* 2008. Vol. 43, N 3. P. 596–606. doi: 10.1016/j.bone.2008.04.014
51. Jugdaohsingh R., Tucker K.L., Qiao N., et al. Dietary silicon intake is positively associated with bone mineral density in men and premenopausal women of the Framingham Offspring cohort // *J Bone Miner Res.* 2004. Vol. 19, N 2. P. 297–307. doi: 10.1359/JBMR.0301225
52. Kalil C.L., Campos V., Cignachi S., et al. Evaluation of cutaneous rejuvenation associated with the use of ortho-silicic acid stabilized by hydrolyzed marine collagen // *J Cosmet Dermatol.* 2018. Vol. 17, N 5. P. 814–820. doi: 10.1111/jocd.12430
53. Bisse E., Epting T., Beil A., et al. Reference values for serum silicon in adults // *Anal Biochem.* 2005. Vol. 337, N 1. P. 130–135. doi: 10.1016/j.ab.2004.10.034
54. Garneau A.P., Carpentier G.A., Marcoux A.A., et al. Aquaporins mediate silicon transport in humans // *PLoS One.* 2015. Vol. 10, N 8. P. e0136149. doi: 10.1371/journal.pone.0136149
55. Li S., Li C., Wang W. Molecular aspects of aquaporins // *Vitam Horm.* 2020. Vol. 113. P. 129–181. doi: 10.1016/bs.vh.2019.08.019
56. Bollag W.B., Aitkens L., White J., et al. Aquaporin-3 in the epidermis: more than skin deep // *Am J Physiol Cell Physiol.* 2020. Vol. 318, N 6. P. C1144–C1153. doi: 10.1152/ajpcell.00075.2020
57. Hara M., Verkman A.S. Glycerol replacement corrects defective skin hydration, elasticity, and barrier function in aquaporin-3-deficient mice // *Proc Natl Acad Sci USA.* 2003. Vol. 100. P. 7360–7365. doi: 10.1073/pnas.1230416100
58. Seleit I., Bakry O.A., El Rebey H.S., et al. Is Aquaporin-3 a determinant factor of intrinsic and extrinsic aging? An immunohistochemical and morphometric study // *Appl Immunohistochem Mol Morphol.* 2017. Vol. 25, N 1. P. 49–57. doi: 10.1097/PAI.0000000000000265
59. Xie H., Zhou L., Liu F., et al. Autophagy induction regulates aquaporin 3-mediated skin fibroblasts aging // *Br J Dermatol.* 2021. Vol. 186, N 2.P. 318–333. doi: 10.1111/bjd.20662

60. Prasad A.S. Zinc: role in immunity, oxidative stress and chronic inflammation // *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2009. Vol. 12, N 6. P. 646–652. doi: 10.1097/MCO.0b013e3283312956
61. Olechnowicz J., Tinkov A., Skalny A., Suliburska J. Zinc status is associated with inflammation, oxidative stress, lipid, and glucose metabolism // *J Physiol Sci*. 2018. Vol. 68, N 1. P. 19–31. doi: 10.1007/s12576-017-0571-7
62. Sharif R., Thomas P., Zalewski P., Fenech M. Zinc supplementation influences genomic stability biomarkers, antioxidant activity, and zinc transporter genes in an elderly Australian population with low zinc status // *Mol Nutr Food Res*. 2015. Vol. 59, N 6. P. 1200–1212. doi: 10.1002/mnfr.201400784
63. Deglesne P.A., Arroyo R., Fidalgo López J., et al. In vitro study of RRSilisorg CE Class III medical device composed of silanol:

- effect on human skin fibroblasts and its clinical use // *Med Devices (Auckl)*. 2018 7. Vol. 11. P. 313–320. doi: 10.2147/MDER.S167078
64. Fenske N.A., Lober C.W. Skin changes of aging: pathological implications // *Geriatrics*. 1990. Vol. 45, N 3. P. 27–35.
65. Хабаров В., Жукова И., Кветной И. Изучение физиологической роли кремния и цинка в составе инъекционных гидрогелей гиалуроновой кислоты // *Эстетическая медицина*. 2020. № 2. С. 137–143.
66. Ильницкий А.Н., Масная М.В., Исманова В.Д., и др. Морфотипы старения кожи как критерий отбора на программы соматокогнитивной профилактики преждевременного старения // *Современные проблемы здравоохранения и медицинской статистики*. 2021. № 2. С. 61–72.

REFERENCES

1. Ilnitskiy AN, Proschaev KI, Trofimova SV. Preventive geriatrics, or anti-aging medicine. *Successes Gerontology*. 2015;28(3):589–592. (In Russ).
2. Da Costa JP, Vitorino R, Silva GM, et al. A brief overview of aging — theories, mechanisms and prospects for the future. *Aging Res Rev*. 2016;29:90–112. doi: 10.1016/j.arr.2016.06.005
3. Kolgunenkoll. Fundamentals of gerontocosmetology. Moscow: Medicine; 1974. 222 p.
4. Araviyskaya ER. Skin changes in perimenopause. Principles of modern complex correction. *Clin Dermatol Venereol*. 2007;5(2): 97–100. (In Russ).
5. Kononov AV, Gorodilov RV, Manturova NE. Skin aging: mechanisms of formation and structural changes. *Annals of plastic, reconstructive and aesthetic surgery*. 2010;(1):88–92. (In Russ).
6. Smolyakova SA, Olisova OY. Correction of age-related skin changes in women using an amino acid cluster. *Russ J Skin Venereal Diseases*. 2015;18(2):50–57. (In Russ).
7. Silina EV, Manturova NE, Morgulis NV, Stupin VA. Physiology of skin aging. *Plastic Sur Aesthetic Med*. 2020;(2):40–45. (In Russ). doi: 10.17116/plast.hirurgia202002140
8. Zubulis KS, Makrantonaki E. Clinical aspects and molecular diagnostics of skin aging. *Dermatol Wedge*. 2011;29(1):3–14. doi: 10.1016/j.clindermatol.2010.07.001
9. Kohl E, Steinbauer J, Landthaler M, Seimis RM. Skin aging. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2011;25(8):873–884. doi: 10.1111/j.1468-3083.2010.03963.x
10. Kruglikov IL, Scherer PE. Skin aging as a mechanical phenomenon: the main weak links. *Nutr Healthy Aging*. 2018;4(4):291–307. doi: 10.3233/NHA-170037
11. Borzykh OB, Petrova MM, Schneider NA, Nasyrova RF. Problems of introduction of personalized medicine in medical cosmetology in Russia. *Siberian Med Rev*. 2021;(2):12–22. (In Russ). doi: 10.20333/2500136-2021-2-12-22
12. Makrantonaki E, Zubulis KK, William J. Cunliffe science awards. Characteristics and pathomechanisms of endogenously aged skin. *Dermatology*. 2007;214(4):352–360. doi: 10.1159/000100890
13. Newton VL, McConnell JK, Hibbert SA, et al. Skin aging: molecular pathology, skin remodeling and a revolution in imaging. *G Ital Dermatol Venerol*. 2015;150(6):665–674.
14. Zhang S, Duan E. The fight against skin aging: the path from the bench to the patient's bed. *Cell Transplantation*. 2018;27(5):729–738. doi: 10.1177/0963689717725755
15. Bonte F, Girard D, Archambault JK, Demulier A. Skin changes during aging. *Subcellular Biochemistry*. 2019;91:249–280. doi: 10.1007/978-981-13-3681-2-10
16. Lowry UE. It's written on your face: molecular and physiological consequences of skin aging. *Mechanical Aging Dev*. 2020;190:111315. doi: 10.1016/j.mad.2020.111315
17. Ahmed MS, Ikram S, Bibi N, Mir A. Hutchinson-Guilford progeria syndrome: the disease of premature aging. *Mole Neurobiol*. 2018;55(5):4417–4427. doi: 10.1007/s12035-017-0610-7
18. Puizina-Ivich N. Skin aging. *Acta Dermatovenereol Alp Pannonica Adriat*. 2008;17(2):47–54.
19. Tseluiko SS, Malyuk EA, Korneeva LS, Krasavina NP. Morphofunctional characteristics of the dermis of the skin and its changes during aging (literature review). *Bulletin Physiology Pathology Respiration*. 2016;(60):111–116. (In Russ).
20. Kostyaeva MG, Kastro IV, Eremina IZ. Some morphological aspects of skin aging. *Morphology*. 2020;157(2-3):110. (In Russ).
21. Omurzakova AT, Izranov VA. Age-related changes in facial skin (literature review and results of own research). *Bulletin New Med Technol*. 2020;27(1):105–109. (In Russ). doi: 10.24411/1609-2163-2020-16621
22. Naylor EK, Watson RE, Sherratt MJ. Molecular aspects of skin aging. *Maturitas*. 2011;69(3):249–256. doi: 10.1016/j.maturitas.2011.04.011
23. Olisova OY, Vladimirova EV, Babushkin AM. Skin and sun. *Russ J Skin Venereal Diseases*. 2012;(6):57–62. (In Russ).
24. Araviyskaya ER, Sokolovsky EV. Photoprotection in modern dermatology and cosmetology: classical ideas and new information. *Bulletin Dermatol Venereol*. 2013;(3):114–118. (In Russ).
25. Gu Y, Han J, Jiang K, Zhang Y. Biomarkers, oxidative stress and autophagy in skin aging. *Aging Res Rev*. 2020;59:101036. doi: 10.1016/j.arr.2020.101036
26. Trautinger F, Mazzucco K, Knobler RM, et al. UVA- and UVB-induced changes in the collagen of the skin of hairless mice. *Arch Dermatol Res*. 1994;286(8):490–494. doi: 10.1007/BF00371578
27. Cohen R. Skin antioxidants: their role in aging and oxidative stress – new approaches to their assessment. *Biomedical Pharmacotherapy*. 1999;53(4):181–192. doi: 10.1016/S0753-3322(99)80087-0

28. Lefart ED. Skin aging and oxidative stress: anti-aging effects of Equol through biochemical and molecular mechanisms. *Aging Res Rev.* 2016;31:36–54. doi: 10.1016/j.arr.2016.08.001
29. Wang Y, Wang L, Wen H, et al. Transmission of NF- κ B signals during skin aging. *MechAgingDev.* 2019;184:111160. doi: 10.1016/j.mad.2019.111160
30. Batti S, Jitsukawa S, Bernerd F, et al. A new understanding of photoaging, damage caused by UV radiation, and skin types. *Exp Dermatol.* 2014;23(Suppl 1):7–12. doi: 10.1111/exd.12388
31. Gerasimchuk M, Cherkasova V, Kovalchuk O, Kovalchuk I. The role of microRNAs in the aging of the body and skin. *Int J Mol Sci.* 2020;21(15):5281. doi: 10.3390/ijms21155281
32. Rek K, Tigges J, Sass S, et al. miR-23a-3p causes cellular aging by acting on hyaluronan synthase 2: possible effect on skin aging. *J Invest Dermatol.* 2015;135(2):369–377. doi: 10.1038/jid.2014.422
33. Fiedler J, Granniger E, Pfanne A, et al. Identification of miR-126 as a new skin aging regulator. *ExpDermatol.* 2017;26(3):284–286. doi: 10.1111/exd.13173
34. Farrar MD. Advanced glycation end products for aging and photoaging of the skin: what are the consequences for the function of the epidermis? *Exp Dermatol.* 2016;25(12):947–948. doi: 10.1111/exd.13076
35. Eassa HA, Eltokhi MA, Fayyaz HA, et al. Modern topical strategies for the treatment of aging and skin inflammation: science versus fiction. *J Cosmetic Sci.* 2020;71(5):321–350.
36. Ansari TM, Hossein MR, Kamiya K, et al. Inflammatory molecules associated with skin aging mediated by ultraviolet radiation. *Int J Mol Sci.* 2021;22(8):3974. doi: 10.3390/ijms22083974
37. Cardoso AL, Fernandez A, Aguilar-Pimentel JA, et al. Towards biomarkers of fragility: candidates from genes and pathways regulating aging and age-related diseases. *Aging Res Rev.* 2018;47:214–277. doi: 10.1016/j.arr.2018.07.004
38. Wang AS, Drizen O. Biomarkers of cellular aging and skin aging. *Front Genet.* 2018;9:247. doi: 10.3389/fgene.2018.00247
39. Kim SH, Kim JH, Suk JM, et al. Identification of biomarkers of skin aging correlating with biomechanical properties. *Skin Restoration Tech.* 2021;27(5):940–947. doi: 10.1111/srt.13046
40. Khabarov V, Zhukova I, Ivanov P, Kvetnoy I. Skin biorevitalization: molecular mechanisms of inhibition of cellular aging. *Aesthetic Med.* 2020;(1):13–19. (In Russ).
41. Khabarov V, Zhukova I, Ivanov P, Kvetnoy I. Neuroendocrine biomarkers of skin aging in molecular cosmetology. *Aesthetic Med.* 2021;(1):26–35. (In Russ).
42. Quan T, Fisher GJ. Role of age-associated alterations of the dermal extracellular matrix microenvironment in human skin aging: a mini-review. *Gerontology.* 2015;61(5):427–434. doi: 10.1159/000371708
43. Nigdelioglu R, Hamanaka RB, Meliton AY, et al. Transforming growth factor (TGF)- β promotes de novo serine synthesis for collagen production. *J Biol Chem.* 2016;291(53):27239–27251. doi: 10.1074/jbc.M116.756247
44. Gutop EO, Dyatlova AS, Linkova NS, et al. Aging of skin fibroblasts: genetic and epigenetic factors. *Successes Gerontology.* 2019;32(6):908–914. (In Russ).
45. Zhuang Y, Lyga J. Inflammaging in skin and other tissues — the roles of complement system and macrophage. *Inflamm Allergy Drug Targets.* 2014;13(3):153–161. doi: 10.2174/1871528113666140522112003
46. Khabarov VN, Rodichkina VN, Fingers MA. Molecular cosmetology. Signaling mechanisms of skin aging, targeted prevention and therapy. Moscow: Eco-Vector; 2021. 191 p.
47. Shin JW, Kwon SH, Choi JY, et al. Molecular mechanisms of dermal aging and antiaging approaches. *Int J Mol Sci.* 2019;20(9):2126. doi: 10.3390/ijms20092126
48. Birchall JD. The essentiality of silicon in biology. *Chem Soc Rev.* 1995;24:351–357.
49. Jurkic LM, Cepanec I, Pavelic SK, Pavelic K. Biological and therapeutic effects of orthosilicic acid and some orthosilicic acid-releasing compounds: new perspectives for therapy. *Nutr Metab.* 2013;10(1):2. doi: 10.1186/1743-7075-10-2
50. Jugdaohsingh R, Calomme MR, Robinson K, et al. Increased longitudinal growth in rats on a silicon-depleted diet. *Bone.* 2008;43(3):596–606. doi: 10.1016/j.bone.2008.04.014
51. Jugdaohsingh R, Tucker KL, Qiao N, et al. Dietary silicon intake is positively associated with bone mineral density in men and premenopausal women of the Framingham Offspring cohort. *J Bone Miner Res.* 2004;19(2):297–307. doi: 10.1359/JBMR.0301225
52. Kalil CL, Campos V, Cignachi S, et al. Evaluation of cutaneous rejuvenation associated with the use of ortho-silicic acid stabilized by hydrolyzed marine collagen. *J Cosmet Dermatol.* 2018;17(5):814–820. doi: 10.1111/jocd.12430
53. Bisse E, Epting T, Beil A, et al. Reference values for serum silicon in adults. *Anal Biochem.* 2005;337(1):130–135. doi: 10.1016/j.ab.2004.10.034
54. Garneau AP, Carpentier GA, Marcoux AA, et al. Aquaporins mediate silicon transport in humans. *PLoS One.* 2015;10(8):e0136149. doi: 10.1371/journal.pone.0136149
55. Li S, Li C, Wang W. Molecular aspects of aquaporins. *Vitam Horm.* 2020;113:129–181. doi: 10.1016/bs.vh.2019.08.019
56. Bollag WB, Aitkens L, White J, et al. Aquaporin-3 in the epidermis: more than skin deep. *Am J Physiol Cell Physiol.* 2020;318(6):C1144–C1153. doi: 10.1152/ajpcell.00075.2020
57. Hara M, Verkman AS. Glycerol replacement corrects defective skin hydration, elasticity, and barrier function in aquaporin-3-deficient mice. *Proc Natl Acad Sci USA.* 2003;100:7360–7365. doi: 10.1073/pnas.1230416100
58. Seleit I, Bakry OA, El Rebey HS, et al. Is Aquaporin-3 a determinant factor of intrinsic and extrinsic aging? An immunohistochemical and morphometric study. *Appl Immunohistochem Mol Morphol.* 2017;25(1):49–57. doi: 10.1097/PAI.0000000000000265
59. Xie H, Zhou L, Liu F, et al. Autophagy induction regulates aquaporin 3-mediated skin fibroblasts aging. *Br J Dermatol.* 2021;186(2):318–333. doi: 10.1111/bjd.20662
60. Prasad AS. Zinc: role in immunity, oxidative stress and chronic inflammation. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* 2009;12(6):646–652. doi: 10.1097/MCO.0b013e3283312956
61. Olechnowicz J, Tinkov A, Skalny A, Suliburska J. Zinc status is associated with inflammation, oxidative stress, lipid, and glucose metabolism. *J Physiol Sci.* 2018;68(1):19–31. doi: 10.1007/s12576-017-0571-7
62. Sharif R, Thomas P, Zalewski P, Fenech M. Zinc supplementation influences genomic stability biomarkers, antioxidant activity, and zinc transporter genes in an elderly Australian population with low zinc status. *Mol Nutr Food Res.* 2015;59(6):1200–1212. doi: 10.1002/mnfr.201400784

- 63.** Deglesne PA, Arroyo R, López J, et al. In vitro study of RRSSilisorg CE Class III medical device composed of silanol: effect on human skin fibroblasts and its clinical use. *Med Devices (Auckl)*. 2018;11:313–320. doi: 10.2147/MDER.S167078
- 64.** Fenske NA, Lober CW. Skin changes of aging: pathological implications. *Geriatrics*. 1990;45(3):27–35.

65. Khabarov V, Zhukova I, Kvetnoy I. Study of the physiological role of silicon and zinc in the composition of injectable hyaluronic acid hydrogels. *Aesthetic Med*. 2020;(2):137–143. (In Russ).

66. Il'nitsky AN, Masnaya MV, Ismanova VD, et al. Morphotypes of skin aging as a selection criterion for programs of somato-cognitive prevention of premature aging. *Modern Problems Healthcare Med Statist*. 2021;(2):61–72. (In Russ).

ОБ АВТОРЕ

Ханалиева Исита Адылмажитовна;

адрес: Россия, 119991, Москва, ул. Трубетская, д. 8, стр. 2;

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4426-1934>;

eLibrary SPIN: 7131-3022;

e-mail: doctor.khanalieva@mail.ru

AUTHOR'S INFO

Isita A. Khanalieva, MD;

address: 8-2, Trubetskaya street, Moscow, 119992, Russia;

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4426-1934>;

eLibrary SPIN: 7131-3022;

e-mail: doctor.khanalieva@mail.ru

DOI: <https://doi.org/10.17816/dv108275>

Новости

Хроника Московского общества дерматовенерологов и косметологов имени А.И. Пospelова (МОДВ основано 4 октября 1891 г.) Бюллетень заседания МОДВ № 1147

А.Б. Яковлев¹, И.С. Максимов²¹ Центральная государственная медицинская академия Управления делами Президента Российской Федерации, Москва, Российская Федерация² Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова (Сеченовский Университет), Москва, Российская Федерация

АННОТАЦИЯ

19 апреля 2022 года состоялось 1147-е заседание Московского общества дерматовенерологов и косметологов имени А.И. Пospelова.

Заседание прошло в очном формате. Всего присутствовало 95 участников. Приняты в члены МОДВ 4 кандидата.

Среди представленных на заседании клинических наблюдений были пациенты с псориазической эритродермией (два случая) и эритродермией при болезни Девержи. Эритродермия — тяжёлое, нередко угрожающее жизни состояние, характеризующееся универсальным воспалительным поражением кожного покрова, зудом, генерализованной лимфаденопатией и лихорадкой. Был представлен случай криоглобулинемического васкулита, характеризующегося полиморфизмом течения и склонностью к некрозам, у пациентки 65 лет, у которой за время лечения развился медикаментозный синдром Иценко–Кушинга. Рассматривался также случай многоформной экссудативной эритемы у пациентки 40 лет с обильными высыпаниями на коже туловища и конечностей, обусловленными подострым SARS-CoV-2-ассоциированным миокардитом высокой иммунологической активности, среднетяжёлого течения.

Темы научных докладов были посвящены аутовоспалительным синдромам (SAPHO; PAPA; PASH; PAPASH) и акне. Сообщалось, что для лечения всех синдромов с основным дерматологическим проявлением в виде акне наиболее приемлема биологическая антицитокиновая терапия — антагонисты IL-1. Для тяжёлых форм акне был предложен алгоритм ведения пациентов.

Ключевые слова: МОДВ; хроника; история.

Для цитирования:

Яковлев А.Б., Максимов И.С. Хроника Московского общества дерматовенерологов и косметологов имени А.И. Пospelова (МОДВ основано 4 октября 1891 г.). Бюллетень заседания МОДВ № 1147 // *Российский журнал кожных и венерических болезней*. 2022. Т. 25, № 2. С. 171–175. DOI: <https://doi.org/10.17816/dv108275>

DOI: <https://doi.org/10.17816/dv108275>

News

Chronicles of A.I. Pospelov Moscow Dermatovenerology and Cosmetology Society (MDCS was founded on October 4, 1891) Bulletin of the MSDC № 1147

Alexey B. Yakovlev¹, Ivan S. Maximov²¹ Central State Medical Academy of Department of Presidential Affairs, Moscow, Russian Federation² I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russian Federation

ABSTRACT

The 1147th meeting was held in a face-to-face format. In total there were 95 participants. Four people were accepted as members of the MSDC.

Among the clinical observations presented at the meeting were patients with psoriatic erythroderma (two cases) and erythroderma in Deverji's disease. Erythroderma is a severe, often life threatening condition characterized by a universal inflammatory lesion of the skin, itching, generalized lymphadenopathy and fever. A case of cryoglobulinemic vasculitis, characterized by polymorphism of the course and a tendency to necrosis, is also presented in a 65-year-old patient who developed drug-induced Itsenko–Cushing syndrome during treatment. A case of multiform exudative erythema was also considered in a 40-year-old patient with abundant rashes on the skin of the trunk and extremities caused by subacute SARS-CoV-2-associated myocarditis of high immunological activity, moderate course.

The topics of scientific reports were devoted to auto-inflammatory syndrome (SAPHO; PEPA; PUSH; PUSH) and acne. It has been reported that biological anticytokine therapy — IL-1 antagonists — is the most acceptable for the treatment of all syndromes with the main dermatological manifestation in the form of acne. For severe forms of acne, an algorithm for patient management was proposed.

Keywords: MSDC; chronicle; history.

For citation:

Yakovlev AB, Maximov IS. Chronicles of A.I. Pospelov Moscow Dermatovenerology and Cosmetology Society (MDCS was founded on October 4, 1891). Bulletin of the MDCS meeting N 1147. *Russian journal of skin and venereal diseases*. 2022;25(2):171–175. DOI: <https://doi.org/10.17816/dv108275>

ОТ РЕДАКЦИИ

19 апреля 2022 года состоялось очередное, 1147-е заседание Московского общества дерматовенерологов и косметологов имени А.И. Пospelова. Заседание проводилось в очном формате. Присутствовало 95 участников.

В Президиуме конференции: Председатель Правления МОДВ проф. О.Ю. Олисова, проф. Е.С. Снарская, проф. В.В. Мордовцева, доцент кафедры дерматовенерологии и косметологии ФГБУ ДПО ЦГМА Управления делами Президента РФ к.м.н. А.Б. Яковлев.

По традиции, перед началом клинической части проведён приём новых членов МОДВ. Из 4 поданных заявок открытым голосованием единогласно все кандидаты приняты в члены МОДВ.

В Повестке дня заседания были следующие вопросы.

1. Клинические случаи:

- *Эритродермия: серия клинических случаев* (Жабоева Л.Э., Пугнер А.С.; ФГБУ «Государственный научный центр дерматовенерологии и косметологии»);
- *Криоглобулинемический васкулит* (Черная Е.В., Смирнова Л.М.; ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова»);
- *Многоформная экссудативная эритема и аутоиммунный миокардит после перенесённой COVID-19-инфекции* (Кульфаева А.К., Теплюк Н.П.; ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова»).

2. Научные доклады:

- *Аутовоспалительные синдромы и акне* (проф. Мордовцева В.В.; Медицинский институт непрерывного образования ФГБОУ ВО «Московский государственный университет пищевых производств»);
- *Тяжёлые формы акне: алгоритм ведения пациентов* (Морозова А.А.; ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова»).

КЛИНИЧЕСКАЯ ЧАСТЬ ПОВЕСТКИ ДНЯ ЗАСЕДАНИЯ

Эритродермия: серия клинических случаев

(Жабоева Л.Э., Пугнер А.С.; ГНЦ дерматовенерологии и косметологии)

Anne Jean Louis Brocq (1856–1928) ввёл понятие «эритродермия» для обозначения особенно тяжёлого течения какого-либо дерматоза.

Эритродермия (эксфолиативный дерматит, эксфолиативная эритродермия) — тяжёлое, нередко угрожающее жизни состояние, характеризующееся универсальным воспалительным поражением кожного покрова, зудом, генерализованной лимфаденопатией и лихорадкой.

Термин «эритродермия» применяется для определения шелушащегося эритематозного дерматита, поражающего $\geq 90\%$ кожного покрова. Заболевание характеризуется эритемой и шелушением, охватывающими кожные покровы и часто скрывающими первичные очаги — важные ключи к пониманию эволюции заболевания.

Идиопатическая эритродермия (эксфолиативный дерматит) характеризуется выраженной ладонно-подошвенной кератодермией, лимфаденопатией, повышенным уровнем сывороточного иммуноглобулина E (IgE) и намного чаще, чем другие виды эритродермии, торпидным персистирующим течением. Термин «краснокожий человек» относится к вторичной эритродермии в результате кожной Т-клеточной лимфомы. Историческая классификация эритродермий: эксфолиативный дерматит Вильсона–Брока (хронический процесс, ассоциирующийся с ухудшениями и ремиссиями); эритродермия Гебры, или красный волосной лишай (непрерывно прогрессирующее заболевание); эритродермия Севилла (самоограниченный процесс, который в настоящее время не имеет клинического значения).

Наиболее распространённые причины эритродермии: предшествующие дерматозы (псориаз, атопический дерматит, экзема, себорейный дерматит, красный волосной лишай, красный плоский лишай, листовидная пузырчатка, буллёзный пемфигоид), лекарственная аллергия, лимфома и лейкоз, неоплазии внутренних органов.

Причинами эритродермии у пожилых пациентов могут быть контактный дерматит, бесконтрольный приём лекарственных средств, наличие предлимфоматозного высыпания, злокачественные опухоли внутренних органов.

Заболеваемость эритродермией составляет в среднем 1–2 случая на 100 000 населения.

Эритродермия обычно начинается у лиц старше 40–45 лет, за исключением состояний, вызванных атопическим дерматитом, себорейным дерматитом, синдромом стафилококковой обожжённой кожи или наследственным ихтиозом. Средний возраст начала эритродермии у детей составляет 3,3 года.

Определить специфическую природу эритродермии часто невозможно, однако это необходимо попытаться сделать, поскольку этиология может влиять на течение заболевания и выбор лечения. Список состояний, которые могут вызвать эритродермию, обширный и продолжает пополняться.

Представлены пациенты с псориазической эритродермией (два случая) и с эритродермией при болезни Девержи. Пациенты с проявлениями острой эритродермии нуждаются в госпитализации, поскольку все функции их организма требуют наблюдения (включая поступление и выведение разных веществ из организма). Всем пациентам с эритродермиями проводилась интенсивная терапия глюкокортикоидами, после чего пациентам

с тяжёлым течением псориаза была рекомендована биологическая терапия. Пациентке с болезнью Девержи рекомендована терапия системными ретиноидами.

Криоглобулинемический васкулит (Черная Е.В., Смирнова Л.М.; Первый МГМУ им. И.М. Сеченова)

Криоглобулинемический васкулит, зачастую трудно диагностируемый в повседневной практике, является одним из редких васкулитов мелких сосудов, поражающих преимущественно кожу, суставы, периферическую нервную систему и почки. Распространённость клинически выраженной криоглобулинемии оценивается в 1 случай на 100 000 человек, чаще встречается у пациентов в возрасте 45–65 лет, с максимальной частотой у женщин.

Патогенез криоглобулинемического васкулита может быть связан с В-клеточной лимфопротиперацией, продукцией аутоантител, синтезом иммуноглобулинов, активностью ревматоидного фактора и последующим образованием криопреципитируемых иммунных комплексов в сочетании с неэффективным клиренсом криоглобулинов моноцитами и/или макрофагами.

Основные клинические проявления включают: общие симптомы (тяжёлая усталость, необъяснимая лихорадка с потерей массы тела или без); поражение кожи (орто-статическая пальпируемая пурпура, некротические язвы); поражение суставов (артриты, артралгии); поражение периферической нервной системы (моновевриты, полиневрит); поражение почек (мембранопротиперативный гломерулонефрит).

Представлена пациентка 65 лет, у которой за время лечения заболевания развился медикаментозный синдром Иценко–Кушинга. Основное лечение проводилось преднизолоном в начальной дозе 40 мг/сут.

Многоформная экссудативная эритема и аутоиммунный миокардит после перенесённой COVID-19-инфекции (Кульбаева А.К., Теплюк Н.П.; Первый МГМУ им. И.М. Сеченова)

Представлена пациентка 40 лет с обильными высыпаниями на коже туловища и конечностей, клинически соответствующих диагнозу многоформной экссудативной эритемы (МЭЭ). Высыпания на коже у пациентки ассоциированы с подострым SARS-CoV-2-ассоциированным миокардитом высокой иммунологической активности, среднетяжёлого течения.

Многоформная экссудативная эритема (термин впервые предложен F. Hebra в 1860 г.) — острое, иммуноопосредованное, нередко рецидивирующее заболевание инфекционно-аллергической либо токсико-аллергической природы, проявляющееся полиморфными высыпаниями «мишеневидного типа» на коже и слизистых оболочках. На фоне генетической предрасположенности (ассоциация с HLA-аллелями DQw3, DRw53, Aw33) триггерами при МЭЭ могут выступать лекарства, инфекции, в особенности вирусные (*Herpes simplex*, *Mycoplasma*

pneumoniae, *Varicella zoster*; вирусы Эпштейна–Барр, Коксаки, гепатита В и С; ротавирусы, энтеровирусы и др.); МЭЭ может быть также ассоциирована с аутоиммунными заболеваниями.

В ассоциации с COVID-19 описаны следующие типы МЭЭ:

- ювенильный тип: пациенты в возрасте до 30 лет, клинически с поражением конечностей, преимущественно ладоней и подошв;
- у пожилых пациентов: в основном у женщин старше 55 лет; начало кожной сыпи следует за поражением лёгких с локализацией на туловище и последующим распространением на конечности;
- лекарственно-индуцированный тип связывают с применением гидроксихлорохина; проявления МЭЭ возникают через несколько дней от начала лечения; отмена препарата и курс средних доз системных глюкокортикоидов приводят к регрессу высыпаний.

Для лечения МЭЭ применяются антигистаминные препараты в стандартных дозировках, глюкокортикоиды (преднизолон по 30–50 мг/сут внутрь); при герпесассоциированных формах МЭЭ применяют ацикловир в дозах, как при простом герпесе.

У представленной пациентки МЭЭ, возможно, развилась одновременно на фоне вирусной инфекции и применения препаратов, содержащих сульфогруппу и хлориды (слабительное).

НАУЧНЫЕ ДОКЛАДЫ

Аутовоспалительные синдромы и акне
(проф. Мордовцева В.В.; МИО МГУПП)

Воспаление — это защитный иммунный ответ на воздействие повреждающих факторов (патогены, мёртвые клетки или раздражители), который обеспечивает тщательно сохраняемая в процессе эволюции и чётко регулируемая система врождённого иммунитета. Аутовоспаление представляет собой нарушенный и неадекватный ответ системы врождённого иммунитета на различные стимулы. Термин предложен в 1999 году, когда впервые были выделены гены, определяющие развитие синдромов с периодической лихорадкой. Врождённые дефекты одного или более элементов этой системы приводят к хаотичной или спонтанной активации иммунных реакций с чрезмерной выработкой провоспалительных цитокинов, что в дальнейшем проявляется системными изменениями в организме (крайние проявления известны как «цитокиновый шторм»). В отличие от аутоиммунных процессов аутоантигены и циркулирующие аутоантитела не определяются.

Одна из основных функций врождённого иммунитета заключается в активации инфламмосом — особых внутриклеточных структур, призванных выполнять функции иммунной готовности. Инфламмосомы — это

многомерные белковые комплексы, сборка которых запускается в цитоплазме клетки после получения сигнала об эндогенной «опасности» (DAMPs) или о контакте с экзогенным патогеном (PAMPs). В результате происходит запуск ферментного каскада, синтезирующего активные цитокины. Активированная капсаза-1 способна также вызывать воспалительный тип гибели клеток, который называется «пироптоз».

Наследственные аутовоспалительные синдромы с акне в качестве симптома:

- 1) синдром SAPHO (синовит–акне–пустулёз–гиперостоз–остеит);
- 2) синдром PAPA (пиогенный артрит–гангенозная пиодермия–акне);
- 3) синдром PASH (гангенозная пиодермия–акне–гнойный гидраденит);
- 4) синдром PAPASH (пиогенный артрит–акне–гангенозная пиодермия–гнойный гидраденит).

Наиболее известный из этих синдромов (встречается с частотой 1:10 000) — синдром SAPHO.

Для лечения всех синдромов с основным дерматологическим проявлением в виде акне наиболее приемлема биологическая антицитокиновая терапия — антагонисты IL-1.

Тяжёлые формы акне: алгоритм ведения пациентов (Морозова А.А.; Первый МГМУ им. И.М. Сеченова)

Акне — наиболее распространённое кожное заболевание, поражающее до 90% подростков, у которых преобладает в основном лёгкая степень тяжести заболевания. Пациенты склонны к самолечению акне лёгкой и средней степени тяжести и не обращаются к врачу.

Частота акне в мире возрастает ежегодно и достоверно выше в странах «золотого миллиарда», что, безусловно, коррелирует с питанием, экологией, возросшей потребительской возможностью этих стран. Истинную распространённость заболевания оценить очень сложно, так как при лёгкой и среднелёгкой степени тяжести пациенты, как правило, лечатся самостоятельно, «по совету» или у непрофильных специалистов (гастроэнтерологов, гинекологов, эндокринологов), поэтому существует недообследованность популяции.

Современные исследования расширяют представление о патогенезе акне: 20–54% папулёзных элементов акне являются стерильными. Недавние исследования показывают, что *Cutibacterium acnes* действует как патоген и/или комменсал в зависимости от напряжения и баланса между метагеномными элементами. Штаммы *C. acnes*, которые обладают высокой вирулентностью и устойчивы к антибиотикам, являются доминирующими на коже пациентов с акне. Факторы вирулентности, такие как липаза, протеаза, гиалуронидаза, нейраминидаза, вызывают разрушение тканей хозяина, которые выстилают стенки фолликула. *C. acnes* также вырабатывают белок фибронектин и липогликан,

входящий в состав клеточной стенки: они помогают прилипанию бактерии к эпителию волосяного фолликула, что способствует инвазии. Цитокины, вырабатываемые CD4+ Т-клетками и макрофагами, действуют на эндотелиальные клетки, которые в свою очередь выделяют воспалительные медиаторы, такие как молекулы сосудисто-клеточной адгезии-1 (VCAM-1), молекулы межклеточной адгезии-1 (ICAM-1), человеческий лейкоцитарный антиген (HLA)-DR, запуская воспалительную реакцию в сосудах вокруг стромально-васкулярной фракции. Снижение уровня линоленовой кислоты индуцирует синтез провоспалительных цитокинов. *C. acnes* провоцирует воспаление и способствует разрыву стенки фолликула. Продукция кожного сала индуцируется при активации рецепторов, и сейчас уже достоверно известно, что это не только рецепторы к андрогенам — это и рецепторы к лептину. Лептин — пептидный гормон, регулирующий энергетический обмен, стимулирует волосяной фолликул и себоциты, что приводит к развитию воспаления.

Гистамин играет возможную роль в патогенезе акне, действуя в качестве медиатора воспаления в процессе иммунной реакции при воспалительных акне.

Фульминантные акне — относительно редкая (не более 1% всех акне) и тяжёлая форма воспалительных акне, клинически проявляющаяся внезапной вспышкой болезненных геморрагических пустул и изъязвлений, которые могут быть связаны или не связаны с системными симптомами, такими как лихорадка, полиартрит и лабораторные отклонения. Факторы, наблюдаемые у нескольких пациентов с фульминантными акне, подтверждающие роль аутоиммунной реакции, включают некоторые лабораторные данные, такие как повышение уровня γ -глобулинов и снижение уровня компонента С3, а также быстрое клиническое улучшение, полученное после системного введения глюкокортикоидов.

Распространённость эксфолированных акне оценивается примерно в 1–7,7%, а соотношение женщин и мужчин — 8:1. В основном страдают молодые люди в возрасте от 20 до 30 лет.

Для аутодеструктивных поражений кожи характерным является наличие многочисленных эксфолиаций, геморрагических корочек на фоне минимальных проявлений акне (невыраженная себорея, единичные папулёзные и/или пустулёзные элементы акне, небольшое количество комедонов или их отсутствие).

Тяжёлые формы акне могут вызвать значительный физический и психологический дискомфорт. Тяжесть акне в подростковом возрасте связана с положительным анамнезом тяжёлых форм у родственников первой степени, особенно у матерей, появлением при раннем половом созревании у мальчиков, аденоархией у девочек.

Системные глюкокортикоиды можно назначать в комбинации с пероральным изотретиноином при агрессивных конглобатных и молниеносных угрях.

DOI: <https://doi.org/10.17816/dv107522>

Фотогалерея. Обменные дерматозы

О.В. Грабовская, Н.П. Теплюк, Ю.В. Колесова

Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова (Сеченовский Университет), Москва,
Российская Федерация

АННОТАЦИЯ

Обменные дерматозы являются маркером ряда заболеваний внутренних органов, что позволяет выявить некоторые болезни задолго до их клинических проявлений. Так, амилоидоз часто связан с периодической болезнью, и своевременная его диагностика способствует выявлению таких патологий, как медуллярный рак щитовидной железы, миеломная болезнь, макроглобулинемия Вальденстрема и другие моноклональные гаммапатии, нефропатии, генерализованные сенсомоторные полинейропатии, нарушение функции желудочно-кишечного тракта и др. Липоидный некробиоз ассоциирован с сахарным диабетом, муциноз — с заболеваниями щитовидной железы, ксантомы — с гистиоцитозом X, порфирия — с болезнью печени, кальциноз — с нарушением кальциевого обмена.

Ключевые слова: обменные дерматозы; амилоидоз; кальциноз; липоидный некробиоз; муциноз; ксантоматоз; порфирия.

Для цитирования:

Грабовская О.В., Теплюк Н.П., Колесова Ю.В. Фотогалерея. Обменные дерматозы // *Российский журнал кожных и венерических болезней*. 2022. Т. 25, № 2. С. 177–180. DOI: <https://doi.org/10.17816/dv107522>

DOI: <https://doi.org/10.17816/dv107522>

Photogallery. Metabolic dermatoses

Olga V. Grabovskaya, Natalia P. Teplyuk, Yuliya V. Kolesova

I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russian Federation

ABSTRACT

Metabolic dermatoses are signs of some internal diseases, which makes it possible to identify them before clinical manifestation. Thus amyloidosis is often associated with Familial Mediterranean fever, and its timely diagnosis contributes to the detection of diseases such as medullary thyroid cancer, multiple myeloma, Waldenstrom macroglobulinemia and other monoclonal gammopathy, nephropathy, generalized sensorimotor polyneuropathy, dysfunction of the gastrointestinal tract, etc. Necrobiosis lipoidica is associated with diabetes mellitus, mucinosis — with thyroid diseases, xanthomas — with histiocytosis X, porphyria — with liver disease, calcinosis — with abnormality calcium metabolism.

Keywords: amyloidosis; calcinosis; necrobiosis lipoidica; mucinosis; xanthomatosis; porphyria.

For citation:

Grabovskaya OV, Teplyuk NP, Kolesova YuV. Photogallery. Metabolic dermatoses. *Russian journal of skin and venereal diseases*. 2022;25(2):177–180. DOI: <https://doi.org/10.17816/dv107522>



Рис. 1. Пятнистый амилоидоз кожи (серовато-бурое пятно, занимающее верхнюю часть спины).

Fig. 1. Spotted amyloidosis of the skin (a grayish-brown spot occupying the upper back).



Рис. 3. Ксантелазмы (ксантомы век).

Fig. 3. Xanthelasma (xanthomas of the eyelids).



Рис. 2. Кальциноз (синдром Тейчлендера). Узлы на латеральной поверхности бедра.

Fig. 2. Calcinosis (Techlander's syndrome). Nodes on the lateral surface of the thigh.



Рис. 4. Эруптивные ксантомы могут появляться при декомпенсированном сахарном диабете и семейной гиперлипидемии. У больных с эруптивными ксантомами часто обнаруживают гиперлипидемию Ia, IIb, IV и V типов, семейную дисбеталипопротеинемию, семейную гиперхолестеринемию, но у 50% больных могут быть и нормальные значения.

Fig. 4. Eruptive xanthomas can appear in decompensated diabetes mellitus and familial hyperlipidemia. Patients with eruptive xanthomas often show hyperlipidemia Ia, IIb, IV and V types, familial dysbetalipoproteinemia, familial hypercholesterolemia, but 50% of patients may have normal values.



Рис. 5. Ксантоматоз как проявление гистиоцитоза X.
Fig. 5. Xanthomatosis as a manifestation of histiocytosis X.



Рис. 6. Микседематозный лишай (блестящие лишеноидные узелки цвета неизменённой кожи, склонные к слиянию): *a* — по линии роста волос; *b* — по линии роста волос и в заушной области.

Fig. 6. Myxedematous lichen (glossy lichenoid nodules of the color of unchanged skin, prone to fusion): *a* — along the hairline; *b* — along the hairline and behind the behind the ear area.



Рис. 7. Претибальная микседема (очаги багрово-синюшно-го цвета с бугристой блестящей поверхностью и характерным признаком «апельсиновой корки»). Генерализованная (диффузная) микседема развивается на фоне гипотиреоза (эндемический зоб) с выраженным дефицитом гормонов (III степень), а также при увеличении продукции тиреотропного гормона гипофиза, часто после лечения гипертиреоза и нарушения тиреоид-гипофизарных взаимоотношений.

Fig. 7. Pretibial myxedema (foci of a purple-bluish color with a bumpy shiny surface and a characteristic sign of "orange peel"). Generalized (diffuse) myxedema develops against the background of hypothyroidism (endemic goiter) with severe hormone deficiency (grade III), as well as with an increase in the production of pituitary thyroid-stimulating hormone, often after treatment of hyperthyroidism and disorders of the thyroid-pituitary relationship.



Рис. 8. Липоидный некробиоз, классическая форма (бляшки с блестящей поверхностью, неправильными очертаниями, чёткими границами и периферическим валиком). У больных липоидным некробиозом независимо от наличия эндокринной патологии выявлены изменения гормональной регуляции углеводного обмена: базальная гиперинсулинемия (реже гипоинсулинемия), повышение уровня инсулина и глюкагона в крови.

Fig. 8. Lipoid necrobiosis, classical form (plaques with a shiny surface, irregular outlines, clear boundaries and a peripheral ridge). In patients with lipoid necrobiosis, regardless of the presence of endocrine pathology, changes in the hormonal regulation of carbohydrate metabolism were revealed: basal hyperinsulinemia (less often hypoinsulinemia), increased levels of insulin and glucagon in the blood.



Рис. 9. Язвенная форма липоидного некробиоза.
Fig. 9. Ulcerative form of lipoid necrobiosis.



Рис. 10. Поздняя кожная порфирия (эрозии на месте пузырей на неизменённой коже и рубцы на тыльной стороне кистей). Ассоциация с другими заболеваниями: сахарный диабет (находят у 25% больных порфирией), гепатиты, цирроз печени.

Fig. 10. Late cutaneous porphyria (erosion at the site of blisters on intact skin and scars on the back of the hands). Association with other diseases: diabetes mellitus (found in 25% with porphyria), hepatitis, cirrhosis of the liver.