



НАУЧНЫЙ
ФОРУМ
nauchforum.ru

ISSN: 2542-2162

№30(339)
часть 1

НАУЧНЫЙ ЖУРНАЛ

СТУДЕНЧЕСКИЙ ФОРУМ



Г. МОСКВА



Электронный научный журнал

СТУДЕНЧЕСКИЙ ФОРУМ

№ 30(339)
Сентябрь 2025 г.

Часть 1

Издается с февраля 2017 года

Москва
2025

Председатель редколлегии:

Лебедева Надежда Анатольевна – доктор философии в области культурологии, профессор философии Международной кадровой академии, член Евразийской Академии Телевидения и Радио.

Редакционная коллегия:

Арестова Инесса Юрьевна – канд. биол. наук, Первый МГМУ им. И. М. Сеченова, Ресурсный центр «Медицинский Сеченовский Предуниверсарий» (г. Москва);

Бахарева Ольга Александровна – канд. юрид. наук, доц. кафедры гражданского процесса ФГБОУ ВО «Саратовская государственная юридическая академия», Россия, г. Саратов;

Гайфуллина Марина Михайловна – кандидат экон. наук, доцент, доцент Уфимской высшей школы экономики и управления ФГБОУ ВО «Уфимский государственный нефтяной технический университет», Россия, г. Уфа;

Дорошко Виталий Николаевич – канд. экон. наук, доцент, кафедра мировой и национальной экономики УО «Белорусский торгово-экономический университет потребительской кооперации»;

Зорина Елена Евгеньевна – кандидат пед. наук, доцент, доцент кафедры «Межкультурные коммуникации и общегуманитарные науки» Санкт-Петербургского филиала Финансового университета при Правительстве Российской Федерации (Санкт-Петербургского филиала Финуниверситета);

Мартышкин Алексей Иванович – канд. тех. наук, доцент, доцент кафедры «Вычислительные машины и системы» Пензенского государственного технологического университета;

Немирова Любовь Федоровна – канд. техн. наук, доц. кафедры конструирования и технологии изделий легкой промышленности, ГБОУ ВПО «Омский государственный технический университет», Общество с ограниченной ответственностью «МИНСП»;

Попова Ирина Викторовна – д-р социол. наук, проф. кафедры истории России Ярославского государственного университета им. П.Г. Демидова, Россия, г. Кострома;

Севостьянова Ольга Игоревна – кандидат биологических наук, доцент, руководитель управления инновационных образовательных программ Ставропольского государственного аграрного университета, г. Ставрополь;

Шайтура Сергей Владимирович – канд. техн. наук, доцент, Российский университет транспорта, кафедра Геоидезии и геоинформатики, ректор Института гуманитарных наук, экономики и информационных технологий г. Бургас, Болгария.

С88 Студенческий форум: научный журнал. – № 30(339). Часть 1. М., Изд. «МЦНО», 2025. – 76 с. – Электрон. версия. печ. публ. – <https://nauchforum.ru/journal/stud/30>.

Электронный научный журнал «Студенческий форум» отражает результаты научных исследований, проведенных представителями различных школ и направлений современной науки.

Данное издание будет полезно магистрам, студентам, исследователям и всем интересующимся актуальным состоянием и тенденциями развития современной науки.

Содержание

Рубрика «Медицина и фармацевтика»	5
ИСТИННАЯ ЭКЗЕМА: ПРИЧИНЫ, СИМПТОМЫ, ДИАГНОСТИКА Акимбетова Ляйсан Илдусовна Мустафина Гульгена Раисовна	5
СКЛЕРОДЕРМИЯ Алексеева Катерина Дмитриевна Мустафина Гульгена Раисовна	8
НЕЙРОДЕРМИТ (АТОПИЧЕСКИЙ ДЕРМАТИТ) У ДЕТЕЙ КАК СОМАТИЧЕСКОЕ ПРОЯВЛЕНИЕ ТРЕВОЖНОСТИ: ИНТЕГРАТИВНЫЙ ПОДХОД К ДИАГНОСТИКЕ И ТЕРАПИИ Ахметова Алия Маратовна Петров Петр Петрович	10
ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ И СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ЛЕЧЕНИЯ КРАСНОГО ПЛОСКОГО ЛИШАЯ Байбурина Дина Эльгизовна Мустафина Гульгена Раисовна	13
АТОПИЧЕСКИЙ ДЕРМАТИТ Вагизова Ралина Ильфировна Мустафина Гульгена Раисовна	17
ДОБРОКАЧЕСТВЕННАЯ ХРОНИЧЕСКАЯ СЕМЕЙНАЯ ПУЗЫРЧАТКА ГУЖЕРО-ХЕЙЛИ-ХЕЙЛИ Валеева Азалия Айнуровна Мустафина Гульгена Раисовна	20
СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ ГНЕЗДНОЙ АЛОПЕЦИИ: ОБЗОР ПОСЛЕДНИХ ИССЛЕДОВАНИЙ Вахитова Ирина Ришатовна Мустафина Гульгена Раисовна	25
РОЗАЦЕА Вильнер Миляуша Расимовна Мустафина Гульгена Раисовна	27
ЧЕСОТКА: СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ПАТОГЕНЕЗЕ, ДИАГНОСТИКЕ И ТЕРАПИИ Гагиева Элина Альбертовна Мустафина Гульгена Раисовна	30
ДЕРМАТОСКОПИЧЕСКАЯ СЕМИОТИКА ЧЕСОТКИ: ХАРАКТЕРНЫЕ ПРИЗНАКИ, ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ И СПЕЦИФИЧНОСТЬ МЕТОДА Гайфуллина Диана Владиковна Мустафина Гульгена Раисовна	33
ТОКСИКОДЕРМИИ Галиева Эльвина Филюсовна Мустафина Гульгена Раисовна	35
ИСТИННАЯ ПУЗЫРЧАТКА Галимуллина Азалия Ильгизовна Мустафина Гульгена Раисовна	38

ИХТИОЗ	41
Гильметдинова Айгуль Мевлетьяновна	
Мустафина Гульгена Раисовна	
ДИАГНОСТИКА ПСОРИАЗА: МЕТОДЫ, КРИТЕРИИ И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА	44
Залаева Арина Сергеевна	
Мустафина Гульгена Раисовна	
ПОРАЖЕНИЯ КОЖИ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ	46
Захарова Лилия Насиховна	
Мустафина Гульгена Раисовна	
БАЗАЛЬНОКЛЕТОЧНЫЙ РАК КОЖИ: РОСТ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ, СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И НОВЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ	51
Зиннатуллина Азалия Фанисовна	
Мустафина Гульгена Раисовна	
АНТИБИОТИКОРЕЗИСТЕНТНОСТЬ ПРИ ПИОДЕРМИИ: КЛИНИЧЕСКИЕ ВЫЗОВЫ И ПУТИ РЕШЕНИЯ	53
Зулькарнаева Алина Ураловна	
Мустафина Гульгена Раисовна	
ДЕРМАТОФИТИИ: НОВОЕ В ДИАГНОСТИКЕ, ТЕРАПИИ И ПРОФИЛАКТИКЕ НАИБОЛЕЕ РАСПРОСТРАНЕННЫХ МИКОЗОВ ЧЕЛОВЕКА	56
Карманова Виктория Сергеевна	
Мустафина Гульгена Раисовна	
АКНЕ: ОТ ЭТИОЛОГИИ И ПАТОГЕНЕЗА К КЛИНИКЕ, ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ	59
Коновалова Виктория Сергеевна	
Мустафина Гульгена Раисовна	
СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ СЕБОРЕЙНОГО ДЕРМАТИТА У ДЕТЕЙ И ВЗРОСЛЫХ	62
Кулиева Аделина Руслановна	
Мустафина Гульгена Раисовна	
ГЕРПЕТИФОРМНЫЙ ДЕРМАТИТ ДЮРИНГА	66
Минкайдарова Екатерина Романовна	
Мустафина Гульгена Раисовна	
АТОПИЧЕСКИЙ ДЕРМАТИТ	68
Мухаметзянова Анастасия Анатольевна	
Мустафина Гульгена Раисовна	
КРАСНЫЙ ПЛОСКИЙ ЛИШАЙ	71
Мухаметьянова Ильвина Рафилевна	
Мустафина Гульгена Раисовна	

РУБРИКА

«МЕДИЦИНА И ФАРМАЦЕВТИКА»

ИСТИННАЯ ЭКЗЕМА: ПРИЧИНЫ, СИМПТОМЫ, ДИАГНОСТИКА

Акимбетова Ляйсан Илдусовна

ординатор-дерматовенеролог,
Башкирский государственный медицинский университет,
РФ, г. Уфа

Мустафина Гульгена Раисовна

научный руководитель,
канд. мед. наук, доцент кафедры дерматовенерологии
с курсами дерматовенерологии и косметологии ИДПО,
Башкирский государственный медицинский университет,
РФ, г. Уфа

Введение

Экзема – это широко распространенное дерматологическое заболевание, характеризующееся воспалением кожи, зудом и изменениями ее структуры. В медицине под термином «экзема» объединяют ряд различных патологий, в том числе истинную экзему и контактную экзему. В данной статье особое внимание уделяется именно истинной экземе – хроническому воспалительному заболеванию кожи, являющемуся сложной мультифакторной патологией с выраженными клиническими проявлениями и специфическими аспектами диагностики.

История и терминология

Термин «экзема» впервые появился в 19 веке и вначале использовался для обозначения общего воспаления кожи с наличием мокнутия и шелушения. Позже было выявлено, что существует ряд подтипов этого заболевания, среди которых выделяют истинную экзему, контактную, дисгидротическую, себорейную и другие. В современной дерматологии под термином «истинная экзема» подразумевается – хроническое, рецидивирующее воспалительное заболевание кожи, связанное с наследственной предрасположенностью и нарушениями иммунного ответа.

Причины истинной экземы

Причины развития истинной экземы являются многофакторными и включают как генетические, так и внешние факторы.

Генетические факторы

Исследования показали, что у пациентов с истинной экземой наблюдается наличие генетических мутаций, в первую очередь – в гене *Filaggrin*. Этот белок важен для сохранения барьерных свойств кож, его недостаток или нарушение функции приводит к повышенной проницаемости кожного барьера, что способствует развитию воспаления и аллергических реакций.

Иммунологические механизмы

При истинной экземе наблюдается дисбаланс иммунных ответов, при котором преобладают иммуноглобулины E (IgE), вызывающие аллергические реакции. В ответ на внешние раздражители активируются Т-лимфоциты, вызывая воспаление кожи.

Внешние факторы

К внешним причинам, способствующим развитию и обострению заболевания, относятся:

- Агрессивные моющие и стиральные средства;
- Аллергены пылевых клещей, шерсти домашних животных, пыльцы;
- Химические вещества (краски, ароматизаторы, красители);
- Стресс и нервное перенапряжение;
- Климатические условия: низкая влажность, холод или жаркая погода.

Другие факторы

Факторы окружающей среды в сочетании с наследственной предрасположенностью создают условия для возникновения и обострения заболевания.

Симптомы истинной экземы

Классические признаки истинной экземы включают:

1. Воспаление и покраснение (эритема). Кожа становится ярко-красной, иногда с участками синюшного оттенка.
2. Зуд. Один из самых выраженных симптомов – интенсивное зудящее ощущение, которое часто заставляет пациента чесать кожу, что усугубляет патологический процесс.
3. Мокнутие и корки. На начальных стадиях возможно мокнутие, которое появляется при расчесах. В дальнейшем процессы переходят в сухую стадию с образованием корочек и шелушения.
4. Изменения кожных покровов. Хроническое течение сопровождается гиперкератозом (утолщением кожи), гиперпигментацией или гипопигментацией, изъязвлениями, шелушением.
5. Локализация. В зависимости от возраста и формы заболевания, локализация может варьироваться. У детей – лицо, сгибательные поверхности конечностей. У взрослых – кисти, лицо, шея, затем – сгибательные поверхности.
6. Хронические изменения. При длительном течении могут возникать лихенификация – утолщение кожи с выраженными бороздами.

Диагностика истинной экземы

Диагноз устанавливается клинически на основании характерных симптомов и истории заболевания.

Основной метод диагностики – сбор анамнеза и визуальный осмотр кожи. Важными аспектами являются:

- Хронический рецидивирующий характер;
- Совпадение локализации с описанными в клинической картине;
- Связь симптомов с возможными аллергенами и триггерами.

Лабораторные методы

Для подтверждения диагноза и определения аллергической природы используют:

- Кровь на иммуноглобулины E (IgE): повышенные уровни свидетельствуют об аллергическом характере.
- Кожные тесты (прик-тесты, скарификационные тесты): выявление аллергенов.
- Исследование кожных мазков или соскобов: исключение микозов и бактериальных инфекций.

Биопсия кожи

В отдельных случаях может потребоваться гистологическое исследование для исключения других заболеваний и подтверждения воспалительных изменений, характерных для экземы.

Дифференциальная диагностика

Необходимо исключить другие дерматозы, такие как псориаз, контактный дерматит, микозы, с сухой экземой и другими формами дерматита.

Итоги

Истинная экзема – хроническое воспалительное заболевание кожи, обусловленное сочетанием генетических, иммунных и внешних факторов. Клинические проявления включают зуд, покраснение, мокнутие, лихенификацию и изменения кожи. Диагностика основана на тщательном сборе анамнеза, клиническом осмотре и дополнительных лабораторных исследованиях.

Список литературы:

1. Бобров В.Л., Смирнова Г.Н. Основы аллергологии и иммунологии / В.Л. Бобров, Г.Н. Смирнова. – М.: Медицина, 2016.
2. Гусев В.В., Петров В.М. Основы дерматовоспалительных заболеваний / В.В. Гусев, В.М. Петров. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2019.
3. Кирпичников А.В. Вестник дерматовенерологии. – 2020. – № 4. – С. 17–23.
4. Мазур В.Я. Клиническая дерматология. – СПб.: Изд-во «Питер», 2017.
5. Медведев Ю.В. Глава 12. Дерматозы у детей / Ю.В. Медведев // Дерматология в педиатрической практике: учебник / под ред. А.А. Баранова. – М.: Медицина, 2018. – С. 310–340.

СКЛЕРОДЕРМИЯ

Алексеева Катерина Дмитриевна

студент,

Бакирский государственный медицинский университет,
РФ, г. Уфа

Мустафина Гульгена Раисовна

научный руководитель,

канд. мед. наук, доцент кафедры дерматовенерологии с курсами дерматовенерологии и косметологии ИДПО,
Бакирский государственный медицинский университет,
РФ, г. Уфа

Аннотация. Статья посвящена склеродермии. Склеродермия является заболеванием сложным, не поддающимся лечению легко, спектр проявления очень разный, из-за чего также затруднена может быть, например, диагностика. Термин «склеродермия» означает «плотная кожа». Обширная склеродермическая группа болезней включает заболевания, основным признаком которых является уплотнение кожи, хотя развитие и исход будет многоплановым, динамика варибельная.

Ключевые слова: склеродермия, заболевания, заболевания кожи, болезни, уплотнение кожи, хроническая болезнь, дерматология, лечение, полиорганное заболевание, синдром Рейно, медицина.

Склеродермия – это хроническое аутоиммунное заболевание соединительной ткани. В контексте данной болезни иммунная система нарушает нормальное функционирование организма. Как следствие этого, соответственно, ткани и органы становятся плотными, твёрдыми, теряют эластичность.

По состоянию на текущий момент общепринятой классификации склеродермии не существует. В общем же виде выделяют такие формы:

1) системная склеродермия (ССД):

- лимитированная форма ССД (CREST-синдром);
- диффузная форма ССД;
- ССД без поражения кожи (без склеродермии);
- перекрёстные формы.

2) локализованная склеродермия;

3) ювенильная склеродермия (обычно проявляется как локализованная, но бывают в некоторых случаях, как следует из анализа, системные проявления) [2, с. 3].

Системная склеродермия – патология хроническая и сложная, редкое хроническое заболевание, при котором иммунная система начинает работать против самого организма. Из-за этого в тканях откладывается слишком много коллагена, кожа и внутренние органы становятся плотнее, что нарушает их работу [1, с. 43].

Главные признаки:

- феномен Рейно (пальцы на руках и ногах белеют или синеют на холоде);
- боли в суставах;
- трудности с глотанием, изжога;
- отеки пальцев;
- позже начинается сильное уплотнение кожи и ограничение подвижности.

Самые опасные осложнения связаны с легкими, сердцем и почками, именно они становятся существенной и выраженной причиной летальных исходов [1, с. 44].

Заболевают женщины примерно в 4 раза чаще, чем мужчины, в большинстве случаев за редким исключением болезнь начинает проявлять себя между 20 и 50 годами.

Склеродермия преимущественно у детей бывает редко, но исключения могут фигурировать.

Укажем формы системной склеродермии:

1. Лимитированная (CREST-синдром) – изменения кожи ограничены областью лица и кистей. Сама болезнь развивается небыстро, не мгновенно. Долгое время проявляется феноменом Рейно и отёчностью пальцев. Страдают пищевод, появляется изжога и трудности с глотанием.

2. Диффузная форма – более быстрое и обширное поражение кожи и внутренних органов.

3. Склеродермия без поражения кожи – редкий вариант, кожа остаётся нормальной, но страдают внутренние органы.

4. Есть и перекрёстные формы, к склеродермии «примешиваются» признаки других аутоиммунных заболеваний [3, с. 41].

Соответственно, зачастую начальными, первичными наблюдаемыми проявлениями именно системной склеродермии являются феномен Рейно и развивающийся отёк дистальных отделов конечностей с утолщением кожи пальцев. Отмечаются выраженные полиартралгии. Иногда первыми проявлениями заболевания могут быть нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта (изжога, дисфагия) или со стороны дыхательной системы (одышка).

Одно из опасных, трудноизлечимых и угрожающих осложнений при системной склеродермии – так называемый склеродермический почечный криз. Наблюдается зачастую в первые 4–5 лет болезни у пациентов с диффузной формой и антителами к РНК-полимеразе III. Проявляется внезапным и сильным повышением давления, к которому добавляется анемия из-за повреждения мелких сосудов. Но скрытая особенность и неявная характеристика в том, что болезнь может появиться и без скачка давления, у людей без видимых изменений кожи. Поэтому немаловажно не пропустить начало криза. И приём кортикостероидов повышает риск развития этого осложнения [1, с. 45].

Идиопатическая атрофодермия Пазини–Пьерини считается в принципе «поверхностным вариантом» локализованной склеродермии. Выглядит она как коричневатые или серые пятна с фиолетовым отливом, слегка вдавленные, но без уплотнения кожи. Сами уплотнения классически располагаются на туловище или руках, могут оставаться годами, не сильно меняясь.

Прогрессирующая гемиатрофия лица Парри–Ромберга – заболевание тяжёлое: постепенно в процесс вовлекается не только кожа, но и подкожная клетчатка, мышцы и кости. Это приводит к заметной деформации. У некоторых людей к этому добавляются поражения глаз и неврологические проблемы, включая эпилепсию.

Склероатрофический лишай Цумбуша является сложным явлением. У этой формы много названий: болезнь белых пятен, каплевидная склеродермия. Проявляется перламутрово-белыми пятнами или же бляшками с блестящей поверхностью. Они могут сливаться, образуя «островки» с чёткими границами. Вокруг очагов иногда заметен красноватый ободок. Кожа в этих местах становится очень тонкой и легко собирается [3, с. 41]. Смешанная форма склеродермии такова, что у одного человека могут проявляться сразу несколько форм заболевания. Например, бляшечная вместе с линейной, или линейная с генерализованной. Диагностировать склеродермию может быть сложно. Опрос о истории болезни и физическое обследование – это первый шаг, который может предпринять врач для диагностики склеродермии.

Итак, в целом, данное заболевание проявляет себя по-разному, является многогранным.

Список литературы:

1. Гречнева Е.В., Шаронова Ю.В. Системная и локализованная склеродермия // Научное обозрение. Биологические науки 2022. – 2022. – Т. 2. – С. 43-47.
2. Заславский Д.В. Новый принцип диагностики ограниченной склеродермии в дебюте заболевания // Russian journal of skin and venereal diseases. – 2021. – Т. 24. – С. 3.
3. Пивень Н.П., Пивень Е.А. Современные подходы к иммунопатогенезу склеродермии (обзор литературы) // Иммунопатология, аллергология, инфектология. – 2022. – №. 1. – С. 41.

НЕЙРОДЕРМИТ (АТОПИЧЕСКИЙ ДЕРМАТИТ) У ДЕТЕЙ КАК СОМАТИЧЕСКОЕ ПРОЯВЛЕНИЕ ТРЕВОЖНОСТИ: ИНТЕГРАТИВНЫЙ ПОДХОД К ДИАГНОСТИКЕ И ТЕРАПИИ

Ахметова Алия Маратовна

студент,

Бакирский государственный медицинский университет,

РФ, г. Уфа

Петров Петр Петрович

научный руководитель,

канд. мед. наук, доцент,

Бакирский государственный медицинский университет,

РФ, г. Уфа

Распространенность нейродермита (атопического дерматита, АД) в детской популяции продолжает неуклонно расти, параллельно с увеличением частоты тревожных расстройств у детей. Согласно данным исследований, atopический дерматит затрагивает до 20 % детского населения, при этом у 30-50 % детей с АД выявляются сопутствующие тревожные расстройства.

Эта коморбидность представляет серьезную проблему для современной педиатрии и детской дерматологии, требуя пересмотра традиционных подходов к диагностике и лечению.

Актуальность проблемы обусловлена тем, что стандартный терапевтический подход, направленный исключительно на купирование кожных проявлений, часто оказывается недостаточно эффективным. Игнорирование психоневрологического компонента приводит к хронизации процесса, частым рецидивам и снижению качества жизни пациентов. Дети с нейродермитом и сопутствующей тревожностью испытывают не только физический дискомфорт, но и значительные психологические страдания, что создает порочный круг "зуд-тревога-расчесы".

Патогенез нейродермита как соматического проявления тревожности сложное взаимодействие между нервной, иммунной и эндокринной системами. Основные механизмы этой связи включают:

При психологическом стрессе и тревоге активируется гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая (НРА) ось, что приводит к повышенному выбросу кортизола и катехоламинов (норадреналина). Одновременно происходит активация симпатической нервной системы и выделение нейропептидов, таких как вещество Р, которые непосредственно влияют на иммунный ответ и чувствительность кожных нервных окончаний. У детей с тревожными расстройствами отмечается дисрегуляция НРА-оси, что способствует поддержанию хронического воспаления в коже.

Тревога и хронический стресс вызывают сдвиг иммунного ответа в сторону Th2-пути с повышенной выработкой провоспалительных цитокинов (IL-4, IL-13, IL-31). Эти цитокины играют ключевую роль в патогенезе нейродермита, способствуя нарушению барьерной функции кожи, усилению зуда и воспаления. IL-31, в частности, является непосредственным медиатором зуда, связываясь с рецепторами на сенсорных нервных окончаниях.

Формируется патологический цикл, который является центральным звеном в поддержании заболевания:

1. Тревога → активация нервной системы → усиление зуда
2. Зуд → нарушение сна, дискомфорт → усиление тревоги и раздражительности
3. Расчесы → повреждение кожного барьера → обострение нейродермита → усиление зуда и тревоги

Этот порочный круг объясняет, почему тревожное расстройство не просто является реакцией на кожные проявления, а выступает самостоятельным триггерным и поддерживающим фактором в патогенезе нейродермита.

Навязчивые действия в виде расчесывания кожи (эксориации) могут выступать как компульсивный механизм снижения тревоги, аналогично тому, как это происходит при трихотилломании. Это подкрепляется тем, что акт расчесывания временно снижает психоэмоциональное напряжение через механизм отрицательного подкрепления, но в долгосрочной перспективе усугубляет течение заболевания.

Дети с нейродермитом и сопутствующей тревожностью имеют характерные клинические особенности, которые позволяют заподозрить психосоматический компонент заболевания:

При тщательном сборе анамнеза выявляются указания на стрессовые события, предшествовавшие дебюту или обострению заболевания: школьные проблемы, буллинг, семейные конфликты, развод родителей, повышенные академические ожидания. Для этих детей характерен перфекционизм, высокая самокритичность и трудности в вербализации эмоций. В клиническом случае, описанном Ириной Гаврильченко, у девочки-подростка с нейродермитом рук заболевание развилось на фоне повышенной ответственности по уходу за младшими *siblings* после развода родителей.

Кожные проявления часто локализуются на легкодоступных для расчесов участках: лицо, шея, волосистая часть головы, разгибательные поверхности конечностей.

Высыпания характеризуются выраженным лихенификацией (утолщением кожи с усилением кожного рисунка), эксориациями (расчесами) и геморрагическими корочками. Для тревожного компонента характерна симметричность высыпаний, что отражает системный характер патологического процесса.

Обострения кожного процесса четко коррелируют с периодами эмоционального напряжения: контрольными работами в школе, публичными выступлениями, семейными конфликтами. В межрецидивный период сохраняется сухость кожи и незначительный зуд, который усиливается в вечернее и ночное время, приводя к нарушению архитектуры сна и формированию бессонницы.

Выраженный ночной зуд является патогномоничным симптомом нейродермита, ассоциированного с тревожностью. Он приводит к нарушению сна, что в свою очередь усугубляет эмоциональную лабильность и снижает порог зуда, замыкая порочный круг. Дети просыпаются с следами расчесов на коже, что дополнительно вызывает у них чувство стыда и дискомфорта.

Для выявления тревожного компонента у детей с нейродермитом необходим комплексный подход, включающий как клиническую оценку, так и использование валидизированных опросников:

- Шкала SCARED (Screen for Child Anxiety Related Emotional Disorders) – содержит 41 вопрос, позволяет оценить уровень тревожности по нескольким субшкалам: генерализованная тревога, социальная фобия, панические атаки и др.
- Опросник Спилбергера-Ханина – оценивает уровень ситуационной и личностной тревожности, адаптирован для детского возраста.
- Детский опросник депрессии (CDI) – выявляет сопутствующие депрессивные симптомы, которые часто сопровождают тревожные расстройства.
- Качество жизни дерматологических пациентов (CDLQI) – оценивает влияние кожного заболевания на повседневную жизнь ребенка.

Необходима отдельная беседа с ребенком и родителями для выявления стрессовых факторов в семье, школе, социальном окружении. Особое внимание следует уделять стилю воспитания, академическим ожиданиям, наличию буллинга и социальной изоляции. Важно оценить, как ребенок и семья справляются с заболеванием, какие механизмы преодоления (копинги) используют.

Эффективное лечение нейродермита с сопутствующей тревожностью требует мультидисциплинарного подхода с участием дерматолога, педиатра, детского психиатра/психолога и семейного терапевта.

Психообразование родителей о связи кожных проявлений и психического состояния ребенка является crucial элементом терапии. Необходимо объяснить родителям роль стресса в патогенезе заболевания, важность создания поддерживающей среды, снижения академического давления и критики. Родителей следует обучить распознавать ранние признаки тревоги у ребенка и адекватно на них реагировать.

КПТ является наиболее доказанным методом психотерапии тревожных расстройств у детей с нейродермитом и включает:

- Техники управления зудом (habit reversal training) – обучение распознаванию триггеров зуда и замещению расчесывания альтернативными действиями.
- Когнитивная реструктуризация – работа с катастрофизацией зуда ("я сейчас сойду с ума"), формирование более адаптивных мысленных паттернов.
- Методы релаксации и mindfulness – дыхательные упражнения, прогрессивная мышечная релаксация, guided imagery для снижения общего уровня тревоги.
- Базовая противовоспалительная терапия кожи: топические глюкокортикостероиды и ингибиторы кальциневрина (такролимус, пимекролимус) для купирования кожного воспаления и разрыва порочного круга.
- Лечение тревоги: в тяжелых случаях требуется консультация детского психиатра для рассмотрения вопроса о назначении SSRI (селективных ингибиторов обратного захвата серотонина), которые имеют доказанную эффективность при тревожных расстройствах у детей.
- Антигистаминные препараты: преимущественно используются для седативного эффекта при нарушении сна, а не для прямого противозудного действия, которое выражено слабо.

Как показывают исследования, структурированные мультидисциплинарные программы демонстрируют значительное улучшение outcomes у пациентов с трудноконтролируемым атопическим дерматитом. Эти программы включают совместное ведение пациента дерматологом, аллергологом, психологом и другими специалистами, что позволяет достичь снижения индекса SCORAD на 50-75 % и значительного улучшения качества жизни.

Нейродермит у детей представляет собой классический пример психосоматического заболевания, в патогенезе которого тревожные расстройства играют не просто сопутствующую, а патогенетическую роль. Активация психонейроиммунных механизмов создает порочный круг "зуд-тревога-расчесы", который поддерживает хроническое течение заболевания.

Список литературы:

1. GAD-7: тест на тревожность [Электронный ресурс] // ЦентрСНА. – URL: <https://clck.ru/3PFEjv> (дата обращения: 15.09.2025).
2. A Multidisciplinary Approach Is Beneficial in Atopic Dermatitis // J. Clin. Med. – 2024. – Vol. 14, № 6. – P. 1443-1455.
3. Neurodermatitis – Diagnosis and treatment [Электронный ресурс] // Mayo Clinic. – URL: <https://clck.ru/3PFEiy> (дата обращения: 15.09.2025).

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ И СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ЛЕЧЕНИЯ КРАСНОГО ПЛОСКОГО ЛИШАЯ

Байбурина Дина Эльгизовна

ординатор-дерматовенеролог,

Башкирский государственный медицинский университет,

РФ, г. Уфа

Мустафина Гульгена Раисовна

научный руководитель,

канд. мед. наук, доцент кафедры дерматовенерологии

с курсами дерматовенерологии и косметологии ИДПО,

Башкирский государственный медицинский университет,

РФ, г. Уфа

Введение

Красный плоский лишай (КПЛ) – хроническое лихеноидное воспалительное заболевание кожи, слизистых оболочек и придатков кожи. КПЛ классически характеризуется обильной инфильтрацией воспалительных Т-клеток, которые мигрируют в верхнюю часть дермы, располагаясь лентовидно. К настоящему времени описаны различные подтипы заболевания. Несмотря на то, что КПЛ клинически хорошо изучен, терапия этого заболевания по-прежнему представляет собой загадку. Эффективные методы лечения до сих пор отсутствуют, особенно в отношении КПЛ, поражающих слизистые оболочки или кожу головы, которые часто характеризуются резистентным течением и не поддаются лечению. В данном литературном обзоре мы обобщаем современные клинические знания и стандарты лечения, а также обсуждаем перспективы лечения КПЛ.

Клиническая картина

Красный плоский лишай кожи

Классический пример красного плоского лишая кожи – фиолетовые, полигональные, слегка шелушащиеся и чрезвычайно зудящие плоские папулы; чаще поражаются конечности, а также характерно наличие зудящих папул на медиальной стороне запястья. При дерматоскопии могут выявляться стрии Уикхема в виде беловато-желтых сетчатых линий и точек, окруженных капиллярами. Кроме того, часто присутствует гиперпигментация с диффузным коричнево-серым рисунком [1].

Помимо классического вида КПЛ, выделяют еще несколько подтипов КПЛ: экзантематозный, атрофический, актинический, веррукозный, КПЛ слизистых оболочек, плоский волосистой лишаи.

Кожный КПЛ может проявляться как генерализованный (КПЛ экзантематозный), с фиолетовыми плоскими папулами и бляшками, которые в конечном итоге сливаются и развиваются в генерализованную инфильтрированную экзантему кожи. Эта форма часто ассоциируется с приемом лекарств (противомаларийных препаратов, метилдопы, золота, блокаторов фактора некроза опухоли альфа [ФНОα]) или вакцин, и ее следует отличать от лихеноидной лекарственной реакции, которая клинически может напоминать идиопатический КПЛ [5]. Актинический красный плоский лишай чаще всего встречается на светлых участках кожи и в первую очередь поражает пациентов с более темной кожей [6]. Кожный КПЛ может также протекать с резистентными к лечению, сильно зудящими темно-серо-коричневыми папулами или узлами (веррукозный КПЛ). Эта форма в основном встречается на нижних конечностях и требует медицинского наблюдения, поскольку хроническое воспаление может способствовать образованию рака кожи [8]. Атрофический КПЛ представлен кольцевидной центральной атрофической бляшкой; эта форма прогрессирует центробежно на ногах с гипопигментированным центром, окруженным гиперкератотическим фиолетовым кольцом. Редко

КПЛ может также протекать как пигментный КПЛ с серыми, темно-коричневыми пятнами, в конечном итоге сливающимися, образуя рисунок; обычно это возникает на сгибательных поверхностях конечностей и не встречается у детей [9, 10]. У пациентов с хроническим плоско-клеточным пемфигоидом спорадически могут развиваться классические полигональные папулы, сопровождающиеся образованием стерильных напряжённых пузырей [8].

Красный плоский лишай слизистой оболочки

Данная форма КПЛ чаще всего поражает полость рта и проявляется характерным кружевным белым рисунком, называемым полосами Уикхема, сопровождающимся эритематозными поражениями, наличием бляшек или обширными эрозиями (эрозивный плоский лишай) [2]. При запущенных формах течения также может поражаться пищевод с образованием стриктур и последующей фиброзной окклюзией [4]. Слизистый КПЛ связан с такими провоцирующими факторами, как лекарственные препараты (нестероидные противовоспалительные препараты [НПВП], бета-блокаторы, ингибиторы АПФ, тиазидные диуретики, антибиотики) [7], а также вирусы и контактная гиперчувствительность к стоматологическим материалам, таким как амальгама и ртуть [5]. Выявлено, что оральный КПЛ чаще встречается у курильщиков и пациентов, злоупотребляющих алкоголем [6]. Кроме того, в патогенез КПЛ могут быть вовлечены вирусы папилломы человека (ВПЧ); ДНК ВПЧ была выделена методом ПЦР из поражений полости рта у пациентов с КПЛ [6].

Плоский волосной лишай (Lichen planopilaris (ПВЛ)) – хроническое воспалительное заболевание кожи головы, которое проявляется красными или пурпурными папулами и перифолликулярной эритемой. ПВЛ сопровождается разрушением волосяных фолликулов и рубцеванием кожи головы, что клинически проявляется наличием обширных белесых рубцовых участков при отсутствии фолликулярных отверстий и пучков волосяных фолликулов. Пациентов беспокоит шелушение, зуд, жжение кожи головы и ломкость волос. ПВЛ требует быстрого терапевтического воздействия, поскольку чем позже начато лечение, тем больше необратимых повреждений.

Красный плоский лишай ногтей

Ногтевой ЛП (НПЛ) – редкая форма КПЛ, возникающая самостоятельно или в сочетании с изменениями кожи или слизистых оболочек. Возбудители НПЛ полностью не известны, однако есть данные о связи с аллергией на металлы. У пациентов с НПЛ и аллергией на металлы в пораженной ногтевой ткани после дентальной имплантации были обнаружены причинные металлы [8]. Клинически НПЛ проявляется различными узорами. При поражении ногтевого матрикса происходит истончение, дистальное расщепление ногтя, возникают продольные полосы (гребни), также отмечают изменение пигментации и ониходексис. Поражение ногтевого ложа проявляется выраженным онихолизисом и подногтевым гиперкератозом, что может привести к атрофии ногтевого ложа, эрозии ногтя. [7]

Эпидемиология

Частота возникновения КПЛ в общей популяции составляет от 0,1 до 1,27 % [4]. КПЛ возникает в любом возрасте, вне зависимости от пола и расы. Слизистый КПЛ имеет распространенность 0,89 %, с самой высокой частотой в Южной Америке, встречается чаще у женщин (примерно 4,9:1) [6]. НПЛ чаще поражает женщин (примерно 31:1) [5].

Лечение красного плоского лишая

Лечение КПЛ различается в зависимости от подтипа. Поскольку КПЛ часто имеет самокупирующийся характер течения, целью является сокращение продолжительности симптомов. При КПЛ кожи лечение следует начинать с назначения топических глюкокортикостероидов (ТГКС) (бетаметазон, клобетазола пропионат), а также широкополосной или узкополосной фототерапии UVB или фототерапии PUVA [7]. В резистентных случаях лечение может быть дополнено пероральным приемом преднизолона (0,5–1 мг/кг массы тела в день) или ретиноидами, такими как ацитретин или изотретиноин [2]. В таблице 1 представлены рекомендуемые методы лечения первой и второй линии.

Таблица 1.

Варианты лечения красного плоского лишая

Красный плоский лишай кожи	
Терапия первой линии	ТГКС (класс IV–III), внутриочаговый триамцинолон
Терапия второй линии	Узкополосный UVB 311, ПУВА, топические ингибиторы кальциневрина (ТИКи) (такролимус и пимекролимус), ацитретин
Красный плоский лишай слизистых оболочек	
Терапия первой линии	ТГКС, местные ретиноиды, триамцинолон внутриочаговый, системные ГКС, изотретиноин, циклоспорин А
Терапия второй линии	ТИКи, азатиоприн, метотрексат, гидроксихлорохин, микофенолата мофетил
Красный плоский лишай волосистой части головы	
Терапия первой линии	ТГКС и ТИКи, триамцинолон внутриочаговый, системные ГКС, гидроксихлорохин, метотрексат
Терапия второй линии	Ацитретин, изотретиноин, циклоспорин А, тетрациклин, дапсон

Для контроля зуда назначается системное лечение антигистаминными препаратами в сочетании с местными средствами, такими как мази с полидоканолом или ментолом [8].

Местное лечение

При пероральной форме КПЛ назначается ТГКС (клобетазола пропионат 0,05 % триамцинолон, бетаметазон, флутиказон, дексаметазон и преднизолон в различных формах) 2 раза в день в течение 1-2 месяцев, а затем постепенно снижают дозировку [3]. Кроме этого, применяют ТИКи (пимекролимус или такролимус) дважды в день в течение 8 недель [6]. Пилотное исследование на 20 пациентах с пероральным КПЛ показало клиническое, иммунологическое улучшение качества жизни после фотодинамической терапии [3].

Однако при местном лечении КПЛ часто не удается добиться достаточного улучшения, и в таком случае требуется системное лечение.

Системное лечение

Системные ГКС (метилпреднизолон или преднизон) (30–80 мг/день) являются наиболее эффективным методом лечения для пациентов с диффузным эрозивным оральным КПЛ. Кроме того, внутримышечное введение триамцинолона было описано как эффективное лечение. Системные ретиноиды, такие как ацитретин или изотретиноин, используются при лечении КПЛ [3]. Системное использование циклоспорина А (3–10 мг/кг массы тела/день) оказалось эффективным в различных исследованиях, и некоторые авторы считают его препаратом выбора [2]. В качестве терапии третьей линии назначают препараты с иммуносупрессивной эффективностью (циклофосфамид, дапсон) [7].

Лечение красного плоского лишая ногтей

При легком поражении НЛП рекомендуется местное применение ТГКС или такролимуса [2], а также PUVA-терапия рук [7]. Пациентам с тяжелым поражением ногтевого матрикса назначается внутриочаговое или внутримышечное применение триамцинолона (5 или 10 мг/мл каждые 4 недели в течение 6 месяцев [5].

Заключение

Красный плоский лишай во всех его различных подтипах остается терапевтической проблемой для дерматолога и стрессовым психосоциальным фактором для многих пациентов. Необходимы исследования, раскрывающие неизвестные звенья патогенеза красного плоского лишая, которые могли бы помочь расширить терапевтический арсенал для его лечения.

Список литературы:

1. Gorouhi F, Davari P, Fazel N. Cutaneous and mucosal lichen planus: a comprehensive review of clinical subtypes, risk factors, diagnosis, and prognosis. *ScientificWorldJournal*. 2014 Jan 30;2014:742826. doi: 10.1155/2014/742826. PMID: 24672362; PMCID: PMC3929580.
2. van Hees CLM, van der Meij EH. Lichen planus [Lichen planus]. *Ned Tijdschr Tandheelkd*. 2023 May;130 (5):221-226. Dutch. doi: 10.5177/ntvt.2023.05.23021. PMID: 37157986.
3. Reekie IR, Simpson A, Erikitola O, Lyall D, Roberts F. Ocular Lichen Planus: A clinicopathologic review. *Eur J Ophthalmol*. 2024 Sep;34 (5):1318-1327. doi: 10.1177/11206721241229128. Epub 2024 Feb 2. PMID: 38304934.
4. Manzanares N, Molina-Alvarez A, Iglesias M, Naves JE, Pujol RM, Segura S. Oesophageal Lichen Planus: Case Series and Review of the Literature. *Acta Derm Venereol*. 2025 Aug 11;105:adv43358. doi: 10.2340/actadv.v105.43358. PMID: 40787740; PMCID: PMC12359818.
5. Gupta MK, Lipner SR. Review of Nail Lichen Planus: Epidemiology, Pathogenesis, Diagnosis, and Treatment. *Dermatol Clin*. 2021 Apr;39 (2):221-230. doi: 10.1016/j.det.2020.12.002. Epub 2021 Feb 10. PMID: 33745635.
6. Whittington CP, Saleh JS, Bresler SC, Patel RM. Hypertrophic Lichen Planus: An Up-to-Date Review and Differential Diagnosis. *Arch Pathol Lab Med*. 2024 Jun 1;148 (6):659-665. doi: 10.5858/arpa.2022-0515-RA. PMID: 37327190.
7. Xie F, Lehman JS. Lichen Planopilaris. *Mayo Clin Proc*. 2022 Feb;97 (2):208-209. doi: 10.1016/j.mayocp.2021.11.030. PMID: 35120689.
8. Kusari A, Ahluwalia J. Lichen Planus. *N Engl J Med*. 2018 Aug 9;379 (6):567. doi: 10.1056/NEJMicm1802078. PMID: 30089065.

АТОПИЧЕСКИЙ ДЕРМАТИТ

Вагизова Ралина Ильфировна

ординатор-дерматовенеролог,
ФГБОУ ВО Башкирский государственный
медицинский университет,
РФ, г. Уфа

Мустафина Гульгена Раисовна

научный руководитель,
канд. мед. наук, доцент кафедры
дерматовенерологии с курсами дерматовенерологии
и косметологии ИДПО,
ФГБОУ ВО Башкирский государственный
медицинский университет,
РФ, г. Уфа

Атопический дерматит остаётся одной из ключевых причин обращения к дерматологу и педиатру. Заболевание дебютирует преимущественно в раннем детстве, однако до 10 % взрослых также имеют активные проявления; для многих характерна «атопическая марш-траектория» с ассоциированным аллергическим ринитом и бронхиальной астмой. Рост распространённости за последние десятилетия связывают с урбанизацией, изменениями микробиома и факторов быта. Российские клинические рекомендации (далее – КР) регулярно уточняют диагностические и терапевтические алгоритмы; в 2024 г. Минздрав одобрил обновлённые КР по АД для взрослых и детей, которые учитываются в практической работе в 2025 г.

Патогенез: модель «барьер Т2 – воспаление» Снижение содержания натурального увлажняющего фактора (NMF) и липидов рогового слоя, повышенная трансэпидермальная потеря воды и микротрещины создают «ворота» для аллергенов и микробных продуктов. Мутации FLG (филагтрина) ассоциированы с ранним дебютом, тяжестью течения и сопутствующей сенсibilизацией.

Иммунная дисрегуляция

Преобладание Т2-воспаления (IL-4/IL-13, IL-5) и участие IL-31 (зуд) формируют клинический фенотип АД. На хронических стадиях вовлекаются Th1/Th17/Th22-оси, что определяет лихенификацию и стойкость воспаления.

Микробиом и инфекции

Колонизация *S. aureus* коррелирует с активностью АД; стафилококковые токсины действуют как суперантигены, усиливая Т-клеточную активацию. Роль вирусов (HSV при *eczema herpeticum*) критична в контексте осложнений. [5]

Нейроиммунные механизмы зуда

Периферическая сенситизация нервных окончаний, участие IL-31 и нейропептидов поддерживают «порочный круг» зуд-расчёс-воспаление.

Клиническая картина и фенотипы

Кардинальные признаки: хроническое рецидивирующее течение, выраженный зуд, ксероз, типичная локализация, возрастная вариабельность.

Младенческий фенотип: эритематозно-сквамозные бляшки с мокнутием на лице (щёки), разгибательных поверхностях; нарушение сна.

Детский фенотип: сгибательные поверхности (локтевые/подколенные ямки), шея, лихенификация.

Взрослый фенотип: шея, верхняя часть туловища, кисти, периорбитальные зоны; возможны пруриго-узлы, экзематозные бляшки с выраженной лихенификацией. [4]

Особые формы: нуммулярноподобный, ладонно-подошвенный, головной, папулёзный, пруриго-подобный варианты.

Клинические критерии

Диагноз АД в РФ устанавливается клинически: зуд + типичная морфология/локализация + хроническое течение и/или атопический анамнез. Лабораторные маркёры (общий IgE, эозинофилия) не являются обязательными и не заменяют клинику.

Лабораторные и аллергологические тесты

Общий анализ крови показан при подозрении на инфекционное осложнение (нейтрофилёз) или выраженную активность (эозинофилия). Кожные прик-тесты/специфические IgE уместны при клинически значимой пищевой/ингаляционной сенсибилизации и планировании элиминационных мероприятий. [3]

Наружная противовоспалительная терапия

Топические ГКС: при лёгком течении – низкой/умеренной активности; при среднетяжёлом/тяжёлом – более активные классы краткими курсами на ограниченную площадь, с последующим снижением потенции («step-down»). Избегать длительного непрерывного применения на лице/складках.

Топические ингибиторы кальциневрина (ТИК) (такролимус, пимекролимус): предпочтительны для деликатных зон (лицо, периорбитально, шея, складки), а также для проактивного режима – 2–3 раза в неделю на «проблемные» участки после купирования обострения.

Влажные повязки (wet-wrap) – в коротких курсах на фоне ТГКС/эмоленов при выраженном воспалении и зуде, особенно у детей (под контролем специалиста). Антигистаминные – по симптомам зуда; седативные формы – преимущественно на ночь и кратко, как средство улучшения сна. [1]

Проактивная терапия. Современные КР поддерживают профилактическое нанесение ТГКС (низкие классы) или ТИК 2–3 раза в неделю на участки частых рецидивов, что снижает частоту обострений; ежедневные эмоленты – постоянно.

Антиинфекционная тактика

Импетигонизация: местные антисептики/антибиотики короткими курсами; системные антибиотики – при явных признаках вторичной бактериальной инфекции. [3]

Eczema herpeticum (Kaposi varicelliform eruption): срочная противовирусная терапия (ацикловир по весу/стандартам), возможна госпитализация.

Стратегия антисептиков/отбеливающих ванн – по клиническим показаниям, без злоупотребления.

Фототерапия

NB-UVB (311 нм) – метод выбора при среднетяжёлом течении и недостаточном ответе на наружную терапию (курсами с мониторингом побочных эффектов); у маленьких детей ограничена возможностями. PUVA – резерв у взрослых при тщательном отборе. [5]

Заключение

Атопический дерматит – системно значимый дерматоз, где клинический успех определяется не только выбором противовоспалительных средств, но и качеством базового ухода, обучением пациента и проактивной профилактикой. Российские клинические рекомендации (одобренные в 2024 г., применимые в 2025 г.) закрепляют ступенчатую тактику: универсальные эмоленты и коррекция среды → грамотная наружная терапия с проактивным режимом → NB-UVB при резистентности → тщательно мониторируемая системная/таргетная терапия у отобранных взрослых пациентов.

Такой алгоритм, подкреплённый объективными шкалами тяжести и контролем качества жизни, обеспечивает снижение частоты рецидивов, уменьшение потребности в системных вмешательствах и улучшение долгосрочного прогноза. [2]

Список литературы:

1. Мурашкин Н.Н. и соавт. Новая эра в лечении атопического дерматита: результаты длительного применения дупилумаба – 2021. – Обзор по таргетной терапии.
2. Воронькова Н.А. Атопический дерматит: достижения и проблемы в лечении – 2021. – Клинический обзор современных подходов.
3. Атопический дерматит: обзор современных представлений – 2018. – Журнал «Клиническая дерматология и венерология».
4. Атопический дерматит: современные представления об этиологии, патогенезе и фармакотерапии – 2020.
5. Горланов И.А., Леина Л.М., Милявская И.Р. и др. Атопический дерматит. Учебное пособие – СПбГПМУ, 2019. – 44 с.

ДОБРОКАЧЕСТВЕННАЯ ХРОНИЧЕСКАЯ СЕМЕЙНАЯ ПУЗЫРЧАТКА ГУЖЕРО-ХЕЙЛИ-ХЕЙЛИ

Валеева Азалия Айнуровна

ординатор кафедры дерматовенерологии
с курсами дерматовенерологии и косметологии ИДПО,
Башкирский государственный медицинский университет,
РФ, г. Уфа.

Мустафина Гульгена Раисовна

научный руководитель,
канд. мед. наук, доцент кафедры дерматовенерологии
с курсами дерматовенерологии и косметологии ИДПО,
Башкирский государственный медицинский университет,
РФ, г. Уфа

BENIGN CHRONIC FAMILIAL PEMPHIGUS GOUGEROT-HAILEY-HAILEY

Azalea Valeeva Ainurovna

Resident,
Department of Dermatovenereology with courses
in dermatovenereology and cosmetology,
Institute of Additional Professional Education,
Bashkir State Medical University,
Russia, Ufa

Gulgena Mustafina

Academic Supervisor,
Candidate of Medical Sciences,
PhD, Associate Professor,
Department of Dermatovenereology
with courses in dermatovenereology and cosmetology,
Institute of Additional Professional Education,
Bashkir State Medical University,
Russia, Ufa

Аннотация. Данная работа посвящена изучению доброкачественной хронической семейной пузырчатки Гужеро-Хейли-Хейли (ДХСПГХХ). Это наследственное заболевание кожи аутоиммунной природы, которое проявляется образованием пузырьков и волдырей, чаще всего в складках кожи на конечностях, шее и лице. В статье рассматриваются характерные клинические проявления болезни, методы ее выявления, подходы к лечению и потенциальные осложнения. **Цель исследования-** Основная задача исследования заключалась в том, чтобы детально описать клинические проявления ДХСПГХХ, определить четкие критерии для постановки диагноза, а также разработать рекомендации по эффективному лечению и предотвращению осложнений. **Методы исследования.** Для проведения исследования были проанализированы истории болезней пациентов с подтвержденным диагнозом ДХСПГХХ. Также был проведен систематический обзор актуальной научной литературы по данной теме, и были получены консультации от ведущих специалистов в области дерматологии и иммунологии. **Основные результаты.** В статье подробно описаны типичные симптомы заболевания, включая основные внешние проявления кожных поражений, и выделены ключевые изменения, обнаруживаемые при гистологическом исследовании. Представлена классификация заболевания в соответствии с международными стандартами. Разработан алгоритм диагностики и дифференциальной диагностики, позволяющий отличить ДХСПГХХ от других схожих состояний, таких как буллезный эпидермолиз, герпетиформный

дерматит Дюринга и простой герпес. Предложена комплексная схема лечения, включающая наружное противовоспалительное лечение (применение кортикостероидных мазей и антисептиков), системное назначение антибиотиков широкого спектра действия, цитостатиков и ретиноидов. Обоснована необходимость хирургического вмешательства в случаях выраженных локальных поражений. Выявлены факторы, способствующие обострению заболевания, и предложены методы профилактики рецидивов. Также рассмотрены возможные негативные последствия отсутствия лечения, такие как образование рубцов и хронических эрозивных участков.

Выводы. Доброкачественная хроническая семейная пузырчатка Гужеро-Хейли-Хейли является редким заболеванием, требующим тщательного подхода к диагностике и комплексного лечения. Своевременное распознавание признаков обострения позволяет существенно снизить риск перехода заболевания в хроническую форму и предотвратить развитие серьезных осложнений. Пациенты с хроническими формами болезни нуждаются в постоянном медицинском наблюдении и индивидуальной коррекции терапевтического плана.

Abstract. This study examines benign chronic familial pemphigus Gougerot-Hailey-Hailey (BCHPG). This is a hereditary autoimmune skin disorder characterized by the formation of vesicles and bullae, most commonly in skin folds on the extremities, neck, and face. The article discusses the characteristic clinical manifestations of the disease, methods of its detection, treatment approaches, and potential complications. Study Objective. The primary objective of the study was to describe in detail the clinical manifestations of BCHPG, define clear criteria for diagnosis, and develop recommendations for effective treatment and the prevention of complications. Research Methods. The study included an analysis of the medical records of patients with a confirmed diagnosis of BCHPG. A systematic review of the current scientific literature on this topic was also conducted, and consultations with leading experts in dermatology and immunology were obtained. Main results. This article describes in detail the typical symptoms of the disease, including the main external manifestations of skin lesions, and highlights key changes detected by histological examination. A classification of the disease according to international standards is presented. A diagnostic and differential diagnosis algorithm has been developed to distinguish DHSPHH from other similar conditions, such as epidermolysis bullosa, Duhring's dermatitis herpetiformis, and herpes simplex. A comprehensive treatment regimen is proposed, including topical anti-inflammatory therapy (corticosteroid ointments and anti-septics), systemic broad-spectrum antibiotics, cytostatics, and retinoids. The need for surgical intervention in cases of severe localized lesions is substantiated. Factors contributing to disease exacerbation are identified, and methods for preventing relapse are proposed. Potential negative consequences of untreated skin lesions, such as scarring and chronic erosive lesions, are also discussed. Conclusions. Benign chronic familial pemphigus Gougerot-Hailey-Hailey is a rare disease that requires a thorough approach to diagnosis and comprehensive treatment. Early recognition of signs of an exacerbation can significantly reduce the risk of the disease becoming chronic and prevent the development of serious complications. Patients with chronic forms of the disease require ongoing medical monitoring and individualized treatment.

Ключевые слова: Клинические особенности, диагностика, лечение, осложнения, прогноз, профилактика.

Keywords: Clinical features, diagnosis, treatment, complications, prognosis, prevention.

Доброкачественная хроническая семейная пузырчатка Гужеро-Хейли-Хейли (ДХСПГХХ) – это редкое наследственное заболевание кожи, передающееся по аутосомно-доминантному типу. Оно характеризуется появлением мелких пузырьков и волдырей, преимущественно на шее, лице и в кожных складках (локтевых и коленных сгибах). Болезнь названа в честь французского дерматолога Гужеро, впервые описавшего ее, и американских врачей Хейли, которые внесли значительный вклад в ее изучение (фото 1).

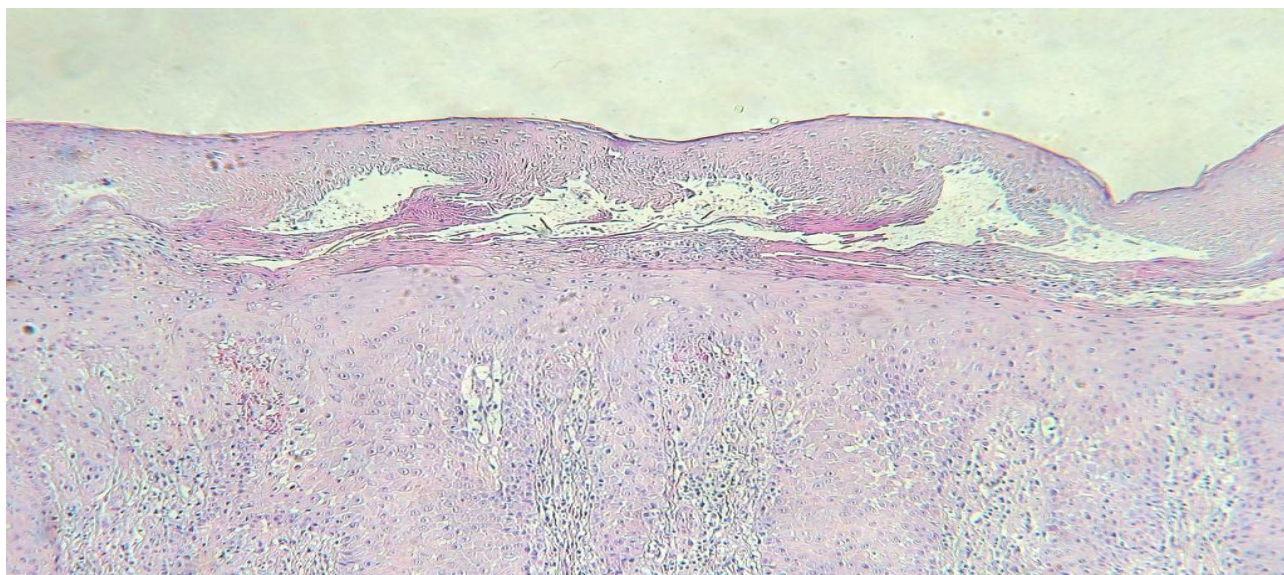


Рисунок 1. Доброкачественная хроническая семейная пузырчатка Гужеро-Хейли-Хейли

Причины возникновения. ДХСПГХХ возникает из-за мутаций в гене *ATP2C1*, расположенном на 3-й хромосоме. Этот ген отвечает за производство белка SPCA1, который играет важную роль в транспорте кальция и марганца внутри клеток. Повреждение гена приводит к нарушению структуры белка SPCA1, что ослабляет связи между клетками кожи (кератиноцитами) и вызывает образование пузырьков[1]. Клинические проявления болезни. Заболевание обычно начинается в молодом возрасте (20-30 лет), хотя может проявиться и раньше. Основные признаки включают:

- появление небольших, легко лопающихся пузырьков с прозрачным содержимым, после которых остаются поверхностные повреждения кожи (эрозии).
- наиболее частое расположение высыпаний: шея, спина, волосистая часть головы, конечности, особенно в сгибах локтей и коленей.

- воспаление вокруг очагов поражения, проявляющееся покраснением и шелушением[2].

Симптомы обычно симметричны и склонны к повторным обострениям, спровоцированным различными факторами, такими как солнечный свет, травмы или инфекции.

Диагностика. Для точной постановки диагноза ДХСПГХХ требуется поэтапное обследование:

- сбор информации о пациенте. Важно выяснить, были ли подобные случаи в семье, как началось и развивалось заболевание, а также какие факторы провоцируют его обострения (например, воздействие солнца, стресс, инфекции).

- визуальный осмотр: Врач оценивает характер высыпаний (типичные пузырьки, расположенные в основном на сгибах конечностей, шее и верхней части туловища), а также ищет признаки повреждения связей между клетками кожи и образования трещин[3].

- лабораторные исследования: Проводятся общий и биохимический анализы крови, а также микробиологическое исследование содержимого пузырьков для исключения инфекций.

- биопсия кожи: Берется небольшой образец кожи для дальнейшего изучения под микроскопом, чтобы подтвердить нарушение связей между клетками эпидермиса (акантолиз).

- генетический анализ: Определяются мутации в гене *ATP2C1*, что является подтверждением наследственной природы заболевания.

- дифференциальная диагностика: Необходимо отличать ДХСПГХХ от других схожих состояний. Буллезный эпидермолиз характеризуется обширными пузырями и рубцеванием. Герпетиформный дерматит Дюринга связан с чувствительностью к глютену и улучшается на безглютеновой диете. Простой герпес быстро поддается лечению противовирусными препаратами[4].

Комплексный подход к лечению ДХСПГХХ включает:

1. Местное лечение:

- обработка пораженных участков кожи антисептиками (например, хлоргексидином, мирамистином).
- применение противовоспалительных кремов и мазей с кортикостероидами местного действия (например, гидрокортизоновой мази, бетаметазона).
- использование увлажняющих средств для восстановления защитного слоя кожи

2. Общее лечение:

- назначение антибиотиков широкого спектра действия при присоединении вторичной инфекции (например, цефалоспоринов, макролидов).
- применение цитостатических препаратов (метотрексата, циклофосфамида) в случаях тяжелого течения болезни[5].
- использование ретиноидов (изотретиноина) для снижения воспаления и стимуляции заживления кожи

2. Фототерапия:

УФ-терапия (UVB) может быть эффективна при стойких формах заболевания, помогая уменьшить воспаление и улучшить состояние кожи.

3. Коррекция образа жизни:

- ограничение пребывания на солнце и избегание перегрева.
- соблюдение гигиены кожи и предотвращение травм[6].
- управление стрессом и укрепление иммунитета.

Таким образом, предложенный алгоритм диагностики и комплексная схема лечения служат надежным руководством для точного выявления ДХСПГХХ и назначения эффективной терапии, что способствует снижению риска осложнений и улучшению качества жизни пациентов.

Лечение. Лечение направлено на облегчение симптомов и уменьшение частоты рецидивов. Доступные методы включают:

- местное лечение: Применение антисептиков, кремов с антибиотиками и кортикостероидов для уменьшения воспаления и предотвращения инфекции.
- фототерапия: Использование узкополосного УФ-излучения В для облегчения течения болезни.
- антибиотики: Назначаются для лечения вторичных бактериальных инфекций.
- иммуносупрессоры: В тяжелых случаях применяются препараты, подавляющие иммунную систему, такие как азатиоприн, циклоспорин или метотрексат[7].
- хирургическое лечение: Применяется редко, только при обширных и необратимых изменениях кожи.

Прогноз и профилактика. Хотя заболевание носит хронический характер, оно редко угрожает жизни пациента. Однако частые рецидивы могут существенно ухудшить качество жизни больного. Важными аспектами профилактики являются защита от солнца, отказ от травматичных процедур ухода за кожей, соблюдение гигиенических норм и регулярного наблюдения у врача-дерматолога.

Таким образом, в настоящей работе представлен анализ доброкачественной хронической семейной пузырчатки Гужеро-Хейли-Хейли (ДХСПГХХ) – редкого генетического дерматоза, характеризующегося образованием множественных везикул и пузырей на определенных участках кожи. Исследование охватывает этиологию, патогенез, клиническую картину, диагностические критерии и терапевтические стратегии данного заболевания.

Ключевые результаты исследования:

- установлено, что патогенез ДХСПГХХ связан с дисфункцией гена АТР2С1, что влечет за собой нарушение межклеточной адгезии и формирование пузырьковых элементов.
- подчеркнута необходимость комплексного диагностического подхода, включающего сбор анамнеза, лабораторные исследования и гистологическую верификацию (биопсию).

- описаны современные терапевтические подходы, направленные на купирование воспалительного процесса, снижение частоты рецидивов и симптоматическое облегчение.
- отмечено, что эффективное ведение пациентов с ДХСПГХХ требует персонализированной стратегии, основанной на комплексной оценке клинической ситуации и регулярном врачебном контроле.

Тем не менее, проблема достижения устойчивой ремиссии и долгосрочного контроля над заболеванием остается актуальной.

Перспективные научные изыскания направлены на идентификацию значимых факторов риска, разработку инновационных фармакологических препаратов и создание комплексных реабилитационных программ[8]. Таким образом, своевременная диагностика, адекватное клиническое ведение и рациональная терапия ДХСПГХХ играют решающую роль в улучшении качества жизни пациентов.

Список литературы:

1. Васильченко А.А., Зайцева Н.Н., Корнев Ю.С. Современные представления о патогенезе и лечении доброкачественной хронической семейной пузырчатки Гужеро-Хейли-Хейли // Вестник дерматологии и венерологии. 2023. № 8. С. 12–21.
2. Гурьева Е.В., Маркова И.Б., Барсуков В.П. Опыт применения биологической терапии в лечении редких заболеваний кожи, включая доброкачественную хроническую семейную пузырчатку Гужеро-Хейли-Хейли // Российский журнал кожных болезней. 2024. № 3. С. 56–64.
3. Кострова А.М., Горелова Т.И., Подгорнова Э.Г. Применение новых подходов в терапии доброкачественной хронической семейной пузырчатки Гужеро-Хейли-Хейли // Практическая медицина. 2024. № 12. С. 34–41.
4. Лукина А.Ю., Бережковская Е.К., Чернышова О.В. Новые возможности генетической диагностики доброкачественной хронической семейной пузырчатки Гужеро-Хейли-Хейли // Вопросы современной медицины. 2025. № 4. С. 14–23.
5. Михайловская А.Р., Кузнецова М.Л., Павлова И.А. Современная диагностика и клиника доброкачественной хронической семейной пузырчатки Гужеро-Хейли-Хейли // Научный медицинский вестник. 2023. № 10. С. 24–32.
6. Скрипникова О.В., Староверова Я.А., Фролова И.О. Клиническое значение факторов окружающей среды в развитии доброкачественной хронической семейной пузырчатки Гужеро-Хейли-Хейли // Дерматология и косметология. 2024. № 6. С. 11–19.
7. Трусов А.В., Миронова В.Е., Овчинников А.В. Инновационные технологии в диагностике и лечении доброкачественной хронической семейной пузырчатки Гужеро-Хейли-Хейли // Медицинские инновации. 2025. № 2. С. 18–26.
8. Шаров В.А., Красильникова А.В., Полякова Ю.Н. Особенности клинической картины и современные подходы к лечению доброкачественной хронической семейной пузырчатки Гужеро-Хейли-Хейли // Российские медицинские журналы. 2023. № 11. С. 45–53.

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ ГНЕЗДНОЙ АЛОПЕЦИИ: ОБЗОР ПОСЛЕДНИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Вахитова Ирина Ришатовна

ординатор,
кафедра дерматовенерологии,
Бакирский государственный медицинский университет,
РФ, г. Уфа

Мустафина Гульгена Раисовна

научный руководитель
канд. мед. наук, доцент,
Бакирский государственный медицинский университет,
РФ, г. Уфа

Аннотация. Гнездовая алопеция (алопеция ареата) представляет собой аутоиммунное заболевание, характеризующееся очаговым выпадением волос. Точная и ранняя диагностика имеет решающее значение для успешного лечения и прогноза. В статье представлен обзор современных методов диагностики гнездовой алопеции, основанный на анализе последних исследований за последние 5 лет. Рассмотрены традиционные и инновационные инструментальные методы, включая высокотехнологичную трихоскопию, оптическую когерентную томографию, конфокальную лазерную микроскопию, а также биомаркерные и генетические подходы. Особое внимание уделено внедрению цифровых технологий и искусственного интеллекта в диагностику, что существенно повышает точность и объективность оценки заболевания. Представленные данные подтверждают необходимость комплексного мультидисциплинарного подхода к диагностике гнездовой алопеции для оптимизации клинической практики и улучшения исходов терапии.

Ключевые слова: современные методы, диагностика, гнездовая алопеция, исследования.

Введение

Гнездовая алопеция (алопеция ареата, АА) – это ограниченное очаговое выпадение волос, обусловленное аутоиммунными механизмами, приводящими к повреждению волосных фолликулов. Частота заболевания варьируется в зависимости от популяции, и оно может поражать как взрослых, так и детей. Правильная и ранняя диагностика АА имеет ключевое значение для своевременного начала терапии и улучшения прогноза. В последние годы диагностические методы значительно расширились за счёт применения новых технологий, что позволило повысить точность и скорость постановки диагноза. Цель данной статьи – обзор современных методов диагностики гнездовой алопеции, основанный на анализе научной литературы за последние пять лет.

Классические методы диагностики гнездовой алопеции

Традиционно диагностика АА базируется на клинической картине: очаговом выпадении волос с хорошо очерченными границами и сохранении волосного покрова на фоне отсутствия признаков инфекции или травмы. Основным инструментальным методом служит трихоскопия (дерматоскопия волосистой части головы), которая позволяет визуализировать характерные признаки АА: черные точки, пожжённые волосы, желтые точки, вросшие волосы.

Современные методы инструментальной диагностики

1. Трихоскопия высокого разрешения и цифровой анализ

Современные устройства для трихоскопии оснащены высококачественными оптическими системами и программным обеспечением для анализа изображений, что позволяет проводить количественную оценку состояния волосных фолликулов (Lee et al., 2021). Автоматизированный

подсчет черных точек, желтых точек и волосяных стержней разных толщин помогает оценить активность воспалительного процесса и степень дистрофии фолликулов.

2. Оптическая когерентная томография (ОКТ)

ОКТ – неинвазивный метод визуализации структур кожи с высоким разрешением, позволяющий увидеть глубокие слои дермы и волосяные фолликулы (Park et al., 2022). В последних исследованиях показано, что при АА отмечается уменьшение потовщания корней волос и нарушение структуры фолликулов, что становится диагностическим маркером.

3. Конфокальная лазерная сканирующая микроскопия

Данный метод позволяет получать детализированные изображения кожи на клеточном уровне без биопсии (Chen et al., 2020). Особенности воспаления и изменений дермальных структур в очагах АА становятся видимыми непосредственно, что помогает не только в диагностике, но и в контроле эффективности лечения.

4. Трихограмма и фототрихограмма

Традиционная трихограмма остаётся полезным методом оценки фазы роста волос, однако фототрихограмма – это автоматизированный и менее субъективный вариант, основанный на цифровой фотографии и программном подсчёте (Garcia-Hernandez et al., 2023). Использование фототрихограммы улучшает воспроизводимость результатов и позволяет мониторить динамику заболевания.

5. Биомаркерные и лабораторные методы

• Серологические маркеры

Современные исследования уделяют внимание выявлению аутоантител и воспалительных цитокинов в сыворотке крови, связанных с активностью АА. Уровни интерлейкина-17, интерферона-гамма и других провоспалительных молекул коррелируют с тяжестью заболевания (Smith et al., 2019).

• Генетические исследования

Идентификация генетических вариантов, ассоциированных с предрасположенностью к АА (например, HLA-гены), помогает в исследованиях патогенеза и потенциальном прогнозировании (Wang et al., 2021). Несмотря на то, что генетика пока не применяется в рутинной диагностике, она становится перспективным дополнением.

• Биопсия кожи с иммуноокрашиванием

Современные подходы к гистологическому анализу включают использование иммунофлуоресцентных маркеров и иммуногистохимии для выявления воспалительных клеточных элементов и пучков лимфоцитов вокруг фолликулов (Muller et al., 2020). Это увеличивает диагностическую точность в сложных случаях.

Заключение

За последние пять лет произошёл значительный прогресс в диагностике гнездной алопеции. Современные методы трохоскопии, инновационные визуализационные техники и биомаркерные исследования существенно расширили возможности клиницистов. Внедрение искусственного интеллекта и цифровых технологий обещает сделать диагностику более точной, объективной и доступной. Для дальнейшего улучшения диагностики необходимы крупномасштабные клинические исследования и стандартизация новых технологий.

Список литературы:

1. Справочник дерматолога/ В.В. Кусов, Г.А. Флакс; под ред. Ю.К. Скрипкина. – М.: БИНОМ, 2006.
2. Лечение кожных и венерических болезней: рук. для врачей: [в 2 т.]/И.М. Романенко, В.В. Кулага, С.Л. Афонин. – М.: Мед. информ. агентство. – 2006
3. Дерматология.: Потееаев Н. Н, 2005, -М.: Литтерра 480 с.
4. Биохимические и иммунологические реакции адаптации при хронических дерматозах / С.А. Исаков, В.Г. Макарова, В.И. Колобаев, под ред. В.В. Чеботарева. – М. Медицина, 2004. – 168 с
5. Диагностические индексы в дерматологии. Адаскевич В.П., -М.:
6. Медицинская книга 2004, 165 с

РОЗАЦЕА

Вильнер Миляуша Расимовна

студент,

Бакирский государственный медицинский университет,
РФ, г. Уфа

Мустафина Гульгена Раисовна

научный руководитель,

канд. мед. наук, доцент кафедры дерматовенерологии
с курсами дерматовенерологии и косметологии ИДПО,
Бакирский государственный медицинский университет,
РФ, г. Уфа

Аннотация. В статье рассмотрена болезнь розацеа. Розацеа – хроническое кожное заболевание, проявляющееся покраснением кожных покровов (эритемой), телеангиэктазиями (расширение мелких сосудов кожи), а также папулами и пустулами, по внешнему виду напоминающими акне. Заболевание отличается волнообразным течением с чередованием периодов обострений и ремиссий. Говоря о розацеа, также используют термин «розовые угри». Локализуется в основном на лице: в области лба, носа и подбородка. Реже на шее, груди, волосистой части головы или ушах.

Ключевые слова: розацеа, розовые угри, дерматит, дерматология, болезнь, кожное заболевание, медицина, кожные болезни.

Розацеа – относительно распространенное состояние кожи. В России с ним живут примерно 5–7 % людей с дерматологическими заболеваниями, притом тенденция такова, что показатель только растет. И даже не подозревают, что у них именно розацеа, если акне часто проходит со временем, то розацеа просто так переждать не получится. Это состояние остается с человеком, но его вполне реально держать под контролем.

У мужчин розацеа появляется реже, но если и появляется, то часто протекает тяжелее. У детей заболевание встречается редко, но в медицинской литературе оно все же описано [1, с. 363].

Наука пока не дала стопроцентного ответа, почему именно развивается розацеа. Самая распространенная версия связана с генетикой. Сосуды у некоторых людей устроены чуть иначе, и они реагируют на то, что у других не вызывает никаких проблем.

Исследования показывают, что у 40 % людей с розацеа в семье есть кто-то с тем же диагнозом, наследственность играет серьезную роль [2, с. 30].

Но кроме генетики есть еще и внешние, и внутренние факторы, которые запускают обострения.

Внешние факторы укажем ниже:

- Острая пища и специи.
- Горячие напитки (особенно выше 60 градусов).
- Химические пилинги и жесткая косметика.
- Кремы и мази с кортикостероидами. От них может развиваться так называемая стероидная розацеа.
- Избыточное солнце и солярии.
- Ветер, мороз и жара. Кожа с розацеа реагирует на перепады температуры.
- Алкоголь. Особенно красное вино, которое расширяет сосуды.

Внутренние факторы:

- Проблемы с ЖКТ: хронический гастрит, колит, холецистит, панкреатит.
- Эндокринные заболевания.
- Сбои в иммунной системе.

- Особый тип кожи по Фитцпатрику – первый и второй фототип (светлая кожа, склонная к ожогам).
- Нарушения микроциркуляции и вегетативной нервной системы.
- Плохое кровоснабжение [3, с. 43].

Все эти внутренние факторы не всегда лежат на поверхности. Человек может лечить кожу, а причина глубже, в частности, в гормональной системе.

Розацеа обычно дает о себе знать в возрасте 30–40 лет. После сорока у женщин частые обострения связаны с менопаузой. После пятидесяти впервые заболевание начинается редко, так же, как и у детей.

Розацеа требует своевременной диагностики. От того, насколько рано человек узнает свой диагноз, зависит качество его жизни. Состояние можно контролировать, если знать конкретно и отчетливо: что провоцирует обострения, как ухаживать за кожей и какие привычки вдумчиво, безотлагательно и самолично важно пересмотреть.

Исследования механизма развития заболевания показали существование нейроиммунного и нейроваскулярного взаимодействия, т.е. взаимозависимое вовлечение в процесс сенсорных нервов, кровеносных сосудов и иммунных клеток. Наблюдалось значительное расширение кровеносных и лимфатических сосудов, а также повышение количества тучных клеток и фибробластов, причем ещё до возникновения клинической картины фиброза [4, с. 530].

Степень выраженности и проявления болезни во многом зависят от того, насколько заболевание прогрессирует, всё зависит от стадии.

Эритематозная стадия – сначала на лице появляются покраснения, обычно на лбу, носу и щеках, реже на груди. Иногда к ним добавляются сосудистые «звездочки». Такие пятна могут держаться несколько дней, а потом исчезать, но с каждым разом они становятся ярче и дольше не проходят. В какой-то момент кожа начинает слегка синеть, появляется отек и шелушение. Возникает ощущение, будто кожа горит изнутри, особенно в местах покраснений [5, с. 8].

Папулезная или пустулезная стадия. Покраснения не проходят, а к ним присоединяются небольшие высыпания. Сначала возникают прыщи или пузырьки с белесыми чешуйками, собранные группами. Они появляются на носу и носогубных складках, а потом постепенно переходят на подбородок и лоб. Держится эта картина неделями и становится очень заметной [5, с. 8].

Если процесс усложняется, кожа может отекает. Сильно это видно в области между бровями. Болезненных ощущений нет, но, если воспаление затрагивает кожу головы, появляется сильный зуд. В некоторых случаях высыпания могут переходить на грудь или спину.

На следующем этапе мелкие элементы начинают сливаться. Из них образуются более крупные узлы и бляшки. Сальные железы разрастаются, а со временем может появиться фиброз. Кожа становится неровной, плавно и нерезко меняется форма носа, ушей, лба.

В основе лечебных мероприятий лежит обеспечение адекватного ежедневного ухода за кожей. В первую очередь он включает солнцезащитные препараты. Они должны подбираться с учетом повышенной чувствительности кожи больных розацеа. Наименьшим раздражающим действием обладают индифферентные препараты (диоксид титана, оксид цинка), блокирующие ультрафиолетовое облучение кожи за счет своих физических свойств. Препараты, содержащие химические фильтры ультрафиолета, которые можно рекомендовать пациентам с розацеа, не должны содержать лаурил-сульфата натрия, ментола и камфоры, и, напротив, включать в себя силиконы (диметикон, циклометикон), значительно уменьшающие раздражающее действие солнцезащитных препаратов, обеспечивающие водостойкость и низкую комедогенность.

В рекомендациях по ежедневному уходу за кожей следует учитывать применение легких по консистенции маскирующих препаратов для ежедневного использования. Желательно наносить их тонким слоем 1-2 раза в день и в качестве основы для макияжа, который предпочтительно представлен в форме пудры или взбалтываемой смеси. Показано, что применение маскирующих средств не ухудшает течения розацеа и позитивно влияет на качество жизни пациентов. Важной составляющей терапии розацеа является восстановление барьерных функций кожи [5, с. 11].

Итак, справедлив вывод о том, что розацеа – это не просто косметическая проблема, а хроническое заболевание кожи, которое напрямую влияет на качество жизни. Исходя из имеющихся данных, можно сделать вывод, что оно проявляется по-разному: от легких покраснений до выраженных воспалительных элементов, видимых и явных изменений структуры кожи. Современные исследования показывают, что болезнь связана не только с наследственностью, но и с внутренними нарушениями в организме, а также с внешними факторами, которые провоцируют обострения. По существу, полностью избавиться от розацеа невозможно, но течение можно контролировать. При правильном уходе за кожей, внимательном отношении к образу жизни и своевременном обращении к врачу удастся действительно уменьшить проявления болезни и избежать осложнений. Индивидуальный подбор ухода, исключение триггеров и использование современных методов терапии помогают справиться с проявлениями болезни.

Список литературы:

1. Александрова О.А. Современный взгляд на розацеа: актуальные вопросы эпидемиологии, патогенеза и терапии. Обзор литературы // Российский журнал кожных и венерических болезней. – 2023. – Т. 26. – №. 4. – С. 363-373.
2. Аюпова К.Р., Юсупова Л.А. Современное состояние проблемы розацеа // Лечащий врач. – 2022. – №. 5-6. – С. 30-33.
3. Аюпова К.Р., Юсупова Л.А. Современные особенности патогенетических механизмов розацеа // Фарматека. – 2022. – Т. 29. – №. 8. – С. 43-47.
4. Корсунская И.М., Церикидзе Н.Г., Сакания Л.Р. Акне и розацеа: сходства и различия // Consilium Medicum. – 2024. – Т. 26. – №. 8. – С. 530-533.
5. Суханов Д.С., Алексеева Ю.С., Тимофеев Е.В. Розацеа как общемедицинская проблема: патогенез, клиника, принципы ведения // Juvenis Scientia. – 2024. – Т. 10. – №. 5. – С. 8-18.

ЧЕСОТКА: СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ПАТОГЕНЕЗЕ, ДИАГНОСТИКЕ И ТЕРАПИИ

Газиева Элина Альбертовна

ординатор,
Башкирский государственный
медицинский университет,

РФ, г. Уфа.

Мустафина Гульгена Раисовна

научный руководитель,
канд. мед. наук,
доцент кафедры дерматовенерологии
с курсами дерматовенерологии и косметологии,
Башкирский государственный
медицинский университет,
РФ, г. Уфа

Введение

Чесотка – широко распространенное паразитарное заболевание кожи, вызванное клещом *Sarcoptes scabiei*, продолжает оставаться актуальной медицинской проблемой современности.

Несмотря на достижения в области санитарии и гигиены, заболеваемость этим заболеванием остается высокой в различных странах мира, особенно в условиях социально-экономических трудностей, переселенческих потоков и кризисных ситуаций.

Современные знания о патогенезе, диагностике и терапии чесотки постоянно расширяются благодаря внедрению новых технологий, молекулярных методов исследования и развитию иммунологических подходов.

Успешное лечение возможно лишь в случае своевременной диагностики, комплексного подхода и соблюдения профилактических мер.

Данная статья освещает актуальные данные о патогенезе чесотки, современных методах диагностики, схемах терапии и перспективах научных разработок.

Основная часть

1. Эпидемиология и распространение чесотки

Чесотка – глобальная проблема здравоохранения, которая встречается во всех социально-экономических слоях населения, независимо от возраста, пола и географического положения.

Наиболее уязвимы дети, пожилые и социально неблагополучные группы.

В некоторых странах уровень заболеваемости достигает 10–20 случаев на 1000 населения, однако реальные показатели могут быть выше из-за недообследования и стигматизации болезни.

Основные факторы, способствующие распространению чесотки, включают:

- Групповое проживание: военные, студенты, беженцы.
- Ограниченную гигиену и санитарные условия.
- Низкий уровень медицинской грамотности.
- Недостатки в санитарной обработке и дезинфекции.

Массовые эпидемии чесотки связаны с социальными кризисами и миграционными потоками, что требует актуализации профилактических мер.

2. Современные методы диагностики чесотки

Диагностика чесотки основывается на клинических проявлениях и лабораторных исследованиях.

Однако классические методы, такие как микроскопия соскоба кожи, имеют низкую чувствительность при длительной или хронической форме заболевания, а также при локализации паразита в труднодоступных участках.

Современные методы диагностики включают:

- **Микроскопия соскоба** – выявление паразита или его яиц под микроскопом.
- **Дерматоскопия (главное средство)** – позволяет визуализировать норы, клеща и паразитические яйца, что повышает точность диагностики.
- **Полимеразная цепная реакция (ПЦР)** – высокочувствительный молекулярный метод обнаружения ДНК *Sarcoptes scabiei*, позволяющий диагностику даже при минимальных количествах паразитов.
- **Иммуноферментные анализы и серологические тесты** – выявление антител или аллергенов паразита.
- **Ультразвуковое исследование и лазерная доплерография** – изучение воспалительных изменений, однако эти методы в основном используются для оценки последствий заболевания.

Использование многокомпонентных диагностических подходов снижает число ложных отрицательных результатов и позволяет диагностировать чесотку даже в атипичных формах.

3. Патогенез чесотки

Механизм развития болезни связан с внедрением самки клеща в верхний слой эпидермиса. После проникновения паразит откладывает яйца, из которых через 3–4 дня появляются личинки, вызывающие развитие воспалительного и гиперергического ответа у хозяина.

Важнейшим аспектом патогенеза является иммунологическая реакция организма:

- В начальной стадии развивается локальное зудящее воспаление с гиперемией и отеком.
- В дальнейшем формируются характерные высыпания и папулы, вызванные гиперчувствительностью к чужеродным белкам паразита.
- Постоянное повторное заражение и хронические формы приводят к развитию дерматитов, экзематозных участков и вторичных инфекций.

Иммунный ответ включает активацию Т-лимфоцитов, высвобождение цитокинов, что способствует усилению воспаления и зуду, являющемуся одним из симптомов.

Анатомические особенности – норы и глубокие кожные слои – обуславливают устойчивость паразита и сложность его полного устранения.

4. Прогноз и осложнения

При своевременной диагностике и правильной терапии прогноз благоприятный.

Необходимо помнить, что хроническая чесотка может приводить к тяжелым осложнениям:

- Вторичные бактериальные инфекции, вызываемые расчесами и нарушением кожного барьера, включая стафилококковую и стрептококковую инфекции.
- Развитие дерматитов и атопической экземы.
- Распространение инфекции на другие участки тела или в окружение.
- Психологические последствия – стресс, тревога, снижение качества жизни.

Исходы осложнений могут быть тяжелыми, особенно у иммунодефицитных лиц, детей и пожилых.

5. Терапия чесотки

Современное лечение включает локальные и системные препараты:

- **Местные средства** – перметрин 5 % (крем), мази на основе серы, бензиата, иония, а также натуральные средства. Механизм действия связан с параличом паразита и его гибелью.
- **Системные препараты** – ивермектин в таблетках (одна или две дозы), особенно при массовых эпидемиях или при труднодоступных очагах.
- **Комплексный подход** – лечение всех контактных лиц, санация одежды, постельных принадлежностей и окружения.

- **Дополнительные меры** – гигиеническая обработка помещений, использование антисептиков и уход за кожей.

В последние годы появились новые биоактивные препараты и иммуномодуляторы, способные усилить иммунный ответ и снизить риск рецидива. Терапия должна быть индивидуальной, учитывая возраст, степень поражения и наличие сопутствующих заболеваний.

Заключение

Современные взгляды на чесотку подчеркивают необходимость использования интегрированных диагностических методов – от классических микроскопических до молекулярных.

Внедрение ПЦР, серологических тестов и дерматоскопии увеличивает точность диагностики, особенно в сложных случаях.

Разработка новых лекарственных средств, в том числе безопасных системных препаратов и биологических терапий, способствует сокращению срока лечения и уменьшению риска осложнений.

В ближайшем будущем ожидается появление вакцин и нанотехнологий для профилактики и диагностики чесотки.

Большое значение имеет профилактика: проведение санитарных мероприятий, обучение населения, профилактическое лечение контактных и контроль распространения заболевания.

Улучшение гигиены и социальной среды – ключ к снижению частоты случаев чесотки.

Перспективы научных исследований связаны с геномикой паразита, модуляцией иммунного ответа, а также разработкой эффективных вакцин и новых препаратов, обладающих высокой специфичностью и безопасностью.

Список литературы:

1. Аталова Н.С., Мурадова З.Б. Профилактика и санитарные меры при чесотке // Вестник гигиены и эпидемиологии. 2019. № 5. – С. 88–92.
2. Иванов И.И. Современные методы диагностики чесотки // Журнал дерматологии. 2020. № 3. – С. 45–52.
3. Коновалов П.П. Молекулярные методы в диагностике дерматологических заболеваний // Вестник медицинских наук. 2018. – № 4. – С. 98–103.
4. Петрова А.А., Смирнов Б.Б. Успешное лечение чесотки: современные подходы // Медицинский журнал. 2019. – № 7. – С. 123–130.
5. Смирнова Е.В., Кузнецов П.С. Инновационные препараты для терапии чесотки // Современная дерматология. 2021. № 2. – С. 65–70.

ДЕРМАТОСКОПИЧЕСКАЯ СЕМИОТИКА ЧЕСОТКИ: ХАРАКТЕРНЫЕ ПРИЗНАКИ, ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ И СПЕЦИФИЧНОСТЬ МЕТОДА

Гайфуллина Диана Владиковна

ординатор кафедры дерматовенерологии
с курсами дерматовенерологии и косметологии ИДПО,
Бакирский государственный медицинский университет
РФ, г. Уфа

Мустафина Гульгена Раисовна

научный руководитель,
канд. мед. наук, доцент кафедры дерматовенерологии
с курсами дерматовенерологии и косметологии ИДПО,
Бакирский государственный медицинский университет,
РФ, г. Уфа

Аннотация. Чесотка остаётся одной из актуальных проблем современной дерматовенерологии. Несмотря на наличие клинических критериев, диагностика заболевания нередко затруднена, особенно при атипичных формах. Дерматоскопия как неинвазивный метод исследования в последние годы активно применяется в практике дерматолога и позволяет повысить точность диагностики чесотки. В статье рассмотрены основные дерматоскопические признаки заболевания, их диагностическая ценность, а также сравнительная характеристика чувствительности и специфичности метода по отношению к традиционной микроскопии.

Ключевые слова: чесотка, дерматоскопия

Чесотка (scabies) – паразитарное заболевание кожи, вызываемое *Sarcoptes scabiei* var. *hominis*. Клиническая картина характеризуется интенсивным зудом, появлением чесоточных ходов и специфической локализацией высыпаний. Однако диагностика может быть затруднена в случаях инкогнито-формы, у пациентов, ранее получавших топическую терапию кортикостероидами, а также при сопутствующих дерматозах. Традиционно «золотым стандартом» остаётся микроскопическое исследование соскобов кожи. Однако его чувствительность ограничена и во многом зависит от правильности забора материала, что не всегда позволяет подтвердить диагноз. В связи с этим в последние годы возрастает интерес к дерматоскопии – методу, позволяющему прижизненно визуализировать паразита и его морфологические структуры, что значительно повышает эффективность диагностического поиска.

Дерматоскопия основана на использовании специального оптического прибора, обеспечивающего многократное увеличение и подсветку поверхности кожи. При чесотке метод позволяет идентифицировать самого клеща, его яйца, экскременты, а также структуру чесоточного хода. В отличие от инвазивных методов, дерматоскопия не требует повреждения кожных покровов, что является её ключевым преимуществом. Это позволяет многократно применять исследование у одного пациента, а также безопасно использовать его у детей и беременных женщин, для которых минимизация инвазивных процедур особенно важна. Наиболее специфическим дерматоскопическим симптомом чесотки является «треугольный знак» («дельта» или «виолончель»), который представляет собой треугольное или булавовидное образование в передней части чесоточного хода, соответствующее телу клеща. Сам чесоточный ход видится как извитая, слегка приподнятая светлая линия, в дистальной части которой часто и визуализируется этот характерный признак. Помимо этого, в пределах хода могут определяться яйца клеща в виде мелких овальных беловатых включений и его экскременты, видимые как мелкие тёмные точки. Помимо этих специфических структур, при дерматоскопии часто выявляются признаки вторичного воспаления: корки, эскориации, элементы вторичной пиодермии. Эти признаки менее специфичны, но помогают оценить степень выраженности патологического процесса и общую картину заболевания.

По данным российских и зарубежных исследований, дерматоскопия обладает высокой диагностической ценностью: её чувствительность составляет от 80 до 90 %, а специфичность – от 85 до 95 %. Для сравнения: чувствительность традиционной микроскопии соскоба не превышает 50–70 %, что делает её менее надёжной, особенно при малой численности паразитов или неправильной технике забора материала. Таким образом, дерматоскопия позволяет существенно повысить вероятность постановки диагноза на ранних стадиях заболевания. Подтверждают это и результаты российских исследований (Кубанова А.А., Круглова Л.С., 2019; Соколовский Е.В., 2020), в которых показано, что применение дерматоскопии не только увеличивает точность диагностики, но и сокращает время постановки диагноза, уменьшая при этом количество инвазивных и зачастую болезненных для пациента процедур.

Ключевыми преимуществами дерматоскопии являются её неинвазивность, быстрота выполнения, возможность многократных повторных исследований, высокая информативность, а также удобство при обследовании таких уязвимых групп пациентов, как дети и беременные женщины. Однако метод имеет и определённые ограничения. Его применение требует наличия специального прибора – дерматоскопа, а точность диагностики в значительной степени зависит от опыта и квалификации врача. Кроме того, информативность метода может снижаться при выраженном воспалении, наличии массивных корок или вторичных изменений кожи, которые могут маскировать характерные признаки паразита. Дерматоскопия занимает важное промежуточное место между стандартным клиническим осмотром и лабораторными методами, позволяя врачу быстро и безболезненно подтвердить диагноз в условиях обычного амбулаторного приёма. Особенно ценен этот метод в сложных диагностических случаях: у детей раннего возраста, для которых соскоб является стрессовой процедурой; у беременных женщин, когда необходимо избегать любых лишних вмешательств; при подозрении на чесотку инкогнито, стёртую применением топических стероидов; а также в ситуациях, когда при сохранении яркой клинической картины традиционная микроскопия даёт отрицательный результат.

Таким образом, дерматоскопия является современным, неинвазивным и высокоинформативным методом диагностики чесотки, который значительно повышает точность выявления заболевания, особенно в сложных и атипичных случаях. Метод может и должен использоваться как дополнительный инструмент наряду с клиническим осмотром и лабораторными методами, формируя тем самым более надёжный диагностический алгоритм. В ближайшие годы ожидается ещё более широкое внедрение дерматоскопии в повседневную практику российских дерматологов, чему будет способствовать развитие цифровых технологий, возможность архивирования изображений для консультаций и динамического наблюдения, а также активное развитие теледерматологии.

Список литературы:

1. Российское общество дерматовенерологов и косметологов. Клинические рекомендации «Чесотка». – М., 2021.
2. Кубанова А.А., Мещерякова Е.Ю., Самгин М.А. Дерматовенерология: национальное руководство. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020.
3. Богданов С.М., Круглова Л.С., Кубанова А.А. Современные возможности диагностики чесотки. // Российский журнал кожных и венерических болезней. – 2019. – №5. – С. 14–19.
4. Соколовский Е.В., Пашиян Г.А. Дерматоскопия в диагностике чесотки: клинические наблюдения. // Вестник дерматологии и венерологии. – 2020. – №6. – С. 33–38.
5. Кочергин Н.Г., Жукова О.В. Инструментальные методы диагностики паразитарных заболеваний кожи. // Клиническая дерматология и венерология. – 2018. – №4. – С. 22–27.
6. Круглова Л.С., Самгин М.А. Дерматоскопические признаки чесотки: опыт применения в клинической практике. // Вестник дерматологии и венерологии. – 2021. – №2. – С. 19–24.

ТОКСИКОДЕРМИИ

Галиева Эльвина Филусовна

ординатор-дерматовенеролог,
Бакирский государственный медицинский университет,
РФ, г. Уфа

Мустафина Гульгена Раисовна

научный руководитель,
канд. мед. наук, доцент кафедры дерматовенерологии
с курсами дерматовенерологии и косметологии ИДПО,
Бакирский государственный медицинский университет,
РФ, г. Уфа

Аннотация. Статья посвящена изучению факторов риска, способствующих развитию токсикодермии. Рассматриваются хронические заболевания, приводящие к нарушению метаболизма, иммунологические расстройства, ранее диагностированная аллергическая реакция и использование несертифицированных лекарственных препаратов и биологически активных добавок. Подчеркивается важность выявления и учёта указанных факторов для своевременной профилактики и эффективного лечения кожных реакций, вызванных лекарственными средствами.

Ключевые слова: Факторы риска, токсикодермия, хронические заболевания, нарушение обмена веществ, иммунитет, аллергия, анамнез, несертифицированные лекарства, биологически активные добавки, индивидуальная чувствительность

Токсикодермия, или токсико-аллергический дерматит, является полиэтиологическим заболеванием кожи, возникающим как результат системного воздействия различных химических и биологических агентов. В её патогенезе основное значение имеет сенсibilизация организма с последующим развитием гиперчувствительности замедленного или немедленного типа, а также прямое токсическое воздействие метаболитов на кожные структуры. Особую актуальность проблема приобретает в связи с высокой распространённостью лекарственной токсикодермии, которая, по данным эпидемиологических исследований, составляет до 20–25 % всех побочных реакций на лекарственные препараты (Коханович, 2021). При этом важную роль в развитии данного состояния играют факторы риска, определяющие индивидуальную восприимчивость организма.

Среди факторов риска на первое место выдвигаются хронические заболевания, сопровождающиеся нарушением обмена веществ. Длительно текущие патологии печени, такие как хронические гепатиты и цирроз, существенно изменяют процессы биотрансформации ксенобиотиков. Нарушение фаз детоксикации (окисления, конъюгации, выведения) приводит к накоплению промежуточных метаболитов лекарственных средств и биологически активных соединений, обладающих сенсibilизирующим и цитотоксическим действием. Установлено, что у пациентов с хроническими гепатопатиями риск развития лекарственной токсикодермии возрастает более чем в два раза (Литвинов и др., 2020). Аналогичные эффекты наблюдаются при патологии почек, особенно при хронической почечной недостаточности, когда снижается скорость клубочковой фильтрации и замедляется элиминация метаболитов, усиливая их кумуляцию.

Не менее значимым фактором является сахарный диабет, метаболический синдром и ожирение. У таких пациентов отмечается изменение липидного обмена, нарушение микроциркуляции и гипоксия тканей, что ведёт к снижению барьерных функций кожи и повышенной чувствительности к токсическим агентам. Кроме того, хроническая гипергликемия изменяет иммунный ответ, способствуя формированию хронического воспалительного статуса. Исследования показывают, что у больных диабетом частота токсикодермии после приёма антибиотиков и сульфаниламидов на 35–40 % выше, чем у лиц без метаболических нарушений (Иванов, 2019).

Фактор нарушения иммунитета также играет определяющую роль. Иммунодефицитные состояния, будь то первичные или вторичные, существенно изменяют реактивность организма. При иммунодефиците замедленного типа нарушается работа Т-супрессоров, что способствует развитию гиперчувствительности к аллергенам. В условиях ВИЧ-инфекции, например, частота кожных реакций на лекарственные препараты достигает 60–70 %, что значительно выше популяционных показателей (UNAIDS, 2020). Иммуносупрессивная терапия после трансплантации органов также сопровождается повышенным риском токсикодермии, поскольку дисбаланс между звеньями клеточного и гуморального иммунитета способствует атипичным воспалительным реакциям.

Отдельное место в числе факторов риска занимает наличие аллергии в анамнезе. Пациенты с атопическим дерматитом, бронхиальной астмой, аллергическим ринитом или пищевой аллергией имеют более высокий уровень предрасположенности к развитию токсико-аллергических реакций на лекарственные препараты и химические агенты. Сенсибилизация к широкому спектру аллергенов формирует повышенную готовность иммунной системы реагировать на новые антигены. По данным клинических наблюдений, у пациентов с атопией частота токсикодермии составляет до 12 %, тогда как в общей популяции – около 4 % (Smith et al., 2021). Кроме того, наличие аллергии у ближайших родственников также увеличивает вероятность развития токсикодермии, что указывает на генетическую детерминированность иммунной гиперреактивности.

Следующим значимым фактором риска выступает приём несертифицированных лекарственных средств и биологически активных добавок. В последние годы наблюдается рост числа побочных реакций, связанных с употреблением парафармацевтиков, которые реализуются вне контроля фармацевтических органов. Нередко такие препараты содержат недеklarированные активные компоненты, примеси тяжёлых металлов или токсичные соединения, способные индуцировать токсикодермию. Например, в ряде случаев выявлены БАДы для снижения веса, содержащие сибутрамин, который может вызывать выраженные кожные реакции вплоть до токсико-аллергических. В 2018 году в Китае было зарегистрировано более 250 случаев токсикодермии, вызванной применением несертифицированных фитопрепаратов, содержащих стероидные компоненты (Zhang et al., 2019). Проблема усугубляется тем, что такие продукты часто приобретаются без назначения врача и в условиях отсутствия контроля качества.

К числу факторов риска можно также отнести полиморфизмы генов ферментных систем, отвечающих за метаболизм лекарственных средств. Известно, что носительство определённых аллелей CYP2C9, CYP2D6, NAT2 связано с изменением скорости метаболизма антибактериальных, противосудорожных и противотуберкулёзных препаратов. Быстрые или, наоборот, медленные метаболизаторы подвергаются большему риску накопления промежуточных продуктов, способных выступать гаптенами и запускать иммунопатологическую реакцию. Генетический скрининг таких полиморфизмов рассматривается как перспективное направление индивидуализации фармакотерапии с целью профилактики токсикодермии (Кузнецов, 2022).

Экологические и социальные факторы также не стоит исключать. Загрязнённый воздух, контакт с химическими реагентами на производстве, стресс и недостаток сна снижают адаптационные возможности организма, увеличивая вероятность развития побочных реакций. Курение и злоупотребление алкоголем усугубляют нарушение метаболизма лекарств и способствуют хронической гипоксии, что также повышает риск кожных реакций. Пациенты старшего возраста более подвержены токсикодермии вследствие сочетания полифармакотерапии, снижения функции печени и почек, а также возрастных изменений иммунной системы.

Таким образом, факторы риска токсикодермии включают широкий спектр состояний и обстоятельств, начиная от хронических заболеваний и метаболических нарушений до генетических предрасположенностей и социально-бытовых условий. Комплексное их взаимодействие определяет индивидуальную вероятность развития заболевания. В клинической практике особое значение имеет тщательный сбор анамнеза, включая сведения о хронических болезнях, аллергиях, образе жизни и приёме несертифицированных препаратов. Только на основе комплексной оценки

факторов риска возможно прогнозирование и профилактика токсикодермии, что в конечном итоге снижает медицинские и социальные последствия этого состояния.

Список литературы:

1. Белоусов, Ю.Б. Лекарственная безопасность: современные аспекты и риски побочных реакций при применении препаратов // Клиническая фармакология и терапия. – 2021. – Т. 30, №3. – С. 12–18.
2. Герасимова, О.Н., Климова, И.А. Аллергические кожные реакции на фоне приёма биологически активных добавок // Вестник дерматологии и венерологии. – 2020. – №6. – С. 44–50.
3. Иванов, С.В. Роль хронических заболеваний печени и почек в развитии токсико-аллергических дерматозов // Российский журнал кожных и венерических болезней. – 2022. – №2. – С. 27–34.
4. Карташова, Е.А. Иммунологические механизмы развития токсикодермии у пациентов с нарушением обмена веществ // Аллергология и иммунология. – 2021. – Т. 22, №4. – С. 59–66.
5. Литвиненко, Н.В., Пахомова, И.А. Лекарственно-индуцированные токсидермии: клинические проявления и подходы к терапии // Российский аллергологический журнал. – 2020. – №3. – С. 71–78.
6. Николаев, П.А., Смирнова, Ю.Г. Современные подходы к оценке факторов риска развития токсико-аллергических реакций кожи // Вестник новых медицинских технологий. – 2019. – Т. 26, №2. – С. 122–128.
7. Орлова, Т.С. Токсикодермия: особенности клиники у пациентов с метаболическим синдромом // Российский журнал кожных и венерических болезней. – 2021. – №5. – С. 41–47.
8. Петрова, Е.М., Андреева, К.С. Побочные эффекты при приёме несертифицированных лекарственных препаратов и БАД: анализ клинических случаев // Фармаконадзор. – 2022. – №1. – С. 33–40.
9. Соловьёва, А.А. Иммунные нарушения как ключевой фактор в патогенезе токсикодермии // Медицинская иммунология. – 2019. – Т. 21, №6. – С. 1011–1018.
10. Чернышев, В.В., Лукьянова, М.И. Дифференциальная диагностика токсикодермии и других аллергических дерматозов в клинической практике // Практическая медицина. – 2023. – Т. 21, №2. – С. 85–92.

ИСТИННАЯ ПУЗЫРЧАТКА

Галимуллина Азалия Ильгизовна

ординатор-дерматовенеролог,
Башкирский государственный медицинский университет,
РФ, г. Уфа

Мустафина Гульгена Раисовна

научный руководитель,
канд. мед. наук, доцент кафедры дерматовенерологии
с курсами дерматовенерологии и косметологии ИДПО,
Башкирский государственный медицинский университет,
РФ, г. Уфа

Пузырчатка, или пемфигус относится к группе редких и тяжелых аутоиммунных пузырных заболеваний, опосредованных патогенными аутоантителами, направленными главным образом против двух десмосомных белков адгезии – десмоглеинов Dsg1 и Dsg3 (также известных как DG1 и DG3), которые присутствуют в коже и слизистых оболочках. Аутоантитела (обычно класса IgG) направлены против различных белков десмосом (десмоглеинов). Фиксация этих аутоантител к компонентам десмосом нарушает межклеточную адгезию, что приводит к развитию акантолиза (т.е. утрате контактов между клетками эпителия) и образованию везикул, пузырей и эрозий на коже и/или слизистых оболочках.

Согласно данным статистического исследования, в России в 2014 году заболеваемость истинной пузырчаткой составила 1,9 случаев на 100 000 человек (в возрастной категории от 18 лет и старше), а распространенность – 4,8 случаев на 100 000 человек с сохраняющейся тенденцией увеличения заболеваемости и в настоящее время. В Москве, по сведениям организационно-методического отдела ГБУЗ «Московский научнопрактический Центр дерматовенерологии и косметологии ДЗМ», количество зарегистрированных случаев пузырчатки составило в 2019 г. – 161 случай, в 2020 г. – 194 случаев, в 2021 г. – 202 случая.

Различают следующие клинические формы пузырчатки:

- вульгарная (обыкновенная) пузырчатка;
- себорейная (эритематозная) пузырчатка;
- листовидная пузырчатка;
- вегетирующая пузырчатка [3, с. 2].

Вульгарная пузырчатка характеризуется появлением пузырей с тонкой покрывкой и прозрачным содержимым на внешне неизменной коже и слизистых оболочках. Примерно у 60,0 % больных заболевание начинается с поражения слизистой оболочки ротовой полости, глотки, носа и красной каймы губ. Пациентов могут беспокоить боли при приеме пищи и проглатывании слюны, осиплость голоса, в связи с чем они длительное время наблюдаются у стоматологов и отоларингологов по поводу стоматита, ларингита, ринита и гингивита, не получая патогенетически ориентированной терапии. На коже пузыри образуются преимущественно в местах трения одеждой на внешне неизменных участках кожи живота, спины и паховых складок. Пузыри через несколько часов после возникновения становятся дряблыми, с мутным и гнойным экссудатом, могут приобретать грушевидную форму. Покрывка элементов даже при легкой травматизации разрывается, на коже остаются очень болезненные и мокнущие эрозии полициклических очертаний. Эпителизация эрозий происходит медленно, под слоистыми серозно-геморрагическими корочками, а затем сохраняется длительная буроватая пигментация. Важными диагностическими критериями ВП являются положительные симптомы Никольского и феномен Асбо-Хансена (G. Asboe-Hansen). Кроме типичных проявлений заболевания (на слизистой оболочке полости рта и кожных покровах), в редких случаях могут поражаться и другие слизистые оболочки глотки, пищевода, желудка, кишечника и половых органов [2, с. 1168].

Диагноз пузырчатки устанавливается на основании [1, с. 270]:

- 1) анамнестических данных;
- 2) физикального обследования, включая визуальное исследование кожных покровов и слизистых оболочек;
- 3) цитологического исследования на акантолитические клетки со дна эрозий слизистых оболочек и/или кожи;
- 4) патолого-анатомического исследования биопсийного материала кожи из очагов поражения.
- 5) патолого-анатомического исследования биопсийного (операционного) материала кожи с применением иммунофлюоресцентных методов и/или исследование сыворотки крови методом непрямой иммунофлюоресценции для выявления IgG и IgA аутоантител.

Дифференциальная диагностика проводится с буллезной формой дерматита Дюринга, буллезной разновидностью многоформной эритемы, хронической семейной пузырчаткой Хейли-Хейли, с болезнью Дарье, акантолитическим дерматозом Гровера, синдромом Лайелла и др. Именно поэтому цитологический метод исследования служит лишь ориентировочным тестом и не может заменять гистологическое исследование [4, с. 55].

Основная терапия всех форм истинной пузырчатки заключается в назначении системных глюкокортикостероидов.

Сначала назначают максимальную «ударную» дозу, чтобы подавить патологический процесс и остановить его развитие. Как правило, при пузырчатке классического течения максимальная доза системного глюкокортикостероида составляет 80–100 мг в сутки. При тяжёлом течении доза может достигать 200 мг в сутки и выше. В реанимационных условиях проводят пульс-терапию, при которой внутривенно капельно в течение 3 дней вводят до 1000 мг с последующим переходом на препараты в форме таблеток.

Когда удаётся достичь стойкого положительного клинического эффекта, дозу уменьшают. В каждом конкретном случае врач индивидуально подбирает поддерживающую дозу и корректирует её на протяжении всего периода наблюдения. Лечение, как правило, длительное и проводится пожизненно. В крайне редких случаях удаётся полностью отказаться от применения глюкокортикостероидов.

После заживления пузырьков шрамов не остаётся, поскольку пузыри внутриэпидермальные и не затрагивают глубокие слои эпидермиса. После заживления эрозий остаются тёмные пятна, размер которых соответствует размеру ранее повреждённой ткани.

В случае тяжёлого и торпидного (скрытого, вялого) течения пузырчатки может быть эффективной адьювантная терапия, т. е. дополнительное лечение, которое применяется вместе с основным для повышения эффективности и профилактики осложнений. Такое лечение может включать Азатиоприн, Метотрексат, Циклоспорин, иммуноглобулины, экстракорпоральные методы терапии, Ритуксимаб.

Для предотвращения тяжёлых последствий пузырчатки необходимы ранняя диагностика и соответствующее лечение. Поэтому крайне важно сотрудничество междисциплинарной медицинской команды, включающей дерматовенеролога, терапевта, офтальмолога, стоматолога, оториноларинголога, эндокринолога и других (по показаниям).

Основой лечения остаются системные ГКС, нередко назначаемые в сочетании с иммуносупрессивными средствами, такими как азатиоприн, метотрексат и другие [5, с. 47]. Кроме этого, могут применяться дополнительные методы лечения, позволяющие сократить период приема ГКС и/или оказывать стимулирующее действие при недостаточном клиническом эффекте лечения.

Пациенты должны постоянно находиться под наблюдением дерматовенеролога и других узких специалистов (терапевта, эндокринолога, невролога, психиатра и др.). Диспансерному контролю подлежат все больные, страдающие пузырчаткой, пожизненно.

Список литературы:

1. Абрамова, Т.В. Пузырчатка: иммунопатогенез, диагностика и патогенетическая терапия (клинико-экспериментальное исследование) // Дисс. докт. мед наук. – Москва. 2019. – 270 с.
2. Дерматология Фицпатрика в клинической практике Т. 1: пер. с англ. / ред. Н.Н. Потекаева и А.Н. Львова. Москва: Издательство Панфилова, 2015. – 1168 с.
3. Клинические рекомендации – Пузырчатка – 2024-2025-2026 (07.08.2024) – Утверждены Минздравом РФ.
4. Колос, Ю.В. Буллезные дерматозы: диагностическое значение определения аутоантител методом иммуноферментного анализа / Ю.В. Колос, А.М. Лукьянов. // Здоровоохранение (Минск). – 2014. – № 3. – С. 55– 61.
5. Пузырчатка кожи и слизистой оболочки полости рта: клиника, диагностика, лечение: методические рекомендации / [сост. Н.Н. Потекаев и др.]. – М.: ГБУЗ «Московский Центр дерматовенерологии и косметологии», 2023. – 47 с.

ИХТИОЗ

Гильметдинова Айгуль Мевлетьяновна

ординатор,
кафедра дерматовенерологии с курсом косметологии,
ФГБОУ ВО Башкирский государственный
медицинский университет,
РФ, г. Уфа

Мустафина Гульгена Раисовна

научный руководитель,
канд. мед. наук, доцент,
ФГБОУ ВО Башкирский государственный
медицинский университет,
РФ, г. Уфа

Цель исследования. Цель настоящего исследования – систематизировать современные представления о наследственных формах ихтиоза, а также рассмотреть основные методы диагностики и подходы к лечению данного заболевания. Особое внимание уделено классификации, патогенезу, клиническим проявлениям, а также возможностям генетического анализа и перспективам терапии, направленной на улучшение качества жизни пациентов.

Материалы и методы

Исследование базируется на анализе актуальных литературных источников, включая статьи отечественных и зарубежных авторов, материалы медицинских справочников, а также клинические рекомендации по дерматологии. Были использованы следующие методы:

- Литературный обзор: систематизация и сравнительный анализ данных из открытых источников.
- Сравнительный анализ различных форм ихтиоза и подходов к их терапии.
- Оценка клинических методов диагностики, включая гистологию, дерматоскопию и молекулярно-генетическое тестирование.

Результаты и обсуждение

Ихтиоз – это наследственное заболевание кожных покровов, при которой у человека нарушается процесс ороговения эпидермиса, из-за чего на нем появляются твердые чешуйки. При этом в коже больных накапливается патологически измененный кератин. Свое название заболевание получило от греческого «ихтио», что в переводе означает рыба. Это связано с тем, что кожа больных похожа на чешую рыб.

Клинически проявляется в виде сухости кожи, утолщения рогового слоя и образования чешуек, напоминающих рыбью чешую.

Классификация и особенности форм

На сегодняшний день выделяют более 20 различных форм ихтиоза, однако наиболее клинически значимыми считаются:

- Ихтиоз вульгарный – наиболее распространённая форма. Передаётся по аутосомно-доминантному типу. Обычно проявляется в детстве, поражает разгибательные поверхности конечностей и туловище.
- Ламеллярный ихтиоз – редкая рецессивная форма, проявляющаяся уже при рождении в виде так называемой коллодионовой оболочки. В дальнейшем формируются плотные, темные чешуйки по всему телу.

- X-сцепленный рецессивный ихтиоз – встречается преимущественно у мальчиков. Обусловлен дефицитом фермента стероидной сульфатазы. Характеризуется обширным шелушением и плотной структурой чешуек.

- Ихтиоз Арлекина – самая тяжелая форма, сопровождающаяся глубокими трещинами и значительными деформациями кожи с рождения. Требуется немедленного медицинского вмешательства.

Диагностика. Чаще всего клинических проявлений достаточно, чтобы поставить диагноз. Сбор анамнеза позволяет уточнить, есть ли такое же заболевание у родственников, т. е. является ли ихтиоз наследственным.

Гистологический анализ. Это исследование участка кожи, который взяли у пациента при биопсии. Анализ позволяет подтвердить диагноз

Гистологические изменения

- При вульгарном ихтиозе – гиперкератоз (утолщение рогового слоя), зернистый слой тонкий или отсутствует, мальпигиев слой (базальный и шиповатый) истончен, местами поражены потовые железы. Воспалительных изменений в дерме нет.

- При буллезной форме (с пузырьками) – вакуольное повреждение шиповатых клеток

- При аутосомно-рецессивном ихтиозе – гиперкератоз, зернистый слой сохранён, акантоз (утолщение шиповатого слоя), вокруг сосудов в дерме отмечаются скопления лимфоцитов.

- При X-сцепленном ихтиозе – расширенный роговой слой без утолщения. В отличие от вульгарного ихтиоза при этой форме зернистый клеточный слой может быть нормальным.

Лечение

Врождённый ихтиоз невозможно вылечить полностью, можно лишь облегчить состояние больного.

Лечение вульгарного ихтиоза. Лечение зависит от степени выраженности клинических симптомов. При лёгких формах можно ограничиться наружными препаратами и бальнеологическими процедурами.

Наружная терапия

- Кератолитические (размягчающие и отшелушивающие) средства: мазь с мочевиной, салициловой, молочной и гликолевой кислотами. При сочетании вульгарного ихтиоза и атопического дерматита не рекомендуется применять гликолевую кислоту.

- Смягчающие и увлажняющие средства (например, мазь с ретинолом, мочевиной или пропиленгликолем).

- Для купания вместо щелочного мыла лучше использовать гели с эмолентами.

- Бальнеологическое лечение:

- Тёплые солевые ванны (35–38 °C). После ванны рекомендуется втирать в кожу солевой крем на основе ланолина и рыбьего жира.

- Тёплые ванны (38 °C) с морской солью, крахмалом, отрубями, содой, отваром ромашки. Если вульгарный ихтиоз сочетается с атопическим дерматитом, ванны с морской солью не рекомендуются.

- При санаторно-курортном лечении возможно делать сульфидные и кислородные ванны.

- Общее ультрафиолетовое облучение.

Если шелушение и сухость ярко выражены, назначается ретинол в виде драже или раствора, которые нужно принимать внутрь в течение 7–8 недель. Можно проводить повторные курсы терапии через 1–4 месяца.

Заключение и выводы

1. Ихтиоз – группа хронических наследственных заболеваний кожи, которые сопровождаются нарушением ороговения и значительным дискомфортом для пациента.

2. Заболевание имеет разнообразные формы, различающиеся по степени тяжести, возрасту манифестации и характеру кожных проявлений.
3. Диагностика основывается на клинической картине и подтверждается гистологическим и генетическим анализом.
4. Современное лечение направлено на смягчение симптомов: увлажнение, отшелушивание, применение ретиноидов и фототерапии.
5. Перспективы терапии связаны с развитием генетических технологий и возможным созданием индивидуализированных схем лечения.

Список литературы:

1. Сосновский А.Т., Яговдик Н.З., Белугина И.Н. Дерматологический справочник. – Минск: Вышэйшая школа, 2023. – С. 315–317.
2. Кожные и венерические болезни: рук. для врачей в 2 т. / под ред. Ю.К. Скрипкина, В.Н. Мордовцева. – 2-е изд., перераб. и доп. – М.: Медицина, 2021. – С. 655–673.
3. Кряжева С.С., Ведрова И.Н., Елецкий А.Ю. Клинико-генетические особенности различных форм ихтиоза // Вестник дерматологии. – 2019. – № 9. – С. 17–22.
4. Потоцкий И.И. Ихтиоз. – Киев: Здоровье, 2020. – 31 с.
5. Потоцкий И.И., Грабовская Л.А. Нарушение функции висцеральных органов и эндокринной системы при ихтиозе // Вестник дерматологии и венерологии. – 2022. – № 11. – С. 52–55.

ДИАГНОСТИКА ПСОРИАЗА: МЕТОДЫ, КРИТЕРИИ И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Залаева Арина Сергеевна

ординатор,
кафедра дерматовенерологии,
Башкирский государственный медицинский университет,
РФ, г. Уфа

Мустафина Гульгена Раисовна

научный руководитель,
канд. мед. наук, доцент,
Башкирский государственный медицинский университет,
РФ, г. Уфа

Аннотация. Псориаз – это хронический неинфекционный дерматоз, который поражает кожу, ногти и иногда суставы. Его диагностика часто является задачей для врача-дерматолога, так как заболевание может маскироваться под другие кожные патологии. Современная диагностика псориаза основывается на комплексном подходе, включающем клинический осмотр, сбор анамнеза и, в сомнительных случаях, инструментальные и лабораторные методы исследования.

Ключевые слова: диагностика, псориаз, метод, критерии, дифференциальная диагностика.

Введение

В норме цикл созревания клеток кожи занимает около 28–30 дней, но при псориазе этот процесс ускоряется до 3–6 дней. Новые клетки нарастают слишком быстро, не успевая отмирать, что leads к образованию характерных бляшек, шелушения и уплотнения кожи.

Диагностика псориаза часто является многоэтапным процессом, который начинается с самостоятельного обнаружения симптомов и завершается консультацией врача-дерматолога для постановки точного диагноза и назначения лечения. Ранняя и правильная диагностика – ключ к эффективному контролю над заболеванием и поддержанию высокого качества жизни.

Основные методы диагностики псориаза

1. Клинический осмотр и сбор анамнеза (Истории болезни)

Это первый и главный этап, от которого отталкивается врач-дерматолог.

Визуальная оценка: Врач оценивает характер высыпаний: форму, размер, цвет бляшек, тип шелушения, симметричность расположения и их локализацию (локти, колени, волосистая часть головы и т.д.).

Пальпация: Врач определяет плотность бляшек, температуру кожи.

Опрос пациента: Выясняется:

Когда появились первые симптомы.

Были ли периоды улучшения и ухудшения (ремиссии и обострения).

С чем пациент связывает обострения (стресс, прием лекарств, перенесенная инфекция, травма кожи – феномен Кебнера).

Наличие псориаза у родственников (наследственный фактор).

Наличие жалоб на боль или припухлость суставов (признак псориатического артрита).

2. Проверка псориатической триады (Феномены)

Это патогномоничный (уникальный) для псориаза диагностический признак. Врач специальным предметным стеклом или тупым скальпелем осторожно поскабливает бляшку, наблюдая за поэтапной реакцией:

Феномен «стеаринового пятна»: При легком поскабливании чешуйки легко отделяются, их становится больше, и поверхность напоминает растертую каплю стеарина (воска).

Феномен «терминальной пленки»: После удаления всех чешуек обнажается тонкая, блестящая, красная влажная поверхность.

Феномен «кровавой росы» (точечного кровотечения): При дальнейшем поскабливании терминальной пленки на ее поверхности проступают мелкие капельки крови из-за повреждения capillaries в сосочковом слое дермы.

Наличие всех трех феноменов практически однозначно подтверждает диагноз псориаза.

Дифференциальная диагностика

В зависимости от формы псориаза, его можно перепутать со следующими заболеваниями:

1. Себорейный дерматит: локализуется на волосистой части головы, за ушами, в носогубных складках. Чешуйки более жирные и желтоватые, нет четкой границы очагов, феномен псориатической триады обычно не выражен.

2. Экзема: часто сопровождается сильным зудом, мокнутием, нет феномена «стеаринового пятна» и «терминальной пленки».

3. Розовый лишай Жибера: характеризуется появлением «материнской бляшки» и последующим распространением более мелких овальных пятен по линиям Лангера. Часто проходит самостоятельно за 4-6 недель.

4. Грибковые поражения кожи: (микозы) и ногтей (онихомикозы): требуют проведения микроскопического исследования и посева для обнаружения грибка.

5. Красный плоский лишай: высыпания имеют полигональную форму с пупковидным вдавлением и фиолетовым оттенком.

6. Папулезный сифилид: проявление вторичного сифилиса, требует проведения серологических анализов крови (RW, RPR).

Когда следует обратиться к врачу? Не занимайтесь самодиагностикой и самолечением. Обязательно обратитесь к врачу-дерматологу, если у вас появились: любые высыпания на коже, которые не проходят самостоятельно; покраснение, шелушение кожи, образование бляшек; зуд и дискомфорт; изменения ногтей (вдавления, помутнение, отслоение). Боли в суставах на фоне кожных проявлений.

Заключение

Диагностика псориаза – это комплексный процесс, основанный в первую очередь на опыте врача-дерматолога и клинической картине. Хотя в большинстве случаев диагноз ясен уже при осмотре, дополнительные методы (особенно биопсия) играют важную роль в сложных и атипичных ситуациях. Своевременная и точная диагностика – это первый и самый важный шаг к подбору эффективной терапии и достижению длительной ремиссии.

Список литературы:

1. Справочник дерматолога/ В.В. Кусов, Г.А. Флакс; под ред. Ю.К. Скрипкина. – М.: БИНОМ, 2006.
2. Лечение кожных и венерических болезней: рук. для врачей: [в 2 т.]/И.М. Романенко, В.В Кулага, С.Л. Афонин. – М.: Мед. информ. агентство. – 2006
3. Дерматология.: Потеев Н. Н, 2005, -М.: Литтерра 480 с. под ред. В.В. Чеботарева. – М. Медицина, 2004. – 168 с
4. Диагностические индексы в дерматологии. Адашкевич В.П., -М.: Медицинская книга 2004, 165 с.

ПОРАЖЕНИЯ КОЖИ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

Захарова Лилия Насиховна

врач-ординатор,

Бакирский государственный медицинский университет,

РФ, г. Уфа

Мустафина Гульгена Раисовна

научный руководитель

канд. мед. наук, доцент кафедры дерматовенерологии с курсами дерматовенерологии и косметологии ИДПО,

Бакирский государственный медицинский университет,

РФ, г. Уфа

Сахарный диабет (СД) – группа метаболических заболеваний, характеризующихся хронической гипергликемией, которая является результатом нарушения секреции инсулина, действия инсулина на обоих этих факторов.

Условно выделяют 4 типа СД;

1) Тип 1 – заболевание, в основе которого лежит иммуноопосредованная или идиопатическая деструкция В-клеток поджелудочной железы, приводящей к абсолютной инсулиновой недостаточности.

2) Тип 2 – в основе инсулинорезистентность и относительная инсулиновая недостаточность или нарушение секреции инсулина.

3) Вторичный диабет – ятрогенный или связанный с поражением поджелудочной железы, гормональными и генетическими заболеваниями.

4) Гестационный диабет – связан с беременностью.

В настоящее время во всем мире насчитывается около 400 млн пациентов с этим заболеванием, причем, по оценкам, до 50 % случаев СД не диагностируются, то есть каждый второй человек, болеющий диабетом, не знает о своем состоянии. Доля мужчин при СД1 -54 %, при СД2-30 %. Распространенность СД увеличивается, преимущественно за счет СД 2 типа.

Кожные изменения наблюдаются как в дебюте сахарного диабета (СД), так и при развитии его осложнений. Поражения кожи наблюдаются в течение жизни у 30-70 % больных СД. Они могут быть обусловлены: метаболическими нарушениями, присоединением инфекции, длительным использованием инсулинов животного происхождения, а также наблюдаться в рамках различных синдромов, включающих СД. Частота нарастает с увеличением возраста больных и длительности СД.

Известно более чем о 30 заболеваниях кожи, ассоциированных с СД. Дерматопатии диагностируются как на фоне уже манифестировавшего СД, так и могут являться предикторами нарушений углеводного обмена. Знание особенностей кожных поражений при СД помогает дерматологу первым заподозрить эндокринное расстройство и направить пациента на обследование.

Поражения кожи при СД условно можно разделить на 4 группы:

1) Метаболические -дерматозы, обусловленные метаболическими нарушениями (липидный некробиоз, диабетическая дерматопатия, диабетические пузыри, эруптивные ксантомы, черный акантоз, акрохордоны и др.);

2) Сосудистые (микроангиопатии, макроангиопатии, нейропатии);

3) Инфекции кожи (грибковые и бактериальные);

4) Ятрогенные – поражения кожи, ассоциированные с лечением СД и сопутствующих заболеваний (экзематозные реакции, крапивница, постинъекционные липодистрофии).

Безусловно о 30 поражениях кожи доложить в статье не предоставляется возможным. О самых важных дерматозах, которые являются предикторами сахарного диабета будет изложено.

Метаболические изменения кожи объясняют гиперинсулинемией, накопленных конечных продуктов гликирования в различных слоях кожи, гликированием структурных белков кожи.

Одним из дерматозов, наиболее прочно ассоциированных с инсулинорезистентностью, является черный акантоз.

Доброкачественный черный акантоз (acanthosis nigricans benigna)

Черный акантоз (рис.1, рис.2) характеризуется утолщением кожи, гиперпигментацией папилломатозными разрастаниями в основном с поражением складок, особенно подмышечных. Считается, что состояние вызывается гиперинсулинемией, которая способствует синтезу фактора роста инсулина 1 типа (IGF-1), что приводит к эпидермальному акантозу. Повышенное потоотделение и мацерация являются кофакторами в формировании черного акантоза (что подтверждает типичную локализацию высыпаний). Кроме того, стигмами инсулинорезистентности могут быть кожные акрохордоны(мягкие фибромы) и папиломатоз, за счет чего кожа становится бархатистой. При доброкачественном черном акантозе никогда не поражаются слизистые оболочки, ладони и подошвы. Выявляют у лиц с СД2 типа с ожирением, одинаково что у женщин что у мужчин. У женщин часто сопутствует поликистоз яичников. Наиболее часто поражаемые участки – подмышечные складки, шея, ареолы сосков, пупок и локти.



Рисунок 1. Черный акантоз (задняя поверхность шеи)

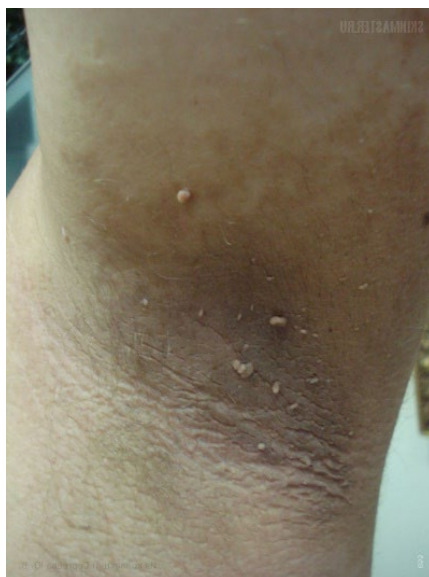


Рисунок 2. Черный акантоз (подмышечная область)

Акрохордоны

Синонимы- мягкая фиброма, фиброэпителиальный полип, «папиллома» (рис.3). Наиболее распространенное доброкачественное новообразование кожи у взрослых, количество элементов увеличивается с возрастом. Наблюдается у 66 % пациентов с СД2 типа, что связывают с влиянием гиперинсулинемии на кератиноциты и фибробласты, как при черном акантозе. Данные образования мягкие, телесного или коричневого цвета, множественные безболезненные папулы, часто с тонкой ножкой, размеры от 1 мм до нескольких см.



Рисунок 3. Акрохордоны подмышечной области

Диабетическая дермопатия (пигментные претибияльные пятна голеней).

Наиболее распространенное специфическое поражение кожи у больных СД. Происхождение диабетической дермопатии неизвестно, среди предполагаемых причин считается нарушение процессов заживления небольших поверхностных травм голени, перерождение подкожных нервов у пациентов с нейропатией. Также есть теория избыточного гликирования белков и мукополисахаридов кожи. Наличие диабетической дермопатии является предиктором нейропатии, нефропатии, ретинопатии и ишемической болезнью сердца, делает ее маркером развития серьезных осложнений СД.

Очаги диабетической дермопатии состоят из небольшой хорошо очерченной поверхности, темно-красных впадин с атрофическим видом, напоминающих рубцы. Обычно очаги меньше 1 см в диаметре, округлой формы. Очаги гладкие и гиперпигментированные, интенсивность гиперпигментации пропорциональна степени атрофии. Как правило, высыпания бессимптомные, не вызывают боли или зуда, симметричные, локализуются над костными выступами особенно в претибияльных областях. В отличие от липоидного некробиоза, элементы без инфильтрации, не растут по периферии. Для СД характерно наличие 4 и более пятен.



Рисунок 4. Диабетическая дермопатия

Одним из дерматозов, наиболее прочно ассоциированных с СД, является липоидный некробиоз. При условии частого изъязвления некробиотических очагов с формированием хронических инфицированных раневых дефектов данная патология находится в зоне интересов врачей разных специальностей – эндокринологов, дерматологов, хирургов.

Диабетический липоидный некробиоз (болезнь Оппенгейма-Урбаха)

Липоидный некробиоз – хронический дерматоз, в основе которого лежат метаболические и микроциркуляторные нарушения, характеризующийся деструкцией соединительной ткани дермы с отложением липидов в местах дегенерации коллагена, часто ассоциирован с нарушением толерантности к глюкозе и сахарным диабетом.

Диабетический липоидный некробиоз преобладает у женщин (80 % случаев), проявляется в любом возрасте, но чаще дебютирует в 40–60 лет. Множественные поражения кожи встречаются часто и обычно наблюдаются на обеих ногах. Может на несколько лет предшествовать дебюту СД, возникать одновременно или спустя несколько лет после начала СД.

Типичные поражения начинаются в претибальных областях с эритематозных папул, которые постепенно увеличиваются и объединяются в большие бляшки. Рис.5. Бляшки в результате слияния папул имеют желтоватую окраску и часто атрофический центр, который соответствует дермальной и эпидермальной атрофии. Характерны поверхностные телеангиэктазии. Постепенно границы очага расширяются, эритема меняет окраску, края очага приподнимаются. Прилегающая кожа имеет красный цвет, в то время как центр желтый, что указывает на накопление липидов. Размер очага может варьировать от нескольких миллиметров до нескольких сантиметров. По мере хронизации склероз в очаге становится более выраженным, с фарфоровым оттенком. Часто такие бляшки путают со склеродермией бляшечной формой. Локализуется преимущественно на коже переднебоковых поверхностей голеней, голеностопных суставов. Почему именно такая локализуется, это связано с частой травматизацией голеней, ангиопатия нижних конечностей. При травмировании данных бляшек происходит изъязвление очагов, язвы плохо поддаются лечению, плохо заживают.



Рисунок 5. Диабетический липоидный некробиоз

Список литературы:

1. Дерматовенерология. Национальное руководство/под ред. Ю. К. Скрипкина, Ю. С. Бутова, О. Л. Иванова – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 1024 с.
2. Кожные и венерические заболевания. Учебник/под ред. Олисова О. Ю. – М.: Практическая медицина, 2015. – 288 с. ISBN: 978-5-98811-337-9.
3. Медицинская микробиология, вирусология и иммунология: учебник для студентов медицинских вузов. Под ред. А. А. Воробьева. Учебники и учеб. пособия для высшей школы. М.: Медицинское информационное агентство, 2012. – 702 с..
4. Бутов Ю.С., Ильина Т.Н., Вавилов А.М. «Рос. журн. кож. и вен. бол. №4»- 2003. С. 38-42.
5. Лезвинская Е.М., Шалаева И.В., Ломовцева О.Б. «Рос. журн. кож. и вен. Бол №4», 2000. С. 22-27.
6. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом. Под ред. И.И.Дедова, М.В. Шестаковой, А.Ю.Майорова. 9-й вып. М.,2019
7. Электронный ресурс: https://www.dia-endojournals.ru/jour/article/view/5801?locale=ru_RU
8. Электронный ресурс file:///C:/Users/Win10/Downloads/dermatologicheskie-zabolevaniya-pri-sakharnom-diabete-printsipy-rasprostranennosti-i-klinicheskie-korrelyatsii.pdf
9. Электронный ресурс <https://consilium.orscience.ru/2075-1753/article/view/95385/71067>
10. Электронный ресурс <https://klinikarassvet.ru/patients/articles/zabolevaniya-kozhi-pri-sakharnom-diabete/>

БАЗАЛЬНОКЛЕТОЧНЫЙ РАК КОЖИ: РОСТ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ, СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И НОВЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ

Зиннатуллина Азалия Фанисовна

ординатор,
кафедра дерматовенерологии с курсом косметологии,
ФГБОУ ВО Башкирский государственный
медицинский университет,
РФ, г. Уфа

Мустафина Гульгена Раисовна

научный руководитель,
ФГБОУ ВО Башкирский государственный
медицинский университет,
РФ, г. Уфа

Аннотация. Базальноклеточный рак кожи (базалиома) является наиболее распространённой злокачественной опухолью кожи и демонстрирует тенденцию к росту заболеваемости в Российской Федерации и во всём мире. В статье рассмотрены современные методы диагностики, включая дерматоскопию, конфокальную лазерную микроскопию и внедрение систем искусственного интеллекта. Особое внимание уделено новым подходам к лечению, включая таргетную терапию и фотодинамическое лечение.

Ключевые слова: базальноклеточный рак кожи, рост заболеваемости.

Введение

Базальноклеточный рак кожи (БКРК) – наиболее часто встречающаяся злокачественная опухоль кожи, составляющая более 70 % всех немеланомных злокачественных новообразований кожи. Несмотря на низкий метастатический потенциал, заболевание характеризуется инвазивным ростом, разрушением окружающих тканей и высоким риском рецидивов. В последние годы отмечается рост заболеваемости БКРК в России, что связывается как с увеличением продолжительности жизни населения, так и с воздействием факторов риска (ультрафиолетовое излучение, фототип кожи, генетические мутации). Цель данной статьи – систематизировать современные данные о распространённости, диагностике и инновационных методах терапии БКРК.

Рост заболеваемости в Российской Федерации

Эпидемиологические данные свидетельствуют о постоянном росте заболеваемости БКРК в РФ. Согласно данным онкологических регистров, число зарегистрированных случаев за последние два десятилетия увеличилось более чем в два раза. Основными причинами роста являются старение населения, недостаточная защита от ультрафиолетового излучения и рост уровня диагностики. БКРК чаще встречается у лиц старше 60 лет, но в последние годы всё чаще выявляется у пациентов молодого возраста, что связано с изменением образа жизни и увеличением времени пребывания на солнце.

Современные методы диагностики

Ключевым инструментом в диагностике БКРК является дерматоскопия, позволяющая выявлять специфические морфологические признаки (телангиэктазии, пигментные глобулы, структуру в виде листьев). Конфокальная лазерная микроскопия является более современным методом, обеспечивающим прижизненное гистологоподобное изображение и позволяющим уточнить диагноз без инвазивной биопсии. В последние годы активно развивается использование алгоритмов искусственного интеллекта, которые демонстрируют высокую чувствительность

и специфичность в выявлении БКРК и могут применяться как вспомогательный инструмент в клинической практике.

Новые подходы к лечению: таргетная терапия и фотодинамическая терапия

Стандартным лечением БКРК остаётся хирургическое удаление опухоли, включая микрохирургическую технику Мооса. Однако для пациентов с рецидивирующими, множественными или неоперабельными формами разрабатываются новые методы. К ним относятся таргетные препараты, направленные на подавление сигнального пути Hedgehog (висмодегиб, сонедегиб), которые доказали свою эффективность при местнораспространённых и метастатических формах. Фотодинамическая терапия (ФДТ) занимает особое место среди органосохраняющих методов лечения: она сочетает введение фотосенсибилизатора и облучение светом определённой длины волны, вызывая селективную деструкцию опухолевых клеток. ФДТ обладает преимуществами в виде минимальной травматичности, хорошего косметического результата и возможности многократного применения.

Заключение

Базальноклеточный рак кожи является серьёзной медицинской проблемой, актуальной для дерматологов и онкологов. Рост заболеваемости требует совершенствования профилактических мероприятий, популяризации фотозащиты и регулярных скринингов. Современные методы диагностики (дерматоскопия, конфокальная микроскопия, искусственный интеллект) позволяют повысить точность выявления заболевания, а новые терапевтические подходы (таргетная и фотодинамическая терапия) значительно расширяют возможности лечения пациентов с рецидивирующими и труднолечимыми формами.

Список литературы:

1. Verkouteren J.A.C., Ramdas K.H.R., Wakkee M., Nijsten T. Epidemiology of basal cell carcinoma: scholarly review. *Br J Dermatol.* 2017;177 (2):359-372.
2. Peris K., et al. Basal cell carcinoma management: European consensus-based interdisciplinary guidelines. *Eur J Cancer.* 2019;118:10-34.
3. Migden M.R., Rischin D., Schmults C.D., et al. Sonic Hedgehog Pathway Inhibition with Vismodegib for Locally Advanced and Metastatic Basal Cell Carcinoma: Final Results of the ERIVANCE BCC Study. *J Clin Oncol.* 2015;33 (15):1802-1809.
4. Morton C.A., et al. European Dermatology Forum guidelines on topical photodynamic therapy 2020 Part 1: treatment delivery and established indications. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2020;34 (11):2225-2238.
5. Duval C., et al. Artificial intelligence and confocal microscopy in the diagnosis of skin tumors. *Front Med.* 2022;9:961946.

АНТИБИОТИКОРЕЗИСТЕНТНОСТЬ ПРИ ПИОДЕРМИИ: КЛИНИЧЕСКИЕ ВЫЗОВЫ И ПУТИ РЕШЕНИЯ

Зулькарнаева Алина Ураловна

ординатор,
ФГБОУ ВО Башкирский государственный
медицинский университет,
РФ, г. Уфа

Мустафина Гульгена Раисовна

научный руководитель,
канд. мед. наук, доцент,
ФГБОУ ВО Башкирский государственный
медицинский университет,
РФ, г. Уфа

ANTIBIOTIC RESISTANCE IN PYODERMA: CLINICAL CHALLENGES AND SOLUTIONS

Alina Zulkarnaeva

Resident,
Federal State Budgetary Educational Institution
of Higher Education Bashkir State Medical University,
Russia, Ufa

Gulgena Mustafina

Scientific adviser,
Cand. Med. Sciences, Associate Professor,
Federal State Budgetary Educational Institution
of Higher Education Bashkir State Medical University,
Russia, Ufa

Аннотация. Цель статьи – провести литературный обзор по проблеме антибиотикорезистентности при пиодермии, проанализировать клинические вызовы и предложить пути их решения.

Abstract. The aim of the article is to conduct a literature review on the problem of antibiotic resistance in pyoderma, analyze clinical challenges and propose solutions.

Ключевые слова: антибиотикорезистентность, пиодермия, стюардшип, контроль за инфекцией.

Keywords: Antibiotic resistance, pyoderma, stewardship, infection control.

Пиодермии – группа гнойно-воспалительных заболеваний кожи, наиболее часто вызываемых *Staphylococcus aureus* и β -гемолитическим стрептококком группы А. Эти заболевания широко распространены в клинической практике и могут приводить к осложнениям, ухудшению качества жизни. В последние годы наблюдается устойчивый рост случаев антибиотикорезистентных пиодермий, что связано с неправильным использованием антибактериальных средств и распространением резистентных штаммов как в стационарной, так и в амбулаторной практике. Метициллин-резистентный *Staphylococcus aureus* (MRSA) стал одним из основных факторов риска рецидивов и тяжёлого течения заболевания. Основные возбудители пиодермий включают *S. aureus*, стрептококки группы А, а также реже – грамотрицательные бактерии.

Патогенез заболевания обусловлен сочетанием колонизации кожи патогенами, нарушением барьерной функции эпидермиса и индивидуальными особенностями иммунного ответа.

Факторы риска развития пиодермий включают:

- Иммунодефициты (врождённые или приобретённые).
- Сахарный диабет и другие метаболические нарушения.
- Атопический дерматит и хронические воспалительные заболевания кожи.
- Несоблюдение гигиены и травмы кожи.

Хроническое течение пиодермий часто связано с повторной колонизацией кожи резистентными штаммами бактерий, что создаёт замкнутый круг: инфекция → антибиотикотерапия → селекция резистентных форм.

По данным последних исследований, частота MRSA среди возбудителей пиодермий в разных странах колеблется от 20 % до 50 %, с тенденцией к росту. Устойчивые к макролидам стрептококки также встречаются в 10–30 % случаев, осложняя подбор терапии.

Механизмы антибиотикорезистентности

1. **Ферментативная инактивация антибиотиков:** β -лактамазы – ферменты, которые гидролизуют β -лактамное кольцо пенициллинов и цефалоспоринов, делая их неэффективными.

2. **Изменение мишеней антибиотиков:** Ген *mecA* – кодирует белок PBP2a (Penicillin-Binding Protein 2a) у *Staphylococcus aureus*, снижая сродство клеточной стенки к β -лактамным антибиотикам (MRSA – methicillin-resistant *S. aureus*). Другие примеры: модификации рибосомных белков (устойчивость к макролидам, тетрациклинам).

3. **Эффлюкс-антибиотиков (выгрузка из клетки):** Эффлюкс-помпы – мембранные транспортные белки, которые удаляют антибиотики из бактериальной клетки, снижая их внутриклеточную концентрацию. Действуют на макролиды, тетрациклины, хинолоны.

4. **Горизонтальный перенос генов:** Плазмиды, транспозоны, бактериофаги – механизмы, ускоряющие передачу генов резистентности между бактериями, даже разных видов. Важен для быстрого распространения устойчивости в популяции.

5. **Биоплёнки:** Трёхмерные сообщества бактерий, погружённые в экстрацеллюлярный матрикс. Защищают бактерии от действия антибиотиков и иммунной системы, затрудняя лечение и удлиняя курс терапии в 3–4 раза.

Клинические последствия антибиотикорезистентности (клинические вызовы)

Антибиотикорезистентность при пиодермии приводит к ряду клинических проблем:

1. **Сложность выбора эффективной терапии:** Стандартные схемы часто оказываются неэффективными.

2. **Продолжительное течение заболевания (удлинение сроков лечения):** Хронические или рецидивирующие формы пиодермий.

3. **Рост числа осложнений:**

- Лимфаденит, флегмона, сепсис, абсцессы, целлюлит.
- Распространение инфекции на глубокие слои кожи и мягкие ткани.

4. **Экономическое бремя:** Существенное увеличение экономических затрат на лечение. Увеличение стоимости лечения за счет более дорогих препаратов и длительной госпитализации.

Пути решения

1. **Бактериологическое исследование:** Посев с определением чувствительности к антибиотикам (антибиограмма).

2. **Молекулярные методы:**

- PCR для выявления генов устойчивости (например, *mecA* у MRSA).
- Быстрые тесты на β -лактамазу и другие ферменты, разрушающие антибиотики.

3.Эпидемиологический мониторинг: Отслеживание локальных и региональных тенденций АР.

4.Рациональная антибактериальная терапия:

- Использование антибиотиков узкого спектра после получения результатов бактериологического исследования.

- Сочетание системного и местного лечения (антибиотические мази, антисептики).

5.Местное лечение и уход за кожей: Мупироцин, фузидиевая кислота, хлоргексидин снижают системную нагрузку антибиотиков. Применение гипохлоритных ванн у носителей MRSA уменьшает риск рецидива.

6.Применение альтернативных средств:

- Антибактериальные препараты нового поколения (линезолид, даптамицин).
- Фаготерапия и другие экспериментальные методы.

7.Профилактика и контроль распространения:

- Ограничение чрезмерного использования антибиотиков в сообществе.
- Информационные кампании и обучение пациентов.
- Контроль за инфекциями в медицинских учреждениях (особенно MRSA).

8.Антибиотикостюардшип (Antibiotic Stewardship):

- Программы рационального назначения антибиотиков в стационарах и амбулаторно.
- Контроль длительности курса (5–7 дней для неосложнённых форм).

9.Образование пациентов:

- Подчеркивание важности полного курса лечения.
- Отказ от самолечения и «остаточных» препаратов.

10.Иммунотерапевтические подходы и вакцины:

- Разработка вакцин против *Staphylococcus aureus* находится в стадии клинических исследований.

Антибиотикорезистентность при пиодермиях – серьёзная междисциплинарная проблема. Комплекс мер, включающий антимикробный стюардшип, местные препараты, контроль госпитальных инфекций и разработку новых терапий, позволит снизить распространённость устойчивых штаммов, улучшить клинические исходы и снизить затраты здравоохранения.

Список литературы:

1. Лысенко И.Н. Пиодермии: руководство для врачей. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2021.
2. Соловьёва Н.И., Петрова О.В. Современные подходы к лечению пиодермий // Клиническая дерматология и венерология. – 2022. – № 3. – С. 14–22.
3. Иванов С.П., Сидоренко С.В. Антибиотикорезистентность: клиническое значение и пути преодоления // Инфекция и иммунитет. – 2021. – Т. 11, № 4. – С. 689–700.
4. Мельникова Н.В., Шубина Л.С. Местная терапия при пиодермиях: эффективность антисептиков // Фарматека. – 2022. – № 6. – С. 87–92.
5. Дерматовенерология. Национальное руководство. Краткое издание / под ред. Ю.С. Бутова, Ю.К. Скрипкина, О.Л. Иванова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013 – 896 с.

ДЕРМАТОФИТИИ: НОВОЕ В ДИАГНОСТИКЕ, ТЕРАПИИ И ПРОФИЛАКТИКЕ НАИБОЛЕЕ РАСПРОСТРАНЕННЫХ МИКОЗОВ ЧЕЛОВЕКА

Карманова Виктория Сергеевна

ординатор кафедры дерматовенерологии,
Бакирский государственный медицинский университет,
РФ, г. Уфа

Мустафина Гульгена Раисовна

научный руководитель,
канд. мед. наук, доцент кафедры дерматовенерологии
с курсами дерматовенерологии и косметологии ИДПО,
Бакирский государственный медицинский университет,
РФ, г. Уфа

Дерматофитии – заболевания из группы поверхностных микозов – в настоящее время остаются актуальной проблемой дерматологии и медицины в целом. Даже с появлением новых антимикотиков не удалось сдержать массовую заболеваемость дерматофитией, поражающей миллионы трудоспособных граждан России [1, 2]. По данным международного исследования "Ахиллес", проводившегося в 1997–1998 гг. и охватившего 11 европейских стран, включая Россию, микозы гладкой кожи составляют около 2 %, а микозы стоп и онихомикозы (микозы ногтей) – примерно по 22 % от общей обращаемости к врачу-дерматологу или общей практики [3]. По данным одиннадцатилетнего исследования А.Ю.Сергеева, все микозы кожи, волос и ногтей составляют около трети обращаемости к дерматологу, а онихомикозы – около 25 %. При этом заболеваемость микозами стоп и онихомикозами выросла в 2,5 раза за последние 10 лет, с ежегодным приростом около 5 % [2].

Дерматофитии поражают только кожу, волосы и ногти, также можно сказать, что данное заболевание достаточно контагиозно и передается от больного человека или животного. Возбудители дерматофитии – грибы из родов *Trichophyton*, *Microsporum* и *Epidermophyton* – одни из немногих облигатно-патогенных грибов с выраженной способностью разрушать кератин. Современные классификации рассматривают дерматофитии (группа В35 в МКБ-10) в зависимости либо от локализации поражения, либо от вида (группы) возбудителя.

Дерматофитии стоп (*tinea pedis*). Грибковые инфекции стоп встречаются повсеместно и относятся к числу наиболее распространённых форм микозов. Однако при наличии онихомикоза поражение кожи стоп наблюдается не всегда, что объясняет отсутствие лидирующих позиций данного вида микозов в общей структуре дерматофитий. Основным возбудителем дерматофитий стоп является *Trichophyton rubrum*. Значительно реже болезнь вызывается *T. mentagrophytes* var. *interdigitale*, а случаи заражения другими дерматофитами встречаются эпизодически. Инфекции, вызванные *T. rubrum* и *T. mentagrophytes*, отличаются как особенностями эпидемиологии, так и клиническими проявлениями. Иногда клиническая форма, характерная для одного вида гриба, может быть вызвана другим. Руброфития стоп (*T. rubrum*). Заражение чаще всего происходит в условиях семьи при прямом контакте с больным, а также через предметы общего пользования: обувь, одежду, полотенца. Заболевание отличается хроническим течением, симметричным поражением обеих стоп и склонностью к распространению на ногти и гладкую кожу. При длительном процессе нередко вовлекаются ладони, преимущественно правая (рабочая) кисть, что получило название «синдром двух стоп и одной кисти». Типичной формой является хронический сквамозно-гиперкератотический вариант, или так называемый «мокасиновый тип». В этом случае поражается подошвенная поверхность стоп, где наблюдается умеренная эритема, шелушение различной выраженности и утолщение рогового слоя. Наибольший гиперкератоз отмечается в областях максимальной нагрузки. При тотальном поражении подошва напоминает покрытую своеобразной «обувью»

из гиперкератоза и эритемы. Заболевание чаще не сопровождается субъективными жалобами. В стёртой форме проявления минимальны – лёгкое шелушение и трещины на подошве.

Дерматофитии гладкой кожи и крупных складок (*tinea corporis et cruris*) Грибковые инфекции гладкой кожи встречаются реже, чем поражения стоп или ногтей. В клинической практике России наиболее частыми возбудителями являются *Trichophyton rubrum* (руброфития гладкой кожи) и *Microsporum canis* (микроспория гладкой кожи). Помимо этого, могут наблюдаться зоонозные формы, вызванные другими, менее распространёнными дерматофитами. Микозы крупных складок чаще всего провоцируются *T. rubrum* и *Epidermophyton floccosum*, нередко диагностируется и кандидозная инфекция этой зоны. Очаги грибкового поражения гладкой кожи имеют характерные признаки: кольцевидный эксцентрический рост и фестончатые очертания. Это связано с цикличностью процесса: в поражённой коже последовательно сменяются стадии внедрения гриба, воспалительной реакции и её угасания. Визуально очаг увеличивается от центра к периферии, напоминая расширяющееся кольцо. По периферии располагается валик эритемы и инфильтрации, а в центре наблюдается шелушение. При слиянии нескольких таких очагов формируется крупное образование с полициклическими контурами. Для руброфитии, характерной в основном для взрослых, типичны распространённые очаги с умеренной эритемой. У таких пациентов нередко одновременно выявляют микоз стоп, кистей или онихомикоз. Микроспория, напротив, чаще встречается у детей, заражающихся от домашних животных. Для неё характерны небольшие монетовидные очаги на закрытых участках кожи, а также сопутствующие поражения волосистой части головы. Следует отметить, что иногда врачи ошибочно принимают микоз гладкой кожи за другое воспалительное заболевание и назначают кортикостероидные мази. В результате воспалительные явления уменьшаются, однако грибковая инфекция не устраняется, и болезнь приобретает стёртую форму. Дерматофитии крупных складок. Грибковые поражения крупных кожных складок имеют схожие клинические особенности: формирование периферического воспалительного валика, разрешение процесса в центре очага и характерные полициклические очертания. Наиболее часто локализация отмечается в паховых складках и на внутренней поверхности бедра. Для кандидозной инфекции в этой зоне более типичны трещины, участки мацерации и эрозии в глубине складок. Нередко мелкие эрозивные очаги, папулы и пустулы сливаются между собой, формируя основной очаг поражения, а аналогичные элементы встречаются и по его периферии. Практически всегда высыпания в паховой области сопровождаются зудом. Принципы терапии микозов гладкой кожи и складок во многом совпадают с подходами к лечению микозов стоп. При ограниченных очагах достаточно назначения местных противогрибковых препаратов. Если же процесс носит распространённый характер, применяются системные антимикотики по стандартным схемам. При сочетанном поражении ногтей или волосистых участков кожи лечение проводится системно, согласно принятым протоколам для этих локализаций. Терапия продолжается до достижения как клинического, так и микологического выздоровления, после чего курс продлевают ещё на 1 неделю для закрепления результата.

Дерматофитии волосистой части головы (*tinea capitis*). В России ведущим возбудителем микозов волосистой части головы является *Microsporum canis*. Этот грибок передаётся от домашних животных – чаще всего от котят, кошек или собак – напрямую или через предметы, на которых осталась их шерсть. Наибольшая заболеваемость наблюдается в начале осени. Болезнь чаще поражает детей. Очаги микроспории имеют чёткие границы и округлую форму. Крупные очаги могут достигать 3–5 см в диаметре, мелкие – 0,3–1 см. Волосы в зоне поражения обламываются на уровне 4–5 мм от поверхности кожи, из-за чего заболевание получило название «стригущий лишай». Поражённая область покрыта серовато-белыми чешуйками, что характерно для так называемого «микоза серых пятен». В некоторых случаях, особенно при присоединении бактериальной инфекции, развиваются выраженные воспалительные процессы: нагноение и увеличение регионарных лимфоузлов.

Диагностика

Для выявления микроспории применяют люминесцентную лампу Вуда: очаг поражения излучает характерное изумрудно-зелёное свечение. Диагноз дополнительно подтверждается микроскопическим исследованием и посевом патологического материала. У детей терапия проводится преимущественно в специализированных стационарах. Классическим препаратом долгие годы оставался гризеофульвин, назначаемый из расчёта 20–22 мг/кг массы тела в сутки по специальной схеме. Лечение продолжают до исчезновения клинических проявлений, прекращения свечения под лампой Вуда и получения отрицательных микологических результатов. Одновременно назначаются местные антисептические и антимикотические средства. В последние годы всё чаще применяются современные противогрибковые препараты. При трихофитии волосистой части головы хорошие результаты демонстрирует тербинафин в стандартных дозировках. Для терапии микроспории может потребоваться повышение дозы или удлинение курса. В качестве альтернативы рассматривается итраконазол, однако в России он разрешён к применению только у пациентов старше 12 лет, что ограничивает его использование у детей младшего возраста.

Список литературы:

1. Сергеев А.Ю. Грибковые заболевания ногтей. 2-е издание. М.: Национальная академия микологии – Медицина для всех, 2007; 164.
2. Сергеев А.Ю., Сергеев Ю.В. Грибковые инфекции. Руководство для врачей. 2-е издание. М.: БИНОМ-Пресс, 2008.
3. Новое в систематике и номенклатуре грибов. Под редакцией Ю.Т.Дьякова и Ю.В.Сергеева. М.: Национальная академия микологии, 2002.
4. Сергеев А.Ю., Богуш П.Г., Земляная Н.Ю. и др. Первый опыт прямой ПЦР диагностики дерматофитии ногтей. Успехи медицинской микологии. 2004; 3: 339–42.
5. Сергеев А.Ю. Индекс для клинической оценки онихомикоза и расчета продолжительности терапии системными антимикотиками. М., 1999.

АКНЕ: ОТ ЭТИОЛОГИИ И ПАТОГЕНЕЗА К КЛИНИКЕ, ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ

Коновалова Виктория Сергеевна

ординатор-дерматовенеролог,

Бакирский государственный медицинский университет,

РФ, г. Уфа

Мустафина Гульгена Раисовна

научный руководитель,

канд. мед. наук, доцент кафедры дерматовенерологии

с курсами дерматовенерологии и косметологии ИДПО,

Бакирский государственный медицинский университет,

РФ, г. Уфа

Определение

Акне (acne vulgaris) – одно из самых распространённых хронических дерматозов, охватывающее до 85 % подростков в возрасте 12–25 лет. Характеризуется поражением фолликулов, проявляясь комедонами, папулами, пустулами, узлами. В основе акне лежит комплекс взаимосвязанных факторов: повышенная секреция кожного сала, гиперкератоз, колонизация *Propionibacterium acnes* (*Cutibacterium acnes*) и воспалительные реакции.

Этиология

Гормональные факторы

- Андрогены стимулируют работу сальных желез, повышая продукцию кожного сала.
- Пубертатный гормональный всплеск совпадает с развитием акне.
- У взрослых женщин важную роль играют нарушения в соотношении эстрогенов и андрогенов (поликистоз яичников, синдром Кушинга, опухоли надпочечников).

Генетическая предрасположенность

- Семейный анамнез акне увеличивает риск развития заболевания в 2–3 раза.
- Ассоциации выявлены со множеством генов, связанных с функцией сальных желёз, кератинизацией и иммунным ответом.

Себум и липидный профиль

- Избыточная продукция кожного сала создаёт благоприятную среду для анаэробных фолликулярных бактерий.
- Качество себума (содержание триглицеридов, вольных жирных кислот, сквалена) влияет на активность воспаления.

Гиперкератоз

- Увеличение пролиферации кератиноцитов у устья фолликула ведёт к образованию плотного «пробки» (комедона).
- В результате развивается обструктивная фолликулопатия.

Микробиом

- *Cutibacterium acnes* (ранее *Propionibacterium acnes*) продуцирует провоспалительные липазы, протеазы и пироны.
- Штаммы IA1 ассоциируются с более выраженным воспалением по сравнению с другими генотипами.

Внешние и системные триггеры играют важную роль в возникновении акне. Например, диета: молочные продукты, простые углеводы и пищевые добавки с инсулиноподобными факторами роста усиливают сальность кожи. Комедогенные продукты декоративной косметики могут ухудшать течение заболевания, также стресс и психосоциальные факторы повышают уровень кортизола и катехоламинов, стимулирующих сальные железы.

Патогенез

Акне развивается поэтапно:

- Инициация: гормонально-опосредованное увеличение секреции жира + гиперкератоз → формирование микрокомедона.
- Пролиферация *P. acnes* в закупоренном фолликуле и отсутствия кислорода.
- Иммунный ответ: активация TLR2 (толл-подобного рецептора), секреция цитокинов (IL-1 β , IL-8, TNF- α), хемотаксис нейтрофилов и макрофагов.
- Клиническое проявление: переход микрокомедона в клинический открытый или закрытый комедон с последующим развитием воспаления, образованием папул, пустул, узлов.

Классификация

По тяжести

- Лёгкая (I степень): преимущественно комедоны, редкие папуло-пустулёзные элементы (≤ 10 папул).
- Умеренная (II степень): множественные папулы и пустулы (11–30 элементов), редкие узелки.
- Тяжёлая (III–IV степень): обширные папулопустулёзные высыпания (> 30 элементов), узловые и кистозные формы, тенденция к рубцеванию.

По морфологическим формам

- Комедональная: закрытые и открытые комедоны
- Папуло-пустулёзная: преобладают воспалительные элементы.
- Конглобатная: крупные болезненные узлы, абсцессы, свищевые ходы.
- Угревая киста: полостные образования с гнойным содержимым.

Клиника

Локализация: лицо, грудь, спина, плечи. Основные элементы:

1. Открытые комедоны (черные точки) – закупорка фолликула с окислившимся меланином.
 2. Закрытые комедоны (белые) – небольшие подповерхностные папулы.
 3. Папулы – плотные красные узелки.
 4. Пустулы – узелки с гнойным центром.
 5. Узлы и кисты – болезненные, глубокие элементы, часто приводят к рубцеванию.
- Осложнения: поствоспалительная пигментация, атрофические и келоидные рубцы, психоэмоциональные расстройства.

Диагностика

Анамнез: возрастные рамки, наследственность, менструальный цикл, предшествующее лечение, связь с питанием и стрессом.

Физикальное обследование: подсчёт и картирование элементов высыпаний, оценка типов элементов и стадии воспаления.

Лабораторные и инструментальные методы (при необходимости)

- Гормональный профиль у женщин с акне на фоне гиперандрогении.
- Дифференциальная диагностика: розацеа, фолликулиты, милиумы, демодекоз.

Лечение

Лечение акне комбинированное, многоуровневое и должно подбираться с учётом тяжести, типа кожи, сопутствующих состояний и переносимости препаратов.

Топическая терапия

Ретиноиды (адапален, изотретиноин местный)

- Механизм: нормализация кератинизации, противовоспалительный эффект.

Бензоилпероксид

- Антимикробный и кератолитический эффект.
- Комбинированные гели с адапаленом позволяют снизить резистентность *P. acnes*.

Топические антибиотики (克林дамицин, эритромицин) используются в сочетании с бензоилпероксидом для минимизации резистентности.

Системная терапия

Оральные антибиотики

- Тетрациклины (доксикалин 100 мг/сут, миноцилин 50–100 мг/сут) курсом 3–6 мес.
- Макролиды (азитромицин, эритромицин) при непереносимости тетрациклинов.

Гормональная терапия (у женщин)

- Комбинированные оральные контрацептивы (этинилэстрадиол + прогестин).
- Антиандрогены (спиронолактон 50–100 мг/сут) при гиперандрогении.

Системный изотретиноин

- Показан при тяжёлых и конглобатных формах акне
- Дозировка: 0,5–1 мг/кг/сут. Общая доза 120–150 мг/кг.
- Требуется контроль липидного профиля, печёночных тестов и беременности у женщин.

Физиотерапевтические и косметологические методы

- Химические пилинги (салициловая и гликолевая кислоты) для улучшения текстуры кожи и снижения постакне.
- Фототерапия для уменьшения бактериальной нагрузки и воспаления.
- Лазерные технологии для коррекции рубцов и сосудистых изменений.

Заключение

Акне – мультифакторное заболевание с ключевой ролью гормональных, генетических, микробных и иммунных механизмов. Доказательная медицина подтверждает эффективность многоступенчатого подхода: от топических средств в лёгких случаях до системного подхода при тяжёлых формах. Ранняя диагностика, адекватное лечение улучшают качество жизни пациентов и снижают риск развития стойких рубцов.

Список литературы:

1. Дерматовенерология. Национальное руководство/Под редакцией Ю.К. Скрипкина, Ю.С. Бутова, О.Л. Иванова. Москва, «Гэотар-Медиа», 2011.-1021 с.
2. Кубанов А.А., Акимов В.Г. Дифференциальная диагностика и лечение кожных болезней – М: Миа, 2009 – 129 -132с.
3. Клинические рекомендации Российского общества дерматовенерологов 2006-2007 г. М.: Гэотар-Медиа.
4. Орлов С.Л. Симпозиум «Применение ретиноидов в дерматологической практике» // Вестник дерматологии и венерологии. – 1992. – № 3. – С. 75-77.
5. Самцов А.В. Акне и акнеформные дерматозы. Монография – М.: ООО "Ютком", 2009.- 288 с.:ил.
6. Перламутров, Ю.Н. Современные аспекты патогенетических механизмов и тактики лечения пациентов с акне / Ю.Н.Перламутров, К.Б. Ольховская //Пластическая хирургия и косметология.- 2010.- N1.- С.81.

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ СЕБОРЕЙНОГО ДЕРМАТИТА У ДЕТЕЙ И ВЗРОСЛЫХ

Кулиева Аделина Руслановна

ординатор
ФГБОУ ВО Башкирский государственный
медицинский университет,
РФ, г. Уфа

Мустафина Гульгена Раисовна

научный руководитель,
канд. мед. наук, доцент кафедры дерматовенерологии
с курсами дерматовенерологии и косметологии ИДПО,
Башкирский государственный медицинский университет,
РФ, г. Уфа

MODERN METHODS OF TREATMENT OF SEBORRHEIC DERMATITIS IN CHILDREN AND ADULTS

Adelina Kulieva

Resident,
Bashkir State Medical University,
Russia, Ufa

Gulgena Mustafina

Academic Supervisor,
PhD, Associate Professor,
Department of Dermatovenereology
with courses in dermatovenereology and cosmetology,
Institute of Additional Professional Education,
Bashkir State Medical University,
Russia, Ufa

Аннотация. Исследование посвящено анализу современных методов лечения себорейного дерматита у детей и взрослых. В данном обзоре были обобщены современные данные, касающиеся различных аспектов лечения себорейного дерматита.

Abstract. The study is devoted to the analysis of modern methods of treatment of seborrheic dermatitis in children and adults.

Ключевые слова: себорейный дерматит, себорея, стероидные препараты, ингибиторы кальциневрина.

Keywords: seborrheic dermatitis, seborrhea, steroids, calcineurin inhibitors.

Введение. Себорейный дерматит (СД) – хроническое воспалительное заболевание кожи, характеризующееся развитием эритемы, шелушения и зуда на участках кожи с богатым содержанием сальных желез, включая волосистую часть головы, лицо, грудь и верхнюю часть спины. Распространённость СД достигает 1-5 % и имеет два пика заболеваемости: первый среди новорожденных и детей в возрасте до 3 месяцев, второй – лица в возрасте 30–60 лет [1,2]. Хотя и патогенез СД изучен не в полном объёме, его этиология, вероятно, включает факторы взаимодействия между активностью себоцитов, нарушением микробиома кожи и воздействием грибов рода *Malassezia*, чрезмерным ростом *Staphylococcus epidermidis*, генетической предрасположенностью и нарушенным иммунным ответом. Такие предрасполагающие факторы как иммуносупрессия, неврологические заболевания и стресс, могут усугублять симптомы СД [3].

Лечение СД направлено на контроль симптомов и минимизацию количества обострений посредством применения подходов, адаптированных к тяжести и локализации поражений. Местная терапия СД может включать использование противогрибковых препаратов (ПГП), местных кортикостероидов (КС), ингибиторов кальциневрина (ИК), а также ингибитора фосфодиэстеразы 4 (PDE4i) – рофлумиласта, создающего новые альтернативы в терапии СД [4,5].

Цель исследования – анализ исследований, посвящённых лечению себорейного дерматита у детей и взрослых.

Материал и методы. Был реализован поиск публикаций в электронных базах данных PubMed, Web of Science и ELibrary. Поиск проводился с использованием следующих ключевых слов и их сочетаний: «себорейный дерматит», «себорея», «дерматология», «seborrheic dermatitis». Все работы были опубликованы в период с 2015 по 2025 год.

Результаты и обсуждение. Кетоконазол, циклопирокс оламин и миконазол являются ПГП, одобренными FDA для лечения СД, которые продемонстрировали высокую эффективность в рандомизированных контролируемых исследованиях (РКИ) [6]. Кетоконазол 2 %, миконазол 2 % и циклопирокс 1–1,5 % показали сопоставимую эффективность в отношении уменьшения степени выраженности эритемы, шелушения и зуда в кокрановском обзоре 51 исследования с участием 9052 участников [7]. Отмечается, что ПГП могут с высокой эффективностью использоваться для лечения СД на коже головы, лице, ушах и груди. Кетоконазол, циклопирокс и миконазол хорошо переносятся и редко вызывают зуд, сухость, жжение, покалывание в месте нанесения. Частота возникновения данных явлений не превышает 2–3 % [7]. В прямых сравнительных исследованиях было отмечено, что клотримазол и сертаконазол обладают схожей эффективностью с 1 % гидрокортизоном, хотя в сравнительном исследовании было продемонстрировано превосходство сертаконазола по сравнению с клотримазолом при лечении обширной СД лица [8]. Однако появление новых штаммов грибов рода *Malassezia*, устойчивых к азолам, обуславливает необходимость поиска альтернативных вариантов лечения.

КС являются одними из наиболее распространённых средств для лечения СД благодаря наличию противовоспалительного, иммуносупрессивного и антипролиферативного действия. Такие препараты как клобетазол 0,05 %, флуоцинолон 0,01 %, бетаметазона валерат 0,12 %, бетаметазона валерат 0,1 %, бетаметазона дипропионат 0,05 % используются при СД кожи головы и/или туловища, а дезонид 0,05 %, гидрокортизон 2,5 % и гидрокортизон 1 % для лечения СД век и лица [9]. Рекомендуемые схемы дозирования варьируются в зависимости от концентрации препарата и места его применения. КС можно использовать один-два раза в день в течение 2–4 недель, однако в ряде случаев использование может быть ограничено 10–14 днями с последующим применением 2 раза в неделю для поддержания результата. Наиболее широко КС применяются в случаях, когда монотерапия ПГП не приводит к улучшению состояния пациента [10]. В кокрановском обзоре 36 РКИ с участием 2706 человек было установлено, что КС и ПГП имеют сопоставимую эффективность при СД. Стоит отметить, что большинство исследований КС при СД длились не дольше 4 недели, ввиду возможного развития атрофии кожи, телеангиэктазий, гипертрихоза и периорального дерматита [10].

Пимекролимус и такролимус продемонстрировали сопоставимую эффективность по сравнению с КС и ПГП при лечении СД. Схема лечения местными ИК включает использование пимекролимуса 1-2 раза в день и такролимуса 2 раза в день в течение 4 недель, с последующим применением 2 раза в неделю. Однако следует отметить, что согласно данным ряда исследования, указанные лекарственные препараты рекомендуется применять лишь в рамках купирования симптоматики СД, что обычно реализуется менее чем за 4 недели [11]. Ремиссия СД при применении пимекролимуса отличается большей длительностью, чем при применении 0,1 % крема бетаметазона валерата. Пимекролимус зачастую предпочитают такролимусу ввиду его более благоприятных эстетических свойств [10]. Ввиду высокой распространённости гипопигментации у пациентов с тёмной кожей, находящихся на лечении, пимекролимус может способствовать улучшению как течения СД, так и связанную с ним гипопигментацию. ИК являются более предпочтительным выбором среди пожилых пациентов, позволяя избежать побочных эффектов длительного применения топических кортикостероидов [12].

К числу побочных эффектов ИК относятся жжение, эритема, раздражение или зуд в месте нанесения препарата. Исследования показали, что у 10–37 % лиц, применяющих пимекролимус, и у 14–18 % такролимус, имеется ощущение жжения в области аппликации. Оба вида терапии ассоциируются с купированием симптомов в течение первых нескольких дней лечения [10,12].

Рофлумиласт 0,3 % –ингибитор PDE4i, одобренный для лечения СД у пациентов старше 9 лет, действующий путем подавления провоспалительных цитокинов [13]. В клинических исследованиях применение рофлумиласта было ассоциировано со значительным уменьшением зуда, шелушения и эритемы, которое наблюдалось в течение 48 часов после первого использования. Рофлумиласт безопасен для применения на всех участках тела, однако может быть связан с развитием ряда нежелательных реакций: тошнота, диарея, боль в месте аппликации. В исследовании с участием 30 пациентов применение 4-недельных курсов крисаборола – ингибитора PDE4i, привело к клиническому улучшению течения СД. Нежелательные реакции включали жжение, зуд и эритему в области нанесения препарата и были описаны у 2 % участников [14].

Вывод. Многообразие патофизиологических факторов, вызывающих СД, предполагает использование широкого спектра терапевтических мероприятий. Лечение СД требует индивидуального подхода с учетом особенностей пациента и его потребностей, в том числе тяжести заболевания и распространенности поражений. Пациент должен быть сосредоточен на уходе за кожей, а объем лечения зависит как от самого заболевания, так и от его вторичных проявлений.

Список литературы:

1. Полонская А.С., Шатохина Е.А., Круглова Л.С. Себорейный дерматит: современные представления об этиологии, патогенезе и подходах к лечению //Клиническая дерматология и венерология. – 2020. – Т. 19. – №. 4. – С. 451-458.
2. Sowell J., Pena S.M., Elewski B.E. Seborrheic dermatitis in older adults: pathogenesis and treatment options //Drugs & aging. – 2022. – Т. 39. – №. 5. – С. 315-321.doi:10.1007/s40266-022-00930-5
3. Rousel J. et al. Lesional skin of seborrheic dermatitis patients is characterized by skin barrier dysfunction and correlating alterations in the stratum corneum ceramide composition //Experimental dermatology. – 2024. – Т. 33. – №. 1. – С. e14952. doi:10.1111/exd.14952
4. Zhu Y., Yu X., Cheng G. Human skin bacterial microbiota homeostasis: A delicate balance between health and disease //Mlife. – 2023. – Т. 2. – №. 2. – С. 107-120.
5. Alsmirat O. et al. The efficacy and safety of pimecrolimus in patients with facial seborrheic dermatitis: a systematic review of randomized controlled trials //Cureus. – 2022. – Т. 14. – №. 8. doi:10.7759/cureus.27622
6. LeFevre N.M., Braudis K., Feigenbaum L.S. Seborrheic Dermatitis: Diagnosis and Treatment //American Family Physician. – 2025. – Т. 112. – №. 2. – С. 166-173.
7. Georgescu S.R. et al. A meta-analysis on the effectiveness of sertaconazole 2 % cream compared with other topical therapies for seborrheic dermatitis //Journal of Personalized Medicine. – 2022. – Т. 12. – №. 9. – С. 1540. doi:10.3390/jpm12091540
8. Okokon E.O. et al. Topical antifungals for seborrhoeic dermatitis //Cochrane Database of Systematic Reviews. – 2015. – №. 5. doi:10.1002/14651858.CD008138.pub3
9. Mir-Bonafé J.F. et al. Use of Topical Corticosteroids in the Treatment of Noninfectious Inflammatory Dermatoses of the Scalp: A Survey of Practicing Dermatologists and Dermatology Residents Using Delphi Methodology //Clinical, Cosmetic and Investigational Dermatology. – 2024. – С. 671-681. doi:10.2147/CCID.S448016
10. Borda L.J., Perper M., Keri J.E. Treatment of seborrheic dermatitis: a comprehensive review //Journal of Dermatological Treatment. – 2019. – Т. 30. – №. 2. – С. 158-169. doi:10.1080/09546634.2018.1473554

11. Desai S., McCormick E., Friedman A. An Up-to-Date Approach to the Management of Seborrheic Dermatitis //Journal of Drugs in Dermatology: JDD. – 2022. – Т. 21. – №. 12. – С. 1373-1374. doi:10.36849/JDD.1022
12. Sangha A.M. Approach to treating seborrheic dermatitis in skin of color //The Journal of Clinical and Aesthetic Dermatology. – 2024. – Т. 17. – №. 5-6 Suppl 1. – С. S22.
13. Gooderham M.J. et al. Roflumilast Foam, 0.3 %, for Psoriasis of the Scalp and Body: The ARREC-TOR Phase 3 Randomized Clinical Trial //JAMA dermatology. – 2025. doi:10.1001/jamadermatol.2025.1136
14. Carmona-Rocha E., Rusiñol L., Puig L. Exploring the therapeutic landscape: a narrative review on topical and oral phosphodiesterase-4 inhibitors in dermatology //Pharmaceutics. – 2025. – Т. 17. – №. 1. – С. 91. doi:10.3390/pharmaceutics17010091

ГЕРПЕТИФОРМНЫЙ ДЕРМАТИТ ДЮРИНГА

Минкайдарова Екатерина Романовна

ординатор,
ФГБОУ ВО Башкирский государственный
медицинский университет,
РФ, г. Уфа

Мустафина Гульгена Раисовна

научный руководитель,
канд. мед. наук, доцент кафедры дерматовенерологии
с курсами дерматовенерологии и косметологии ИДПО,
ФГБОУ ВО Башкирский государственный
медицинский университет,
РФ, г. Уфа

Аннотация. Герпетиформный дерматит Дюринга – хроническое аутоиммунное заболевание кожи, тесно связанное с непереносимостью глютена и глютеневой энтеропатией. В статье рассмотрены современные представления о патогенезе, клинических проявлениях, диагностике и терапии заболевания. Освещены российские и зарубежные данные, подтверждающие ведущую роль безглютеновой диеты как патогенетического метода лечения и возможности применения фармакотерапии для симптоматического контроля.

Ключевые слова: герпетиформный дерматит Дюринга, хроническое заболевание кожи.

Введение. Герпетиформный дерматит Дюринга (ГДД) – редкое хроническое аутоиммунное заболевание кожи с характерными зудящими везикулопапулёзными высыпаниями, преимущественно на разгибательных поверхностях верхних и нижних конечностей, ягодицах и туловище. С момента первого описания Луисом Дюрингом в XIX веке накоплено значительное количество данных, которые подтвердили связь ГДД с глютеневой энтеропатией (целиакией) и наличием специфических аутоантител к эпидермальной трансглутаминазе.

Патогенез. Современные представления о патогенезе ГДД основаны на аутоиммунном ответе на глютен у пациентов с предрасполагающей генетической конституцией (наличие HLA-DQ2/8). При попадании глютена в кишечник происходит образование IgA-антител к эпидермальной трансглутаминазе (TG3), которые откладываются вместе с иммунными комплексами в зоне дермо-эпидермальной границы. Это приводит к активации воспаления, нейтрофильной инфильтрации и клиническим проявлениям заболевания. Таким образом, ГДД является кожной манифестацией системной пищевой целиакии.

Клиническая картина и диагностика. Клинически ГДД проявляется симметрично расположенными зудящими узелково-пузырчатыми высыпаниями с тенденцией к образованию эрозий вследствие расчесов. Типичные локализации – разгибательные поверхности рук и ног, ягодицы и спина. Характерное для ГДД сильное ощущение зуда нередко приводит к серьёзному снижению качества жизни.

Диагноз основывается на сочетании клинической картины, данных гистологического и иммуноморфологического исследования. Золотым стандартом является прямая иммунофлюоресценция кожи с выявлением гранулярных отложений IgA в зоне базальной мембраны. Гистологически выявляются субэпидермальные пузыри с инфильтратом из нейтрофилов. Серологические тесты – определение антител к трансглутаминазе и эндомизиуму – дополняют диагностику.

Лечение. Основной метод лечения ГДД – строгая безглютеновая диета (БГД), направленная на устранение агрессора и патогенетическую терапию заболевания. Соблюдение БГД

приводит к снижению образования аутоантител, регрессу высыпаний и гастроэнтерологических симптомов, а также позволяет уменьшить или отменить фармакологическую терапию.

Для быстрого контроля зуда и воспаления применяются препараты дапсона, обладающие противовоспалительным и антиоксидантным действием. Однако длительное использование дапсона связано с риском побочных эффектов, что оказывает влияние на выбор схемы лечения. В ряде случаев назначают сульфapiидин, топические стероиды высокой степени активности.

Перспективы. Перспективы терапии связаны с развитием биологических препаратов и целевой иммунотерапии, нацеленной на точечное воздействие на аутоиммунный процесс.

Заключение

Герпетиформный дерматит Дюринга – аутоиммунное заболевание кожи, которое является кожным проявлением системной глютеновой энтеропатии. Выявление специфических клинических, гистологических и иммунологических признаков позволяет поставить диагноз и своевременно начать лечение. Безглютеновая диета остаётся фундаментом патогенетической терапии. Фармакотерапия необходима для симптоматического контроля и улучшения качества жизни пациентов. Дальнейшие исследования и внедрение новых методов терапии важны для оптимизации лечения ГДД.

Список литературы:

1. Иванова Е.В., Кузнецова Н.В. Клинические и иммунологические аспекты герпетиформного дерматита. // Вестник дерматологии и венерологии. 2021; 3: 15-22.
2. Коваль Е.А. Современные аспекты диагностики и терапии аутоиммунных заболеваний кожи. М.: Медицина, 2021. 256 с.
3. Шупин В.В. Дерматовенерология: Национальное руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019. 832 с.
4. Collin P., Kaukinen K., Valleala H., Maki M. Gluten-free diet in dermatitis herpetiformis: a long-term follow-up study. Autoimmunity Reviews, 2014; 13 (4-5): 289–292.
5. Crowe J.S., Green P.H. R. Clinical management of gluten sensitivity and skin manifestations. Clinical Gastroenterology and Hepatology, 2019; 17 (9): 1786–1794.
6. Zone, J.J. (2017). Treatments for dermatitis herpetiformis: The dermatological perspective. Immunologic Research, 65 (2), 396–405.

АТОПИЧЕСКИЙ ДЕРМАТИТ

Мухаметзянова Анастасия Анатольевна

ординатор

ФГБОУ ВО Башкирский государственный

медицинский университет,

РФ, г. Уфа

Мустафина Гульгена Раисовна

научный руководитель,

канд. мед. наук, доцент,

ФГБОУ ВО Башкирский государственный

медицинский университет,

РФ, г. Уфа

Аннотация. В данной статье описан атопический дерматит, понятие, специфика данного заболевания. Рассматриваемая болезнь связана с хроническим воспалением кожи, обычно начинается и проявляется в раннем возрасте, но рецидивы и проявления могут быть и у взрослых. Заразность нулевая, это заболевание, не передающееся по воздуху и контактными путём, оно абсолютно не заразно, но может доставлять огромный дискомфорт, наследственная предрасположенность часто перемежается с пищевой аллергией либо иными аллергическими реакциями. Диагноз выставляется с учётом анамнеза, наследственности, также внешний осмотр играет роль.

Ключевые слова: атопический дерматит, дерматит, дерматология, кожное заболевание, атопическая экзема, болезнь, заболевание, медицина.

Дерматит связан непосредственно с воспалением кожи. Чтобы раскрыть дефиницию, стоит отметить, что вообще под термином «атопический» понимают именно унаследованную болезнь, предрасположенность к аллергии по роду. Обычно заболевание впервые проявляется в детском возрасте. У большинства больных где-то к пяти годам за некоторым исключением атопический дерматит уходит в ремиссию. Между тем, болезнь может продолжаться позже и у взрослых [1, с. 8].

Что касается причин, атопический дерматит – сложное по факторам и причинам заболевание, но одной генетики мало. В том числе стрессы влияют, внешняя среда, воздух и влажность, атопический дерматит склонен обостряться заметно в холода. Основным симптомом данного дерматита считается зуд. Иногда по проявлениям и интенсивности слишком сильный, не даёт спать по ночам и нормально функционировать.

Проявления болезни делятся на стадии.

Младенческая стадия (до 2 лет). В этот период появляются красные пятна и шелушение на лице и ногах, руках. Если же болезнь протекает тяжелее, в иной форме, то на коже могут появляться пузырьки. В литературе нередко отмечается, что в этом возрасте обострения связаны с едой. Хотя не всегда играет роль прикорм, питание [2, с. 103].

Детская стадия длится от 2 до 12 лет. Картина болезни такова, что у детей высыпания в общем случае появляются в сгибах локтей, под коленками, на шее. Кожа становится сухой и чувствительной, появляется зуд, шелушение, иногда маленькие узелки. Сильное мокнутие уже почти не встречается, а сухость и раздражение остаются.

Взрослая стадия (с 12 лет и старше). У большинства подростков и взрослых, по большей части и преимущественно, болезнь отступает. Но если симптомы сохраняются, на первый план выходит сильный зуд и явная сухость кожи. Высыпания могут быть разными. Часто обострения связаны со стрессом, иногда даже требуется помощь психотерапевта, психиатра. Между обострениями кожа может быть просто сухой, без особых проявлений.

В самом начале течения заболевания при первых высыпаниях важно показать ребёнка педиатру или дерматологу. Иногда к лечению подключают аллерголога-иммунолога, если подозревают аллергию на еду или некие внешние раздражители.

Когда человек приходит к врачу с подозрением на атопический дерматит, всё начинается с беседы. Специалист собирает анамнез, уточняет, какие жалобы, когда впервые появилась сыпь или зуд, как всё это развивалось. Врач также обязательно спрашивает о наследственности, если у мамы или папы были похожие проблемы, риск статистически априори выше. И после разговора следует осмотр кожи. Специальных анализов, которые точно подтверждают атопический дерматит, не существует. Но чтобы исключить другие болезни и понять ситуацию, врач может назначить разные исследования, это нужно для полного понимания и окончательного диагноза, для уверенности:

- развёрнутый общий анализ крови;
- биохимия крови;
- общий анализ мочи;
- определение уровня иммуноглобулина Е;
- гистология кожи, если есть сомнения, что это именно АтД;
- дерматоскопия [3, с. 44].

Но нередко достаточно визуального осмотра, лишние назначения по протоколам не приветствуются, хотя иногда дают полную картину, помогают сформировать комплексное представление, и тогда уже выносится вердикт. В контексте профилактики рецидивов значим климат дома. Кожа у людей с АтД реагирует на всё: сухость, жару, холод. Поэтому в помещении должна быть влажность на уровне 50–70 % (проверяется гигрометром) и температуру около 18–21 °С.

Шерстяные свитера и синтетика могут спровоцировать зуд.

Бытовая химия также должна внимательно подбираться. Должно быть меньше ароматизаторов, красителей и агрессивных веществ [3, с. 48].

Купание должно быть щадящим, а после следует обязательное нанесение специальных эмоленов или кремов для атопичной кожи. Это, по сути, основа ухода. Важно в том числе по возможности избегать царапин, расчёсов и травматизации. Чем меньше раздражений, тем меньше шансов на обострение.

Иногда вспышки дерматита связаны с конкретными факторами. Нередко это стресс, смена обстановки и так далее.

Тактику лечения определяет лечащий врач, учитывая возраст пациента, частоту и выраженность проявлений и т.д.

Схему лечения суммарно можем обозначить так:

- Эмоленты. Выпускаются в виде лосьонов, кремов, мазей, моющих средств, средств для ванн. Эмоленты увлажняют и смягчают кожу; ослабляют кожный зуд; восстанавливают кожный барьер; уменьшают выраженность воспалительного процесса; снижают вероятность обострений.
- Противовоспалительные средства. Применяются наружные гормональные средства (глюкокортикоиды), топические ингибиторы кальциневрина.
- Фототерапия.
- Системные иммуносупрессивные препараты.
- Ингибиторы интерлейкина [3, с. 50].

Итак, смягчающий и увлажняющий крем при атопическом дерматите необходимо использовать ежедневно. В одежде нужно отдавать предпочтение хлопку и избегать контакта кожи с шерстью, синтетическими и грубыми тканями. Тем, кто страдает от атопического дерматита, лучше не иметь в доме ковров, а также предметов и мебели, способствующих накоплению пыли. Книги и одежду лучше хранить в закрывающихся шкафах, и регулярно пылесосить. У взрослых истинная пищевая аллергия встречается крайне редко. Однако и взрослые люди с атопическим дерматитом должны избегать продуктов, богатых гистамином или усиливающим его высвобождение в организме. Кроме того, если пациент замечает ухудшение состояния кожи после употребления какого-то конкретного продукта, то этот продукт также следует исключить из рациона.

Список литературы:

1. Березина А.С. Атопический дерматит. Особенности патогенеза, клиники, диагностики // Вестник СурГУ. Медицина. – 2023. – Т. 16. – №. 2. – С. 8-13.
2. Дрождина М.Б., Бобро В.А., Сулова Е.В. Атопический дерматит. Новые парадигмы диагностического и терапевтического поиска // Медицинский альманах. – 2023. – №. 1 (74). – С. 101-110.
3. Кубанов А.А. Атопический дерматит // Российский аллергологический журнал. – 2021. – Т. 18. – №. 3. – С. 44-92.

КРАСНЫЙ ПЛОСКИЙ ЛИШАЙ

Мухаметьянова Ильвина Рафилевна

ординатор кафедры дерматовенерологии
с курсами дерматовенерологии и косметологии ИДПО,
Башкирский государственный медицинский университет,
РФ, г. Уфа

Мустафина Гульгена Раисовна

научный руководитель,
канд. мед. наук, доцент кафедры дерматовенерологии
с курсами дерматовенерологии и косметологии ИДПО,
Башкирский государственный медицинский университет,
РФ, г. Уфа

LICHEN PLANUS

Ilvina Rafilevna

Resident,
Department of Dermatovenereology with courses
in dermatovenereology
and cosmetology,
Institute of Additional Professional Education,
Bashkir State Medical University,
Russia, Ufa

Gulgena Raisovna

Academic Supervisor,
Candidate of Medical Sciences,
Associate Professor,
Department of Dermatovenereology
with courses in dermatovenereology and cosmetology,
Institute of Additional Professional Education,
Bashkir State Medical University,
Russia, Ufa

Аннотация. В данной работе исследуется красный плоский лишай (КПЛ) – хроническое кожное заболевание, проявляющееся зудящими высыпаниями на коже и слизистых. Статья охватывает клинические проявления, методы диагностики, подходы к лечению и потенциальные осложнения. *Цель исследования:* Установить специфические черты клинической картины КПЛ, определить диагностические критерии и предложить рекомендации по лечению и предотвращению осложнений. *Метод:* Исследование базировалось на анализе историй болезни пациентов с КПЛ, обзоре научной литературы и экспертных консультациях дерматовенерологов и аллергологов-иммунологов. *Основные результаты:* Описаны типичные симптомы КПЛ, его гистопатологические особенности, а также критерии диагностики и классификации. Представлен алгоритм лечения, включающий местные кортикостероиды, антигистаминные средства, фототерапию и, в тяжелых случаях, иммуносупрессивную терапию. Определены показания к госпитализации при тяжелых формах. *Выводы:* Красный плоский лишай – распространенное кожное заболевание, требующее своевременного выявления и эффективного лечения. Комплексная терапия способствует улучшению прогноза и предотвращению хронического течения. Регулярное наблюдение за пациентами с хронической формой КПЛ необходимо для раннего обнаружения рецидивов и корректировки лечения.

Abstract. This paper examines lichen planus (LP), a chronic skin disease characterized by itchy rashes on the skin and mucous membranes. The article covers its clinical manifestations, diagnostic methods, treatment approaches, and potential complications. *Objective:* To establish the specific features of the clinical picture of LP, define diagnostic criteria, and offer recommendations for treatment and prevention of complications. *Method:* The study was based on the analysis of case histories of patients with LP, a review of scientific literature, and expert consultations with dermatovenerologists and allergists-immunologists. *Key results:* The paper describes the typical symptoms of LP, its histopathological features, as well as diagnostic and classification criteria. A treatment algorithm is presented, including topical corticosteroids, antihistamines, phototherapy, and, in severe cases, immunosuppressive therapy. Indications for hospitalization in severe forms are defined. *Conclusions:* Lichen planus is a common skin disease that requires timely detection and effective treatment. Combination therapy helps improve the prognosis and prevent chronic progression. Regular monitoring of patients with chronic LP is necessary for early detection of relapses and treatment adjustments.

Ключевые слова: лишай, дерматоз, кожные заболевания, гигиена кожи, здоровый образ жизни.

Keywords: Lichen, dermatosis, skin diseases, skin hygiene, healthy lifestyle.

Красный плоский лишай – это хроническое кожное заболевание, причины которого до конца не выяснены. Оно проявляется появлением на коже и слизистых оболочках мелких, зудящих узелков(фото 1).



Рисунок 1. Наглядное изображение красного плоского лишая

1. Причины заболевания.

Точные причины возникновения красного плоского лишая остаются загадкой. Однако предполагается, что спровоцировать его могут следующие факторы:

- наследственность: Если у кого-то в семье были случаи КПЛ, риск его развития может быть выше.
- вирусные инфекции: Например, заражение вирусом гепатита С.
- длительный прием некоторых лекарств: К ним относятся антибиотики, сульфаниламиды и препараты для лечения туберкулеза[1].
- стресс и эмоциональные переживания: Сильные эмоциональные нагрузки могут стать толчком к развитию болезни.
- гормональные сбои: Нарушения в работе эндокринной системы.

- аллергия и другие хронические заболевания: Наличие аллергических реакций или других длительных болезней.

2. Клинические проявления.

Основные признаки красного плоского лишая включают:

- характерные высыпания: Мелкие, плоские узелки ярко-розового цвета с гладкой, блестящей поверхностью.

- восковидный блеск: Поверхность узелков может напоминать капли застывшего лака[2].

- типичные места локализации: Чаще всего высыпания появляются на внутренней стороне рук и ног, на запястьях, лодыжках, а также на слизистой рта и половых органов.

- зуд: Пациенты испытывают зуд различной степени интенсивности.

Существуют и более редкие формы КПЛ, которые могут отличаться по внешнему виду и течению.

3. Диагностика

Для постановки диагноза врач-дерматолог проводит осмотр, расспрашивает о симптомах и сопоставляет их с клинической картиной. В некоторых случаях могут потребоваться дополнительные исследования:

- биопсия кожи: Взятие небольшого образца кожи для изучения под микроскопом[3].

- консультация гастроэнтеролога: Для исключения проблем с желудочно-кишечным трактом.

- лабораторные анализы: Общий анализ крови и мочи, биохимический анализ крови, тесты на наличие антител.

Выявление красного плоского лишая (КПЛ) представляет собой непростую задачу из-за разнообразия его проявлений, которые часто напоминают симптомы других кожных заболеваний. Поэтому для постановки точного диагноза врачи прибегают к всестороннему обследованию, применяя различные диагностические методики[4].

1. Осмотр и сбор анамнеза (Физикальное обследование)

Первым шагом в диагностике является тщательный осмотр пациента специалистом (дерматологом или терапевтом) и сбор информации о его состоянии здоровья и истории болезни. Врач обращает внимание на следующие характерные признаки:

- типичные высыпания: Мелкие, угловатые, красновато-фиолетовые узелки с гладкой, блестящей поверхностью. Они имеют тенденцию сливаться, образуя полосы или кольцевидные структуры.

- локализация: Наиболее часто поражаются участки сгибания конечностей, поясница, область наружных половых органов, а также слизистые оболочки полости рта.

- симптом Вихьема: При нанесении на папулы раствора гидроксида калия на их поверхности появляется характерная белая сетчатая структура, являющаяся признаком КПЛ[5].

- дополнительные проявления: Могут наблюдаться участки обесцвеченной кожи (лейкодерма), а также появление гнойничков, поверхностных повреждений (эрозий) или более глубоких язв.

2. Лабораторные исследования

Лабораторные методы используются не всегда, но могут быть полезны для подтверждения диагноза или определения возможных причинных факторов:

- биохимический анализ крови: Оцениваются показатели общего белка, уровня сахара, холестерина, билирубина, мочевины, креатинина, электролитов, а также активность ферментов печени и поджелудочной железы.

- иммунологические тесты: Проводятся для выявления специфических антител, иммуноглобулинов различных классов (M, G, A), ревматоидного фактора, а также маркеров вирусных гепатитов (HBsAg, HCVAb).

- микроскопическое исследование соскоба: Позволяет обнаружить наличие грибковых инфекций, таких как *Candida albicans* или *Trichophyton rubrum*.

- **аллергопробы:** Используются для выявления повышенной чувствительности организма к различным веществам, включая лекарства, продукты питания и пыльцу растений[6].

3. Инструментальные методы

Инструментальные методы помогают объективно оценить состояние кожи и подтвердить диагноз:

- **люминесцентная микроскопия (лампа Вуда):** Осмотр кожи под ультрафиолетовым светом лампы Вуда. При КПЛ может наблюдаться характерное зеленоватое свечение.

- **спектральная денситометрия:** Измерение плотности тканей для количественной оценки степени воспалительного процесса.

- **оценка электрокожной проводимости:** Позволяет определить функциональное состояние нервных окончаний и кровеносных сосудов в коже.

- **термография:** Выявление участков кожи с повышенной температурой, что может указывать на активное воспаление.

4. Специализированные методы диагностики

Эти методы предоставляют более детальную информацию о структуре и составе кожи:

- **дерматоскопия:** Использование дерматоскопа для получения увеличенного изображения поверхности кожи, что позволяет детально рассмотреть форму, размер, цвет и границы высыпаний.

- **гистологическое исследование:** Взятие образца кожи (биопсия) для изучения под микроскопом. Выявляются признаки воспаления, отека, скопления клеток вокруг сосудов, нарушения рогового слоя, а также присутствие лимфоцитов и нейтрофилов.

- **электронная микроскопия:** Ультроструктурное исследование клеток, которое может выявить повреждения митохондрий, ядер и клеточных мембран.

5. Дифференциальная диагностика[7].

Важно исключить другие заболевания, имеющие схожие симптомы, например, склеродермию.

4. Лечение

Лечение подбирается индивидуально, исходя из тяжести заболевания, его распространенности, длительности и наличия других проблем со здоровьем. Обычно применяются:

- **местные средства:** Мази и кремы с глюкокортикостероидами.

- **антигистаминные препараты:** Для снятия зуда.

- **фототерапия:** Лечение ультрафиолетовым светом.

- **витамины:** Группы В, а также витамины Е и РР.

- **синеральные добавки:** Препараты кальция и магния.

- **гомеопатические средства:** В некоторых случаях.

- **хирургическое удаление:** Единичных, упорных к лечению узлов.

Кроме того, пациентам рекомендуется:

- избегать контакта с веществами, которые могут вызывать аллергию.

- отказаться от курения и употребления алкоголя.

- ограничить потребление сладкого и продуктов с консервантами.

5. Профилактика

Специфических мер профилактики красного плоского лишая не существует. Однако для поддержания здоровья и снижения риска обострений рекомендуется:

- вести здоровый образ жизни.

- избегать стрессовых ситуаций.

- соблюдать принципы правильного питания.

- регулярно проходить медицинские осмотры.

Таким образом, красный плоский лишай – это хроническое заболевание, которое может протекать с периодами обострений. Красный плоский лишай – это многоликое дерматологическое заболевание, диагностика которого представляет собой сложную задачу. Для точного определения диагноза необходим комплексный подход, объединяющий данные физического

осмотра, лабораторных исследований и специализированных методов. Поскольку симптомы КПЛ могут имитировать другие патологии, дифференциальная диагностика играет решающую роль в исключении схожих заболеваний и подтверждении истинного диагноза. Грамотно поставленный диагноз – залог назначения адекватной терапии и улучшения качества жизни пациента. Несвоевременное или ошибочное определение диагноза может привести к переходу заболевания в хроническую форму, частым рецидивам и развитию осложнений. Следовательно, владение современными диагностическими инструментами для выявления КПЛ является критически важным для успешного контроля над этим заболеванием.

Список литературы:

1. Егоров А.В. Красивый плоский лишай: этиология, клиника, диагностика и лечение. Учебное пособие. – Москва : Медицина XXI века, 2023. – 256 с.
2. Морозова О.Н. Дерматология: современный взгляд на лечение распространенных заболеваний. – Новосибирск : Сибирский издательский дом, 2024. – 320 с.
3. Суханова Е.А. Кожные болезни: атлас-практикум. – Санкт-Петербург : Невский проспект, 2025. – 400 с.
4. Аристов И.С. Новые подходы к лечению красного плоского лишая // Медицинский журнал. – 2023. – № 5. – С. 12–18.
5. Козлова А.О. Возможности фототерапии в лечении хронического красного плоского лишая // Российский медицинский журнал. – 2024. – № 3. – С. 21–27.
6. Михайлов С.Ф. Психоэмоциональный компонент в развитии и течении красного плоского лишая // Журнальный сборник молодых учёных. – 2025. – № 2. – С. 34–40.
7. Александровский университет. Кафедра дерматовенерологии. Онлайн-курс «Дерматология: красные кожные заболевания». URL: https://med.university.com/kursy_dermatologiya_krasnye_zabolevaniya (дата обращения: 15.03.2025).

Электронный научный журнал

СТУДЕНЧЕСКИЙ ФОРУМ

№ 30(339)
Сентябрь 2025 г.

Часть 1

В авторской редакции

Свидетельство о регистрации СМИ: ЭЛ № ФС 77 – 66232 от 01.07.2016

Издательство «МЦНО»
123098, г. Москва, ул. Маршала Василевского, дом 5, корпус 1, к. 74

E-mail: studjournal@nauchforum.ru

16+

