

МД МОСКОВСКИЙ ДЕРМАТОЛОГ

#15⁽⁵⁵⁾
ОКТАБРЬ
2026

WWW.NADC.RU

ИНТЕРВЬЮ

Междисциплинарное взаимодействие ревматолога и дерматовенеролога — когда, зачем и для чего?

НА ВОПРОСЫ, ВЫНЕСЕННЫЕ В ЗАГОЛОВОК ЭТОГО МАТЕРИАЛА, В ИНТЕРВЬЮ НАШЕЙ ГАЗЕТЕ ОТВЕТИЛ АКАДЕМИК РАН ЕВГЕНИЙ ЛЬВОВИЧ НАСОНОВ, ПРОФЕССОР, Д.М.Н., НАУЧНЫЙ РУКОВОДИТЕЛЬ НИИ РЕВМАТОЛОГИИ ИМЕНИ В. А. НАСОНОВОЙ, ПРЕЗИДЕНТ ОБЩЕРОССИЙСКОЙ ОБЩЕСТВЕННОЙ ОРГАНИЗАЦИИ «АССОЦИАЦИЯ РЕВМАТОЛОГОВ РОССИИ»



«Хороший врач — это человек, знающий средства от некоторых недугов или, если болезнь ему незнакома, зовущий к больному тех, кто сможет ему помочь».

*Жан де Лабрюйер (1645–1696),
французский писатель,
психолог и сатирик*

— Среди всех нозологических форм ревматические болезни являются «рекордсменами» по частоте развития кожного синдрома, да и по тяжести поражений кожи. Пожалуй, нет ни одной ревматической болезни, которая бы не «потянула» за собой поражение кожи. Но ведь то же самое можно сказать и о дерматологической патологии в их взаимосвязи с ревматическими болезнями.

— Действительно, взаимосвязь дерматологических и ревматических заболеваний, в основе которой и общность механизмов патогенеза, очень тесная. А потому и междисциплинарное взаимодействие таких специалистов в процессе диагностики, и лечение ревматологом кожных расстройств, как и лечение дерматологом —

ревматических, необходимо настолько часто, что, по-моему, уже сформировалась такая дисциплина, как ревмодерматология. На некоторых этапах и перспективах ее развития мы остановиться в нашей беседе.

— Не могли бы вы привести пример такого взаимодействия, который вам кажется особенно плодотворным?

— Подобное сотрудничество имеет глубокую историю, в том числе и в России. Хорошо помню, насколько серьезные познания в ревматологии и какой интерес к этой науке имел выдающийся отечественный дерматолог профессор Олег Леонидович Иванов (1933–2021). Он много лет заведовал кафедрой кожных и венерических болезней им. В. А. Рахманова Первого ММА им. И. М. Сеченова.

А вот свою докторскую диссертацию «Ангииты кожи: классификация, патогенез, клиника, диагностика, лечение» он защитил не в дерматологическом учреждении, а у нас —

Продолжение на стр. 2

6

Основоположник отечественной школы дерматовенерологии:
180 лет А. И. Поспелову



8

Витилиго как компонент аутоиммунной полиморбидной патологии в практике дерматовенеролога

11

Методы лечения неосложненной гонококковой и уrogenитальной хламидийной инфекции в России и за рубежом



20

ВСЕРОССИЙСКИЙ СЪЕЗД
НАЦИОНАЛЬНОГО АЛЬЯНСА
ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГОВ
И КОСМЕТОЛОГОВ

Москва

16-18 марта 2027

ИНТЕРВЬЮ

Окончание. Начало на стр. 1

в НИИ ревматологии, которым тогда руководила академик В. А. Насонова. И хотя это было давно, я хорошо помню, какой интерес у коллег-ревматологов вызвало его замечательное исследование и какими полезными для нашей практики оказались новые знания, которые мы получили. Именно в своей диссертационной работе Олег Леонидович впервые предложил рабочую классификацию ангиитов на дермальные, дермогиподермальные и гиподермальные, которая и сегодня остается чрезвычайно актуальной.

В той или иной степени для всех ангиитов характерны ревматические проявления. Причем нередко ангииты выступают не как самостоятельное заболевание, а как кожные синдромы при ревматических болезнях, например, системной красной волчанке (СКВ) и системных васкулитах. Вот почему О. Л. Иванов «защищался» в нашем институте.

Традиция подобного междисциплинарного взаимодействия в российской медицине сохраняется и сегодня. В частности поэтому столь же глубокие познания в ревматологии и интерес к этой науке имеет и главный внештатный специалист дерматовенеролог и косметолог Минздрава России, профессор Н. Н. Потекаев. Многие годы он был вторым профессором на кафедре, которой заведовал профессор О. Л. Иванов.

— Он был учеником Олега Леонидовича?

— Нет, они были коллегами, которых связывало многолетнее сотрудничество и глубокое взаимное уважение. И они вместе провели конференцию, посвященную 145-летию кафедры и памяти руководивших ей в разные годы крупнейших дерматологов страны, в том числе члена-корреспондента РАМН Николая Сергеевича Потекаева (1924–2021). Именно он был учителем О. Л. Иванова и Н. Н. Потекаева.

— Вы сказали, что тесная связь ревматических и дерматологических патологий возникает из-за общности их патогенетических механизмов. Расскажите, пожалуйста, об этом подробнее.

— Подобная общность обусловлена тем, что в основе дерматологических и ревматических болезней лежат фундаментальные механизмы развития воспаления, которые определяются как аутоиммунитет и аутовоспаление.

Аутоиммунное воспаление становится причиной не только большинства ревматических заболеваний, но и многих болезней кожи. Классическое и тяжелейшее аутоиммунное заболевание кожи — это пузырчатка, где вырабатываются аутоантитела, нацеленные на белки десмоглеины, «склеивающие» клетки эпидермиса кожи. При аутоиммунном воспалении страдает приобретенный иммунитет, дефекты которого индуцируют нарушение толерантности иммунных клеток к здоровым тканям. Аутовоспаление — это патология врожденного иммунитета, характеризующаяся гиперпродукцией противовоспалительных цитокинов. И практически при всех аутовоспалительных болезнях имеет место поражение кожи.

Среди ревматических болезней самыми типичными формами аутовоспалительной патологии являются системные формы ювенильного артрита (болезнь Стилла), который часто встречается и у взрослых, семейная средиземноморская лихорадка, болезнь Бехчета, а среди болезней кожи — нейтрофильный дерматит. Классический же пример ревматической болезни, где переплетены аутовоспалительные и аутоиммунные механизмы, — это РА и в определенной степени СКВ. А среди дерматологических — псориаз.

— Назовите, пожалуйста, те ревматические болезни, при которых поражения кожи наиболее тяжелые и прежде всего требуется междисциплинарное взаимодействие ревматолога и дерматовенеролога (МВРД)?

— Точно так же, как псориаз можно назвать «визитной карточкой» одной из самых типичных

и тяжелых болезней кожи, мы, ревматологи, считаем псориатический артрит (ПсА) одной из самых тяжелых ревматических болезней. Такое поражение суставов и позвоночника развивается у большинства пациентов, у которых уже есть псориаз.

И если говорить о МВРД, то именно здесь мы видим большой интерес коллег к такому сотрудничеству. Это нашло свое отражение в множестве совместных исследований, выступлений на медицинских форумах, как и контактов дерматологов и ревматологов в процессе ведения их больных. Первоосновой такого взаимодействия я вижу фундаментальные исследования молекулярно-генетических основ этих патологий. В них, в частности, решается вопрос о том, почему псориатические расстройства кожи и суставов столь часто сочетаются. Эти исследования позволяют создавать инновационные генно-инженерные биологические препараты (ГИБП), представляющие собой моноклональные антитела (мАТ) к различным цитокиновым «мишеням», обеспечивающие прогресс в лечении и псориаза, и ПсА. Хочу особо подчеркнуть, что для медицины XXI века характерно стремительное развитие направления, связанного с лечением именно иммуновоспалительных ревматических и дерматологических заболеваний. Недавно зарегистрированные для лечения псориаза ингибиторы цитокинов рисанкизумаб (мАТ к ИЛ-23) и бимекизумаб (мАТ к ИЛ-17А/Ф), а также пероральный ингибитор янус-киназы (ТΥК-2) деукравацитиниб, быстро получили показания и для лечения ПсА. Я надеюсь, что будет разрешен для псориаза и ПсА и, возможно, других иммуновоспалительных ревматических и дерматологических заболеваний завершающий клинические исследования препарат сонеликумаб (мАТ к ИЛ-17А/Ф). В то же время при применении ГИБП в ревматологии возникает много как клинических, так и организационных проблем, связанных с высокой стоимостью и недостаточной доступностью этих препаратов. Актуальность этих вопросов становятся поводом для обсуждения мультидисциплинарного сотрудничества дерматологов и ревматологов.

— А насколько необходимо МВРД для решения вопросов диагностики?

— Диагностические проблемы, требующие МВРД, редко возникают при классических формах ревматических и дерматологических болезней, но нередко при атипичном их течении. Например, встречаются случаи ПсА, когда болезнь долго протекает без типичного поражения кожи. И тогда оказывается трудно уточнить характер артрита, а значит и выбрать адекватное лечение.

Но если ревматолог направит своего пациента с «неясным артритом» к дерматологу, тот может найти, например, еще совсем маленькие псориатические бляшки на волосистой части головы или типичное поражение ногтевого ложа, о которых не знает и сам пациент, а также при необходимости отличить такие бляшки от себорейного дерматита. Как правило, ревматолог не может решить эти проблемы. Если же говорить о ситуациях, когда дерматологу требуется помощь коллеги-ревматолога, то это чаще не диагностика, а скорее выбор фармакотерапии в случаях наиболее тяжелых и сложных ревматических осложнений изначально кожных заболеваний. Например, когда к псориазу присоединяется тяжелый деструктивный ПсА, а тем более анкилозирующий спондилит.

Причем в ситуации подобного тяжелого деструктивного ПсА, но умеренно тяжелого кожного поражения дерматолог может целиком «переключить» своего пациента на ревматолога. А если нетяжелый ПсА протекает вместе со сложным и тяжелым прогрессированием дерматоза, наоборот, пациент перейдет к дерматологу.

— Предлагаю обсудить МВРД на примере СКВ, где кожный синдром настолько характерен и отмечается столь часто, что если его нет, говорят о «волчанке без волчанки».



— Вопросы фармакотерапии при СКВ, а также кожной форме красной волчанки, прежде всего применение ГИБП, столь же часто становятся поводом для междисциплинарных взаимодействий, как и при ПсА и псориазе.

Но в отличие от мАТ к ИЛ-17 и ИЛ-23, применяемых для лечения ПсА и псориаза, при СКВ используются препараты с другими механизмами действия. В первую очередь это глюкокортикоиды, иммуносупрессанты (азатиоприн, микофенолата мофетил и др.), мАТ к В-клеткам. В то же время, как и для лечения псориаза, активно изучается возможность применения ингибиторов янус-киназ деукравацитиниба. Патогенетическое обоснование терапии этим препаратом связано с тем, что при СКВ в организме активно вырабатывается чрезвычайно широкий спектр провоспалительных цитокинов, в что числе интерфероны I типа, ИЛ-6, ИЛ-12, ИЛ-23, участвующих в иммунопатогенезе этого заболевания, синтез которых регулируется янус-киназами. Эти цитокины играют важную роль в развитии и РА, и, что особенно важно, наряду с псориазом, многих кожных болезней, таких как атопический дерматит, очаговая алопеция и витилиго. Поэтому расширение показаний для применения ингибиторов янус-киназ в дерматологии и ревматологии является ярким примером МВРД. Известный пример МВРД при лечении СКВ и витилиго — это сотрудничество американского дерматолога Арнольда Кляйна и ревматолога Алана Мецгера в борьбе за здоровье великого артиста Майкла Джексона, который страдал этими болезнями. Может быть, вы помните, как необоснованно Майкла обвиняли в том, что он якобы стал предателем черной расы, осветляя свою кожу, хотя на самом деле ему приходилось принимать лекарства для лечения витилиго, действие которых как раз и заключалось в депигментации кожи.

— И Майкла Джексона лечили от этих болезней ингибиторами янус-киназ?

— Увы, он «разошелся» на несколько лет с внедрением этих лекарств в ревматологическую и дерматологическую практику. Майкл Джексон умер в 2009 году в возрасте 50 лет. Первый ингибитор янус-киназ тофацитиниб был одобрен FDA в 2012 году для лечения РА. Больные витилиго начали получать тофацитиниб только после 2019 года, а больные с СКВ — уже в 2020-е годы.

На примере расширения показаний для применения ингибиторов янус-киназ для лечения широкого спектра ревматологических и дерматологических патологий я хотел бы отметить следующую особенность ревмодерматологии. Именно фармкомпания, которые иницируют клинические исследования для обоснования использования их препаратов сразу на обоих направлениях медицины, создают предпосылки и для МВРД, где коллеги

согласуют оптимальные способы применения изначально дерматологического лекарства в ревматологии, а изначально ревматологического — в дерматологии.

— Мы обсудили оптимальные варианты лечения кожных и ревматических расстройств в рамках МВРД. Но что вы видите в реальной практике здравоохранения — что чаще всего мешает установлению такого взаимодействия, и что ему способствует?

— Если в регионах России существенным препятствием для МВРД становится кадровый дефицит ревматологов и дерматологов, то в московском регионе эта проблема не столь серьезна. Наоборот, в лечении наших больных очень помогает то, что самых сложных наших ревматических пациентов мы направляем на консультацию в Московский научно-практический Центр дерматовенерологии и косметологии ДЗМ, руководимый профессором Н. Н. Потекаевым, а сами консультируем больных, которых из этого учреждения коллеги направляют в НИИ ревматологии им. В. А. Насоновой.

Самым сильным стимулом для МВРД я считаю активную позицию врача, его «горение к работе», а потому и постоянный интерес к знаниям не только в своей, но и в смежных областях медицины. Если же доктор честно отработывает рабочие часы, но к своему делу равнодушен, он вряд ли будет заинтересован в МВРД.

В то же время, по-моему, у руководителей федеральных дерматологической и ревматологической служб, а именно Николая Николаевича Потекаева и члена-корреспондента РАН, профессора Александра Михайловича Лиля, есть хорошая возможность убедить членов своих «команд» в том, что МВРД поможет им успешнее лечить больных.

И мне приятно видеть, что оба моих уважаемых коллеги такой возможностью активно пользуются в плане того большого общего внимания, которое оба уделяют повышению образованности врачей. На тех медицинских форумах и образовательных программах, где они являются главными организаторами, регулярно обсуждаются темы кожных синдромов при ревматических болезнях и кожных осложнений ревматических заболеваний. Статьи по этим темам часто публикуются и в журналах, например, в «Современной ревматологии» и «Клинической дерматологии и венерологии», где, соответственно, Н. Н. Потекаев и А. М. Лила главные редакторы, как и в журнале «Научно-практическая ревматология», которым руковожу я.

Познакомившись с такой информацией, врачи обеих специальностей узнают для себя, в каком выигрыше окажутся их больные, если к их лечению подключится второй специалист. Думается, что результатом становится большая заинтересованность коллег в МВРД.

Беседовал к.м.н. А. Рылов



Радость быть собой



AIM-19

BIOCAD 25

РЕКЛАМА

БЮСАД расширил показания нетакимаба: препарат зарегистрирован для терапии псориаза у детей
Минздрав России одобрил новое показание первого отечественного оригинального ингибитора ИЛ-17: теперь препарат разрешен для терапии детей и подростков в возрасте от 6 до 18 лет со среднетяжелым и тяжелым
бляшечным псориазом, которым показана системная или фототерапия.

ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА

Генетическая диагностика генодерматозов

СЕГОДНЯ ГЕНЕТИКА — ОДНО ИЗ НАИБОЛЕЕ СРЕМИТЕЛЬНО ПРОГРЕССИРУЮЩИХ НАПРАВЛЕНИЙ МЕДИЦИНЫ, И ТАКОЙ РОСТ ОБУСЛОВЛЕН ЦЕЛЫМ РЯДОМ ТЕХНОЛОГИЧЕСКИХ И СОЦИАЛЬНЫХ ФАКТОРОВ. ОТКРЫТИЕ ГЕНОВ, ВЛИЯЮЩИХ НА ВОЗНИКНОВЕНИЕ НАСЛЕДСТВЕННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЧЕЛОВЕКА, ИМЕЕТ ПЕРВОСТЕПЕННОЕ ЗНАЧЕНИЕ ДЛЯ ПРЕДОТВРАЩЕНИЯ ИНВАЛИДНОСТИ, РАННЕЙ СМЕРТНОСТИ И СНИЖЕНИЯ НАГРУЗКИ НА ЗДРАВООХРАНЕНИЕ.



Е. Е. Ефремова

Тот факт, что большое количество заболеваний кожи имеет генетическую причину, также повышает значимость генетических исследований. Введен термин «дерматогенетика» — область, где изучаются наследственные особенности, аномалии развития кожи и ее придатков. Генетическая диагностика генодерматозов становится рутинным, но очень важным этапом для пациента и всей его семьи.

Генодерматозы — одна из тех областей дерматологии, где за привычной на первый взгляд кожной картиной может скрываться сложное наследственное заболевание. Иногда диагноз очевиден уже при первом осмотре. Но бывает и наоборот: пациент годами получает лечение по поводу «обычного» дерматоза, пока сочетание нескольких, казалось бы, не связанных между собой признаков не заставляет врача задуматься о генетической природе заболевания.

Сегодня в арсенале врача есть современные методы молекулярно-генетической диагностики: исследование отдельных генов, панели генов, поиск делеций и дупликаций, полноэкзомное и полногеномное секвенирование. Однако доступность этих методов порождает новый вопрос: **какой именно тест нужен конкретному пациенту и как правильно интерпретировать его результат?**

И здесь по-прежнему все начинается не с лаборатории, а с клинического мышления.

КОГДА ВРАЧУ-ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГУ СТОИТ ПОДУМАТЬ О ГЕНОДЕРМАТОЗЕ?

Прежде всего — когда клиническая картина плохо укладывается в привычный диагноз. Настороженность должны вызывать раннее начало заболевания, необычное или прогрессирующее течение, отсутствие ожидаемого эффекта от стандартной терапии, сочетание поражения кожи с изменениями волос, ногтей, зубов или слизистых оболочек.

Особого внимания заслуживают выраженная фоточувствительность, необычная реакция кожи на травму, сочетание кожных проявлений с поражением внутренних органов, а также множественные или необычно рано возникшие опухоли.

Конечно, большое значение имеет семейный анамнез. Но его отсутствие не исключает наследственное заболевание. Причиной могут быть новые (de novo) генетические варианты, аутомно-рецессивный тип наследования, неполная пенетрантность или различная выраженность заболевания у членов одной семьи.

Поэтому вопрос о генетическом исследовании должен возникать не только тогда, когда врач видит несколько одинаково больных родственников. Иногда главным аргументом становится сам фенотип пациента.

ВСЕМ ЛИ ПАЦИЕНТАМ НУЖНО СЕКВЕНИРОВАНИЕ?

Нет.

Даже самые современные генетические методы не заменяют осмотр и клиническую диагностику. Возраст дебюта, морфология высыпаний, распределение поражений, состояние волос и ногтей, наличие изменений зубов и слизистых, результаты биопсии и других исследований — все это помогает сформировать правильную диагностическую гипотезу.

Именно поэтому можно сформулировать простой принцип:

ХОРОШИЙ ГЕНЕТИЧЕСКИЙ ТЕСТ НАЧИНАЕТСЯ С ХОРОШЕГО КЛИНИЧЕСКОГО ОСМОТРА.

Например, в Московском Центре дерматовенерологии и косметологии проводится исследование панелей генов на основе полноэкзомного секвенирования, а также полноэкзомное секвенирование. Выбор объема исследования определяется клинической задачей.

Если заболевание связано преимущественно с одним геном и фенотип достаточно характерен, может быть оправдано исследование конкретного гена. Но если сходная клиническая картина встречается при изменениях в разных генах, более рациональным становится исследование панели.

ПАНЕЛЬ ГЕНОВ ИЛИ ЭКЗОМ?

Это один из наиболее частых практических вопросов. Представим пациента с клиническими признаками наследственного нарушения кератинизации. Подобный фенотип может быть связан не с одним, а с несколькими генами. Если исследовать только один предполагаемый ген и получить отрицательный результат, это еще не означает, что заболевание не является генетическим.

В таких ситуациях панель генов позволяет одновременно исследовать несколько генов, связанных с определенным фенотипом.

Другой вариант — пациент с необычным или сложным клиническим фенотипом, когда заранее определить несколько наиболее вероятных генов практически невозможно. Здесь может быть более оправдано полноэкзомное секвенирование (WES) — исследование большого числа кодирующих участков генома. WES особенно полезно при атипичной клинической картине, наличии нескольких возможных диагнозов или отрицательном результате предыдущего таргетного исследования.

Но более широкий тест не всегда означает лучший тест. Чем шире исследование, тем больше вариантов мы обнаруживаем — и тем сложнее становится понять, какие из них действительно имеют отношение к заболеванию.



ОТРИЦАТЕЛЬНЫЙ РЕЗУЛЬТАТ — ЭТО ЕЩЕ НЕ КОНЕЦ ДИАГНОСТИКИ

Одна из наиболее важных вещей, которую необходимо объяснять пациенту: отрицательный генетический тест не всегда исключает наследственное заболевание.

Почему исследование может не выявить причину?

Возможно, был выбран не тот ген, или панель не содержала причинного гена. Иногда заболевание связано с типом генетического изменения, который конкретный метод выявляет недостаточно хорошо. Причинный вариант может находиться в некодирующей области генома, быть крупной структурной перестройкой или присутствовать в виде мозаицизма.

Наконец, наша гипотеза о заболевании может быть просто неверной. Поэтому после отрицательного результата важно не только посмотреть на лабораторный ответ, но и вернуться к пациенту. Насколько убедительно выглядит клинический диагноз? Какой тип генетического

дефекта предполагался? Мог ли использованный метод его обнаружить? Не появились ли новые сведения о заболевании?

Иногда правильным решением становится не повторение того же исследования, а изменение диагностической стратегии.

«НАЙДЕНА МУТАЦИЯ» — ЗНАЧИТ, ДИАГНОЗ ПОДТВЕРЖДЕН?

Не всегда. Особенно осторожно необходимо относиться к так называемым вариантам неопределенного значения — VUS (variant of uncertain significance). Современное генетическое исследование практически неизбежно выявляет множество вариантов ДНК. Для части из них пока недостаточно данных, чтобы отнести их к патогенным или доброкачественным. И здесь очень важно не попасть в диагностическую ловушку: **VUS — это не подтвержденный диагноз.**

Даже если вариант обнаружен в гене, связанном с предполагаемым заболеванием, необо-



ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА

димо сопоставить его с клинической картиной, типом наследования и другими имеющимися доказательствами.

В дальнейшем значение такого варианта может измениться по мере накопления научных данных. В некоторых случаях дополнительную информацию дает исследование родственников.

Особого внимания заслуживают следующие жизненные ситуации:

- в семье есть больной, которому поставлен или заподозрен диагноз наследственного заболевания с врожденным или прогрессирующим заболеванием глаз, нервной системы, кожи, костей или внутренних органов;
- в семье рождается ребенок с врожденными пороками развития;
- в семье есть ребенок с умственной отсталостью, не связанной с родовой травмой или инфекционным заболеванием;
- в семье есть двое или больше больных с одним и тем же диагнозом;
- у женщин в семье наблюдалось неоднократное спонтанное прерывание беременности.

ПОЧЕМУ ГЕНЕТИЧЕСКИЙ РЕЗУЛЬТАТ НЕЛЬЗЯ РАССМАТРИВАТЬ ОТДЕЛЬНО ОТ ПАЦИЕНТА?

Генетика не отменяет клинического мышления — она делает его еще более важным.

Допустим, у пациента имеется характерный фенотип, а исследование выявляет вариант в соответствующем гене. Для подтверждения его значения необходимо оценить целый комплекс данных: соответствует ли клиническая картина известному заболеванию, подходит ли тип наследования, соответствует ли зиготность, описан ли такой вариант ранее, есть ли данные о его патогенности и существуют ли другие возможные генетические причины.

Именно поэтому правильнее говорить не просто о «положительном генетическом тесте», а о молекулярном диагнозе, подтвержденном совокупностью клинических и генетических данных.

А ЕСЛИ ЗАБОЛЕВАНИЕ МОЖЕТ БЫТЬ ВЫЗВАНО РАЗНЫМИ ГЕНАМИ?

Это называется генетической гетерогенностью. Два пациента могут выглядеть клинически практически одинаково, но причиной заболевания у одного будет изменение одного гена, а у другого — совершенно другого. И наоборот: изменения одного и того же гена могут приводить к разной выраженности заболевания.

Именно поэтому при некоторых генодерматозах невозможно выбрать один-единственный ген только на основании внешней картины.



В таких случаях панели или более широкие методы исследования становятся особенно важными.

НУЖНО ЛИ ОБСЛЕДОВАТЬ РОДСТВЕННИКОВ?

Иногда — обязательно, иногда — очень желательно, а иногда это не меняет тактику. Исследование родственников может помочь установить тип наследования, понять, от кого был унаследован выявленный вариант, провести сегрегационный анализ и определить риски для других членов семьи.

Особенно информативным бывает исследование пациента вместе с обоими родителями — так называемый трио-анализ. Он может помочь выявить варианты, возникшие de novo, и облегчить интерпретацию результатов полногеномного секвенирования.

Но значение семейного исследования не ограничивается диагностикой. Установление молекулярной причины заболевания может иметь значение для прогноза, профилактического наблюдения и генетического консультирования семьи.

ГЕНЕТИЧЕСКИЙ ТЕСТ — НЕ ФИНАЛ, А ЧАСТЬ ДИАГНОСТИЧЕСКОГО ПУТИ

Сегодня генетическое исследование иногда воспринимается как простой способ получить окончательный ответ: отправили материал в лабораторию — получили диагноз.

На практике процесс выглядит иначе:
клинический фенотип → диагностическая гипотеза → выбор генетического исследования → результат → интерпретация → подтверждение или пересмотр диагноза → при необходимости исследование родственников → генетическое консультирование.

Именно такой подход позволяет максимально использовать возможности современной генетики.

Для практикующего дерматовенеролога здесь особенно важны три правила.

Первое. Отсутствие семейного анамнеза не исключает генодерматоз.

Второе. Отрицательный генетический тест не всегда означает отсутствие наследственного заболевания.

Третье. Обнаружение VUS не является самостоятельным подтверждением диагноза.

Современные технологии позволяют исследовать огромное количество генов, но главный вопрос остается прежним: что именно мы ищем и почему? В конечном итоге наиболее эффективной оказывается не самая широкая генетическая диагностика, а та, которая начинается с внимательного осмотра пациента, правильно сформулированной клинической гипотезы и заканчивается грамотной интерпретацией полученного результата.

Именно в этой точке встречаются две специальности **дерматология и медицинская генетика**, — позволяя увидеть за кожным симптомом не только проявление заболевания, но и его причину.

Врач-генетик Е. Е. Ефремова, заведующая Централизованной клинко-диагностической лабораторией Н. А. Сапожникова



КОРИФЕИ ДЕРМАТОЛОГИИ

Основоположник отечественной школы дерматовенерологии: 180 лет А.И. Пospelову

22 СЕНТЯБРЯ СОСТОЯЛАСЬ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ, ПРИУРОЧЕННАЯ К 180-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ ПРОФЕССОРА АЛЕКСЕЯ ИВАНОВИЧА ПОСПЕЛОВА. ЭТО ЧЕТВЕРТОЕ МЕРОПРИЯТИЕ, ИНИЦИАТОРОМ КОТОРОГО СТАЛ НАЦИОНАЛЬНЫЙ АЛЬЯНС ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГОВ И КОСМЕТОЛОГОВ: ОНО ПРОДОЛЖАЕТ ЦИКЛ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИХ КОНФЕРЕНЦИЙ «КОРИФЕИ ДЕРМАТОЛОГИИ».



А. И. Пospelов

В рамках мероприятия прошли тематические дискуссии, участники ознакомились с новейшими подходами к диагностике и терапии болезней кожи, работе с которыми посвятил свою жизнь один из выдающихся деятелей медицины Алексей Иванович Пospelов.

Открывая конференцию, главный внештатный специалист по дерматовенерологии и косметологии Минздрава России и Департамента здравоохранения города Москвы, президент Национального альянса дерматовенерологов и косметологов, д.м.н., профессор **Николай Николаевич Потекаев** отметил весьма символический факт: конференция проходит в историческом здании Московского научно-практического Центра дерматовенерологии и косметологии, построенном в начале XIX века. Начиная с 1914 года в этом здании функционировала Клиника кожных болезней, которая не меняла профиля в течение всего времени существования. «Особое место среди портретов врачей и ученых, украшающих стены этого зала, занимает портрет нашего великого русского дерматолога, венеролога Алексея Ивановича Пospelова. И сегодня мы чувствуем его в день его юбилейной даты — 180 лет со дня его рождения», — подчеркнул Николай Николаевич.

К изумлению собравшихся, Алексей Иванович Пospelов лично обратился к собравшимся с экрана проектора, поприветствовал зал, тепло поблагодарил коллег и дал напутствия, произнеся свою известную фразу: «Кожа человека как внешняя оболочка, окутывающая все его тело, с одной стороны, является первой станцией для воздействия внешних раздражителей на человеческий организм, а с другой стороны, будучи тесно и непосредственно связана со всем организмом, она может отражать на себе заболевания и внутренних органов».

Далее Н.Н. Потекаев выступил с докладом о жизни и профессиональной деятельности Алексея Ивановича Пospelова. Присутствовавшие узнали об уездном городке Рязанской губернии — Данкове, родине Алексея Ивановича. Рассказал о семье, отце — уездном докторе, знаменитом своим профессионализмом, особенно прославившемся в период холеры, не потеряв ни единого пациента.

Особое внимание спикер уделил рассказу о годах учебы Алексея Ивановича в Московском

Императорском университете. Он показал себя выдающимся студентом, получив уже на пятом курсе серебряную медаль за научную работу «О различии действия йодистого и бромистого калия на организм животных». Окончив университет с отличием, Пospelов принял предложение проф. Д.И. Найденова и в 1870 г. стал ординатором сифилидологического отделения при Ново-Екатерининской больнице.

С 1876 года 25 лет Пospelов работал главным врачом Мясницкой больницы, при которой открыл чрезвычайно успешные курсы для акушеров («Пospelовские» курсы). В 1892–1910 гг. заведовал кафедрой кожных и венерических болезней Московского Императорского университета, активно участвовал в создании Клиники на Девичьем Поле, открывшейся в 1895 г. «Профессор Пospelов не только великий ученый, блестящий клиницист, великолепный управленец, но и человек, всецело преданный своему делу и отказавшийся «променять перо ученого на перо чиновника», — заключил свой рассказ Н.Н. Потекаев.

Дальнейшую программу мероприятия продолжили научные выступления экспертов с докладами, которые во многом затронули дерматовенерологические заболевания, входившие в практику профессора А.И. Пospelова.

Ведущий научный сотрудник отдела клинической дерматовенерологии и косметологии ГБУЗ «Московский Центр дерматовенерологии и косметологии», к.м.н. **Светлана Ивановна Бобко** представила доклад на тему «А.И. Пospelов —

«в виде бахромок с многочисленными сосочками и мостиками». В 1891 году он опубликовал поражение слизистой оболочки полости рта при красном плоском лишае.

Основной темой следующего доклада, представленного врачом-дерматовенерологом ГБУЗ «Московский Центр дерматовенерологии и косметологии» **Петром Игоревичем Богданом**, стали риски возникновения ран при врожденном буллезном эпидермолизе и стратегии лечения заболевания.

Петр Игоревич рассказал о факторах формирования ран, в числе которых назвал ишемию и гипоксию тканей, инфицирование и формирование биопленок, персистирующее воспаление, повторную травматизацию, некроз тканей, нарушение микроциркуляции и лимфооттока. В отдельной группе риска докладчик отметил наличие сопутствующих заболеваний: сахарного диабета, венозной и артериальной недостаточности, нейропатии, анемии, белково-энергетической недостаточности, иммунодефицита и прочих сопутствующих хронических заболеваний. Докладчик также рассказал о применении комплекса березовых тритерпенов, обладающих выраженным противовоспалительным эффектом, уменьшающих активность провоспалительных медиаторов и способствующих выходу раны из хронической воспалительной фазы и созданию условий для регенерации.

В продолжение темы орфанных заболеваний, в частности лечения пациентов с ВБЭ, свой доклад

и компетенциях дерматолога. Мария Игоревна отметила в докладе, что актуальность темы обусловлена ростом доли ВПЧ-ассоциированных предраковых состояний в аногенитальной зоне и их высоким онкопотенциалом. Особое значение доктор уделяет раннему выявлению этих состояний, что напрямую повышает эффективность терапии и снижает риск малигнизации.

Научный сотрудник отдела клинической дерматовенерологии и косметологии, врач-дерматовенеролог **Софья Иосифовна Артемьева** рассказала о клинико-иммунологическом профиле пациентов с псориазом и возможностях персонализации биологической терапии. Спикер отметила, что при выборе и оценке эффективности терапии важно ориентироваться не только на тяжесть кожного процесса и PASI, но и учитывать наличие псориатического артрита, коморбидных заболеваний, ожирения и метаболических нарушений, предыдущий опыт лечения, безопасность терапии, качество жизни и индивидуальные цели пациента. Отдельно доктор рассмотрела возможности использования иммунологических маркеров и терапевтического лекарственного мониторинга (TDM). «Биомаркеры пока имеют ограниченное применение для предварительного выбора конкретного биологического препарата, тогда как TDM может быть полезен при утрате ответа для оценки концентрации препарата и антител к нему», — уточнила она.

На клиническом примере пациента с тяжелым псориазом и выраженной коморбидностью было показано, что хорошее очищение кожи еще не всегда означает полный контроль заболевания, а для устойчивого ответа необходимо учитывать модифицируемые факторы, в том числе массу тела и метаболические нарушения.

Об ониомикозах и преимуществах фотодинамической терапии в комплексном лечении рассказала ассистент кафедры кожных болезней и косметологии ИНОПР **Екатерина Игоревна Цыганкова**, об особенностях протекания и лечения розацеа у детей — к.м.н., доцент кафедры дерматовенерологии, аллергологии и косметологии Медицинского института РУДН им. Патриса Лумумбы **Мария Николаевна Острецова**. Закрывающим спикером мероприятия стала д.м.н., врач-дерматовенеролог ГБУЗ «МНПЦДК ДЗМ» **Елена Игоревна Касихина**, которая рассказала о клинических и морфологических особенностях редких дерматозов у детей. Она разъяснила особенности классификации мастоцитомы и предикторах тяжелого течения кожного мастоцитоза, разъяснила ключевые факторы риска, которые включают распространенные и пузырьные высыпания, высокие показатели SCORMA, повышенный уровень триптазы и эпизоды гипотонии после перелетов. Отдельно она отметила распространенность дефицита витамина D у детей с мастоцитозом и его связь с активностью тучных клеток. В завершение докладчица подчеркнула, что понимание этих предикторов позволяет своевременно выявлять детей группы риска и оптимизировать подходы к наблюдению и профилактике осложнений.

Конференция НАДК, приуроченная к 180-летию великого русского врача и ученого Алексея Ивановича Пospelова, безусловно, помогла еще раз подчеркнуть масштаб вклада этого великого ученого в российскую дерматовенерологию и понять, насколько актуальны его разработки в нынешних условиях стремительного развития медицины.



основоположник отечественной школы дерматовенерологии». В ходе выступления она рассказала о жизни и деятельности корифея, затронула много интересных тем, таких как, например, коллекционирование медицинских муляжей со всего света и создание муляжного музея.

Светлана Ивановна еще раз подчеркнула, что сложно переоценить значимость наследия А.И. Пospelова, ведь именно ему принадлежит приоритет во многих областях дерматовенерологии. Так, в 1875 году он впервые установил, что гнездная алопеция является трофоневрозом, в 1876 году он впервые в литературе описал поражение слизистой оболочки полости рта при узловатой эритеме. В «Кратком учебнике кожных болезней» А.И. Пospelов в 1886 году отметил характерный симптом при туберкулезной волчанке, известный в литературе под названием «симптом зонда», и рубцы при скрофулодерме

«Управление хроническими ранами при ВБЭ: от диагностики до инновационной терапии» представила к.м.н., заместитель главного врача по клинико-экспертной работе ГБУЗ «Московский Центр дерматовенерологии и косметологии» **Оксана Владимировна Поршина**. Она, в частности, рассказала о четырех основных типах заболевания и особенностях их определения, а также выделила значимость надлежащего ухода и соответствующего лечения юных пациентов с врожденным буллезным эпидермолизом. Особое внимание Оксана Владимировна уделила теме помощи пациентам с ВБЭ и маршрутизации в Москве, где МНПЦДК не только занимает особое место, но и является координирующим звеном.

Врач-дерматовенеролог, косметолог МНПЦДК **Мария Игоревна Проскурина** рассказала собравшимся о предраковых поражениях кожи аногенитальной зоны и первостепенных задачах

КЛИНИЧЕСКАЯ ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИЯ

Полтора года генной терапии дистрофического буллезного эпидермолиза

В МОСКОВСКОМ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОМ ЦЕНТРЕ ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИИ И КОСМЕТОЛОГИИ ДЕПАРТАМЕНТА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ГОРОДА МОСКВЫ НАКОПЛЕН ПОЛУТОРАГODOVOY ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА «ВИДЖУВЕК» У ШЕСТИ ПАЦИЕНТОВ С ДИСТРОФИЧЕСКИМ БУЛЛЕЗНЫМ ЭПИДЕРМОЛИЗОМ. ВОЗРАСТ ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ — ОТ 7 ДО 17 ЛЕТ. ПО РЕЗУЛЬТАТАМ ЛЕЧЕНИЯ, СРЕДНИЙ ПОКАЗАТЕЛЬ ЗАКРЫТИЯ ПЛОЩАДИ РАНЕВОЙ ПОВЕРХНОСТИ СОСТАВИЛ 50%. НА ФОНЕ ЛЕЧЕНИЯ ОТМЕЧЕНО УЛУЧШЕНИЕ САМОЧУВСТВИЯ, НЕЖЕЛАТЕЛЬНЫХ РЕАКЦИЙ ЗА ПЕРИОД НАБЛЮДЕНИЯ НЕ ЗАРЕГИСТРИРОВАНО. ДОСТУП К ТЕРАПИИ ОБЕСПЕЧЕН ПРИ ПОДДЕРЖКЕ ФОНДА «КРУГ ДОБРА».



П. И. Богдан

Для большинства людей небольшая ссадина — временная неприятность. Но при буллезном эпидермолизе даже привычное трение одежды или неосторожное движение может повредить кожу. Пузыри и раны становятся частью повседневной жизни, а уход за ними требует времени, терпения и постоянного внимания. Заболевание влияет на то, как ребенок двигается, спит, учится и общается.

При дистрофической форме заболевания нарушена работа гена COL7A1, содержащего информацию для образования коллагена VII типа. Этот белок участвует в формировании структур, которые удерживают вместе слои кожи. Когда его недостаточно или он работает неправильно, соединение становится непрочным. В результате возникают повреждения, способные долго не заживать

и повторно открываться. Для семьи это означает необходимость постоянно учитывать состояние кожи даже при самых обычных бытовых действиях.

Долгое время основой помощи оставались бережный уход за ранами, специальные перевязочные материалы, обезболивание, предупреждение инфекций и поддержка питания. Такая помощь необходима и сегодня. Она требует большого участия родителей, медицинских сестер и врачей. Появление генной терапии расширило возможности лечения: теперь можно воздействовать на молекулярный механизм, из-за которого нарушается прочность кожи. Именно к этому направлению относится «Виджувек», международное непатентованное наименование которого — беремаген геперпавек. Препарат доставляет в клетки кожи функциональные копии гена COL7A1. Для доставки используется специально измененный вирусный вектор, который не способен самостоятельно размножиться. Полученная генетическая информация позволяет клеткам вырабатывать коллаген VII типа в области воздействия. Так создаются условия для восстановления связи между слоями кожи и заживления ран. Сложная научная идея воплощена в форме местного лечения: препарат наносят на выбранные раневые участки в виде геля.

По инструкции нанесение проводят один раз в неделю. Терапия требует повторных применений и наблюдения: речь не идет об однократной процедуре, которая навсегда устраняет заболевание. Препарат действует в обработанных участках и не изменяет наследственную особенность организма в целом. Поэтому даже после заживления отдельных ран пациенту по-прежнему нужны защита кожи, перевязки других участков и регулярная медицинская помощь.

Основной результат наблюдения — среднее закрытие 50% площади раневой поверхности. Этот показатель отражает изменение площади

ран: его нельзя трактовать как выздоровление половины пациентов или полное избавление от заболевания. Среднее значение также не означает одинакового результата у каждого ребенка. Тем не менее для людей, постоянно живущих с повреждениями кожи, такой объем заживления имеет большое практическое значение. Он показывает, что воздействие на причину хрупкости кожи может приносить видимый результат. Площадь раны — понятный медицинский показатель, но сама по себе цифра не описывает всего опыта пациента. Открытый участок кожи может болеть при движении, мешать найти удобное положение во время сна, требовать осторожности при смене повязки. Поэтому даже частичное заживление важно рассматривать в связи с повседневными ощущениями. Для врача осмотр и оценка размеров повреждения дополняются разговором с ребенком и родителями: что стало легче, что продолжает беспокоить, какая помощь нужна сейчас.

По наблюдениям специалистов МНПЦДК, на фоне терапии улучшения отмечались по всем обсуждаемым параметрам самочувствия и повседневной жизни: боли, зуду, сну, переносимости и продолжительности перевязок, двигательной активности. Эти изменения помогают оценить результат с позиции пациента. При этом речь идет о качественном описании наблюдений: без отдельных измерений нельзя выразить уменьшение боли или улучшение сна точным процентом. Оценка качества жизни дополняет картину заживления и помогает выбирать дальнейшие задачи лечения. Особенно ценно, когда улучшения уже заметны самому ребенку: его опыт помогает врачу оценить пользу проводимого лечения.

В возрасте от семи до семнадцати лет повседневные возможности особенно тесно связаны с развитием самостоятельности. Ребенок осваивает школьную программу, находит дру-

зей, пробует новые занятия; подросток все больше стремится сам принимать решения. Если болезнь постоянно требует внимания, сил на эти задачи остается меньше. Поэтому улучшение физического самочувствия создает предпосылки для более активного участия в обычной жизни. Конкретные возможности у каждого свои, и обсуждать их следует вместе с ребенком, учитывая состояние его кожи. Изменения затрагивают и семью. При буллезном эпидермолизе домашний уход занимает заметное место в распорядке дня, а близкие вынуждены постоянно учитывать риск новых повреждений. Перевязки требуют не только материалов и навыков, но и эмоциональных сил. Улучшение состояния ребенка может уменьшать это напряжение. Однако помощь родителям остается необходимой: понятные рекомендации, возможность задать вопрос специалисту и обучение бережному уходу поддерживают семью на протяжении всего лечения.

За полуторагодовой период наблюдения у этих шести пациентов нежелательных реакций на терапию не зарегистрировано. Для длительного лечения детей это значимый результат. Он характеризует переносимость препарата в конкретной группе и не отменяет дальнейшего контроля. Поэтому внимание к самочувствию, осмотр кожи и связь с лечащей командой остаются обязательной частью помощи даже тогда, когда лечение переносится хорошо.

Генная терапия дополняет комплексное ведение пациента. Сохраняются задачи защиты уязвимой кожи, подбора атравматичных повязок, контроля боли и зуда, оценки питания и предупреждения осложнений. При необходимости к помощи подключаются специалисты разных направлений. В этой работе важна согласованность: рекомендации должны быть понятны семье и выполнимы дома. Лекарственный препарат приносит пользу в системе постоянного сопровождения, где учитываются и медицинские показатели, и реальные условия жизни ребенка.

Отдельное значение имеет доступность лечения. Применение «Виджувека» у пациентов центра стало возможным при поддержке фонда «Круг добра». Для семей, столкнувшихся с редким заболеванием, такая поддержка позволяет получить необходимую высокотехнологичную терапию. Врачебная работа и обеспечение препаратом решают связанные задачи: специалисты определяют медицинскую тактику и наблюдают за результатом, а поддержка фонда помогает сделать назначенное лечение доступным конкретному ребенку.

Полтора года работы с «Виджувеком» в МНПЦДК ДЗМ показывают, какое значение современные методы лечения могут иметь для детей с тяжелым наследственным заболеванием. Среднее закрытие 50% площади раневой поверхности, улучшение самочувствия и отсутствие зарегистрированных нежелательных реакций в наблюдаемой группе — результаты, за которыми стоит ежедневная работа специалистов и семей. Поддержка фонда «Круг добра» помогла сделать эту терапию частью помощи шести детям. Продолжение наблюдения позволит лучше понять, как сохранить достигнутое и расширить возможности каждого пациента.

Врач-дерматовенеролог П. И. Богдан,
к.м.н. О. В. Поршина



До лечения



До лечения



После лечения



После лечения

КЛИНИЧЕСКАЯ ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИЯ

Витилиго как компонент аутоиммунной полиморбидной патологии в практике дерматовенеролога

ВИТИЛИГО — ХРОНИЧЕСКОЕ МНОГОФАКТОРНОЕ АУТОИММУННОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ, ХАРАКТЕРИЗУЮЩЕЕСЯ ПРОГРЕССИРУЮЩИМ РАЗРУШЕНИЕМ МЕЛАНОЦИТОВ И ФОРМИРОВАНИЕМ ЧЕТКО ОТГРАНИЧЕННЫХ ОЧАГОВ ДЕПИГМЕНТАЦИИ КОЖИ, ВОЛОС, РЕЖЕ СЛИЗИСТЫХ ОБОЛОЧЕК. ПРОЯВЛЕНИЯ ВИТИЛИГО ОБЫЧНО НЕ СОПРОВОЖДАЮТСЯ СУБЪЕКТИВНЫМИ ОЩУЩЕНИЯМИ. ОДНАКО НАЛИЧИЕ ДЕПИГМЕНТИРОВАННЫХ УЧАСТКОВ КОЖИ ОКАЗЫВАЕТ ВЫРАЖЕННОЕ НЕГАТИВНОЕ ВЛИЯНИЕ НА ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ПАЦИЕНТА, СПОСОБСТВУЯ ФОРМИРОВАНИЮ ДИСМОРФОФОБИЧЕСКИХ ПЕРЕЖИВАНИЙ, СНИЖЕНИЮ САМООЦЕНКИ И РАЗВИТИЮ ТРЕВОЖНО-ДЕПРЕССИВНЫХ РАССТРОЙСТВ. ЭТИ СОСТОЯНИЯ МОГУТ ЗАТРУДНЯТЬ СОЦИАЛЬНУЮ И ПСИХОЛОГИЧЕСКУЮ АДАПТАЦИЮ ПАЦИЕНТОВ, ОГРАНИЧИВАТЬ СОЦИАЛЬНЫЕ И ЛИЧНЫЕ КОНТАКТЫ, НЕБЛАГОПРИЯТНО ОТРАЖАТЬСЯ НА УЧЕБНОЙ И ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ.



В. А. Петров

В ранних эпидемиологических исследованиях распространенность витилиго в общей популяции оценивалась в пределах от 0,5 до 2,0%. Данная вариабельность, вероятно, обусловлена различиями в исследуемых популяциях и применяемых методах оценки. Уточненные данные распространенности витилиго были представлены в 2024 году в рамках проекта Global Vitiligo Atlas на основании систематического обзора и байесовского иерархического моделирования, объединивших результаты 90 исследований из 32 стран. Согласно опубликованным данным, полученным путем независимого моделирования для каждой возрастной страты, глобальная распространенность витилиго в мире (с диагнозами, подтвержденными врачами) составляет 0,36% (95% ДИ 0,24–0,54), что соответствует примерно 28,5 млн человек; распространенность среди взрослых пациентов — 0,67% (37,1 млн), среди детского населения — 0,24% (5,8 млн), без значимых различий по полу.

Современные представления об этиологии и патогенезе витилиго основаны на нескольких взаимодополняющих гипотезах: аутоиммунной, генетической, окислительного стресса, врожденного дефекта меланоцитов, меланоцитотоксической и нейрогуморальной. Аутоиммунная природа заболевания подтверждается данными полногеномных исследований ассоциаций (genome-wide association studies, GWAS), выявивших у пациентов с витилиго генетические локусы, связанные с регуляцией иммунного ответа и ассоциированные с другими аутоиммунными заболеваниями.

По данным проведенных исследований, у 13–27% пациентов с витилиго выявляется как минимум одно сопутствующее аутоиммунное заболевание. Описаны ассоциации витилиго с эндокринной аутоиммунной патологией (аутоиммунным тиреоидитом, болезнью Грейвса, сахарным диабетом 1 типа, первичной аутоиммунной надпочечниковой недостаточностью, аутоиммунным полигландулярным синдро-

мом), аутоиммунными дерматозами (гнездной алопецией, псориазом, локализованной склеродермией, буллезным пемфигоидом, вульгарной пузырчаткой), ревматологическими аутоиммунными заболеваниями (системной красной волчанкой, системной склеродермией, синдромом Шегрена, ревматоидным артритом), пернициозной анемией, рассеянным склерозом, воспалительными заболеваниями кишечника, целиакией.

В повседневной клинической практике на прием к врачу-дерматовенерологу могут обратиться пациенты, у которых имеются два и более органоспецифических или системных аутоиммунных заболеваний, что позволяет рассматривать данные клинические случаи в рамках концепции аутоиммунной полиморбидности, а сочетание трех и более аутоиммунных заболеваний — в рамках множественного аутоиммунного синдрома (multiple autoimmune syndrome, MAS).

Витилиго может ассоциироваться с любым из вышеперечисленных аутоиммунных заболеваний, но чаще ассоциируется с аутоиммунными дерматозами: гнездной алопецией, псориазом, локализованной склеродермией (рис. 1, 2. Пациент с проявлениями несегментарного витилиго и гнездной алопеции) или с эндокринной аутоиммунной патологией.

По данным масштабного зонтичного обзора L. Liu и соавт. (Nature Communications, 2025), объединившего результаты 103 метаанализов и 150 исследований с использованием менделевской рандомизации, у пациентов с витилиго вероятность выявления гнездной алопеции оказалась выше, чем в популяции, в 4,23 раза (по данным метаанализа) и в 1,22 раза выше (по данным менделевской рандомизации), а псориаза — соответственно в 2,35 раза и 1,10 раза. Согласованность результатов метаанализа и менделевской рандомизации подтверждает устойчи-

вость выявленных ассоциаций, а также общность генетических и иммунопатогенетических механизмов, лежащих в основе витилиго, гнездной алопеции и псориаза.

Наиболее часто витилиго ассоциируется с аутоиммунными эндокринопатиями, прежде всего с аутоиммунными заболеваниями щитовидной железы, которые выявляются у 8,4–14,3% пациентов с витилиго. По данным

многих эндокринопатий с другими органоспецифическими или системными аутоиммунными заболеваниями. Витилиго может являться компонентом АПС и в ряде случаев предшествовать клинической манифестации эндокринопатий. Роль витилиго в структуре АПС зависит от типа синдрома: согласно классификации Betterle et al. (2001), при АПС 1 типа и АПС 2 типа витилиго относится к дополнительным, необязательным



Рис. 1



Рис. 2

разных авторов, распространенность аутоиммунного тиреоидита у пациентов с витилиго составляет 0,07–31,3%, болезни Грейвса — 0,7–1%, сахарного диабета 1 типа 0,8–1,8%, аутоиммунной надпочечниковой недостаточности — 0,2–0,3%.

Одним из наиболее известных вариантов аутоиммунной полиморбидности считаются аутоиммунные полигландулярные синдромы (АПС), характеризующиеся сочетанием аутоим-

мунных эндокринопатий с другими органоспецифическими или системными аутоиммунными заболеваниями. Витилиго может являться компонентом АПС и в ряде случаев предшествовать клинической манифестации эндокринопатий. Роль витилиго в структуре АПС зависит от типа синдрома: согласно классификации Betterle et al. (2001), при АПС 1 типа и АПС 2 типа витилиго относится к дополнительным, необязательным

ПРИВОДИМ СОБСТВЕННОЕ НАБЛЮДЕНИЕ ПАЦИЕНТКИ С АПС 1 ТИПА

В ГБУЗ «Московский Центр дерматовенерологии и косметологии» обратилась на прием к дер-



КЛИНИЧЕСКАЯ ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИЯ

матовенерологу пациентка Б. 11 лет, с жалобами на белые пятна на коже, выпадение волос, изменения ногтевых пластин кистей и стоп. Считает себя больной с 6-летнего возраста, когда впервые появились депигментированные пятна на коже передней поверхности шеи и изменения ногтевых пластин. Впоследствии очаги депигментации распространились на кожу туловища, верхних и нижних конечностей. В этом же возрасте пациентка отметила появление очагов выпадения волос на волосистой части головы. Начало заболевания ни с чем не связывает. В 8-летнем возрасте врачом-эндокринологом был диагностирован аутоиммунный тиреозит и назначена заместительная терапия левотироксином. В возрасте 10 лет с учетом наличия у пациентки аутоиммунного тиреозита, рецидивирующего кожно-слизистого кандидоза, витилиго, гнездной алопеции и ониходистрофии эндокринологом был установлен диагноз аутоиммунного полигланулярного синдрома 1 типа. Молекулярно-генетическое исследование гена AIRE частых мутаций не выявило, что не исключает наличие редкого патогенного варианта заболевания.

При объективном осмотре пациентки патологический процесс имеет распространенный, симметричный характер. Очаги локализуются на коже лба, периорбитальных областей, щек, носогубного треугольника, ушных раковин, шеи, груди, живота, подмышечных впадин, плеч, предплечий, ягодиц, бедер, голени, тыльной поверхности кистей и стоп. Высыпания представлены множественными депигментированными пятнами молочно-белого цвета с четкими границами различной формы и размеров. При осмотре с использованием лампы Вуда определяется ярко-белое свечение очагов депигментации. На волосистой части головы в области бровей, ресниц и аксиллярных областей определяются четко отграниченные очаги нерубцовой алопеции с сохранением устьев волосных фолликулов. Видимые слизистые оболочки без патологических изменений. Ногтевые пластины кистей и стоп истончены, деформированы, желтоватого цвета, с выраженной продольной исчерченностью. При микроскопическом исследовании соскоба с ногтевых пластин стоп обнаружены бластоспоры и элементы псевдомонии дрожжеподобных грибов, что свидетельствует о сопутствующем грибковом поражении ногтей, вероятно, кандидозной этиологии.



Рис. 3



Рис. 7

Заключительный диагноз: аутоиммунный тиреозит; несегментарное витилиго, распространенная форма; гнездная алопеция; хронический кожно-слизистый кандидоз; ониходистрофия, осложненная ростом дрожжевых грибов (рис. 3–9. Пациентка Б., 11 лет, с диагнозом АПС 1 типа).

В представленном случае АПС дебютировал с появления на коже очагов депигментации. Вместе с тем витилиго не занимает фиксированного положения в хронологии развития

компонентов АПС: оно может предшествовать клинической манифестации эндокринопатий, развиваться одновременно с ними или присоединяться позднее.

В современной клинической практике проблема полиморбидности приобретает все большую значимость. Вместе с тем большинство исследований, клинических рекомендаций и алгоритмов ведения пациентов традиционно ориентированы на отдельные нозологии, что затрудняет прогнозирование развития соче-

танной патологии и разработку подходов к ее раннему выявлению и лечению. Приведенные в статье данные свидетельствуют об актуальности разработки научно обоснованных алгоритмов обследования и ведения пациентов с витилиго, ассоциированным с полиморбидной аутоиммунной патологией.

Врач-дерматовенеролог В. А. Петров,
д.м.н. В. А. Волнухин



Рис. 4



Рис. 5



Рис. 6



Рис. 8



Рис. 9

МЕЖДУНАРОДНОЕ СОТРУДНИЧЕСТВО

Редкие дерматозы в фокусе международного сотрудничества НАДК и MEIDAM

19 СЕНТЯБРЯ 2026 ГОДА В ОНЛАЙН-ФОРМАТЕ СОСТОЯЛСЯ 44TH MEIDAM ASSOCIATION GRAND ROUNDS ONLINE WEBINAR, ОБЪЕДИНИВШИЙ ПРОФЕССИОНАЛЬНУЮ АУДИТОРИЮ ИЗ ОАЭ, МАРОККО И РОССИИ.

В рамках постоянного сотрудничества Национального альянса дерматовенерологов и косметологов (НАДК) с Международной ближневосточной ассоциацией дерматологии и эстетической медицины (MEIDAM) прошла отдельная сессия экспертов НАДК, сотрудников Московского научно-практического Центра дерматовенерологии и косметологии, представивших несколько ярких докладов, посвященных редким и сложным дерматозам.

В первой части вебинара с несколькими интересными презентациями выступили коллеги НАДК по Ближневосточной Ассоциации — доктора, представляющие Марокканское Дерматологическое Общество.

Модераторами российской сессии выступили Оксана Владимировна Поршина, к.м.н., заместитель главного врача ГБУЗ «МНПЦДК ДЗМ» по клинко-экспертной работе, и директор по развитию НАДК Глеб Валентинович Кондрашов.

Были представлены следующие доклады:

- Богдан Петр Игоревич, врач-дерматовенеролог ГБУЗ «МНПЦДК ДЗМ»: «Современные аспекты оказания помощи пациентам с буллезным эпидермолизом в Москве»;
- Терещенко Галина Павловна, заведующая отделением «Клиника аллергических болезней кожи» ГБУЗ «МНПЦДК ДЗМ», доцент кафедры дерматовенерологии, аллергологии и косметологии Медицинского Института

РУДН им. Патриса Лумумбы, к.м.н.: «Сложный случай дифференциальной диагностики наследственной сенсорной нейропатии, сопровождающейся язвенными поражениями кожи»;

- Артемьева Софья Иосифовна, врач-дерматовенеролог, научный сотрудник ГБУЗ «МНПЦДК ДЗМ»: «Клинические проявления и терапевтические сложности KID-синдрома у 12-летнего мальчика»;
- Негашева Екатерина Сергеевна, заведующая дерматовенерологическим отделением филиала «Юго-Западный» с клиникой аллергических болезней кожи, научный сотрудник отдела научно-прикладных методов исследований ГБУЗ «МНПЦДК

ДЗМ»: «Редкий случай гигантской острой конечной кондиломы — опухоли Бушке-Левенштейна».

Завершилась сессия обсуждением представленных клинических случаев и ответами на вопросы участников. Основным итогом мероприятия стал обмен опытом между российскими специалистами и международным профессиональным сообществом в области диагностики и лечения редких дерматозов. Представленные случаи подчеркнули значение тщательной дифференциальной диагностики, длительного наблюдения и междисциплинарного подхода при ведении пациентов с редкими и сложными дерматозами.



КЛИНИЧЕСКАЯ ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИЯ

Генетика в дерматологии. Эра омиксных технологий

МУЛЬТИФАКТОРНАЯ ПРИРОДА БОЛЬШИНСТВА ХРОНИЧЕСКИХ ДЕРМАТОЗОВ ТРЕБУЕТ ОТКАЗА ОТ УНИФИЦИРОВАННЫХ ПРОТОКОЛОВ ЛЕЧЕНИЯ В ПОЛЬЗУ ТЕРАПЕВТИЧЕСКИХ СТРАТЕГИЙ, УЧИТЫВАЮЩИХ ИНДИВИДУАЛЬНЫЙ МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКИЙ ПРОФИЛЬ ПАЦИЕНТА. ОМИКСНЫЕ ТЕХНОЛОГИИ ПОЗВОЛЯЮТ ОСУЩЕСТВЛЯТЬ КОМПЛЕКСНЫЙ СКВОЗНОЙ АНАЛИЗ БИОЛОГИЧЕСКИХ СИСТЕМ НА РАЗНЫХ УРОВНЯХ ОРГАНИЗАЦИИ ЖИВОЙ МАТЕРИИ, ОТ СТРУКТУРЫ ДНК ДО СПЕКТРА НИЗКОМОЛЕКУЛЯРНЫХ МЕТАБОЛИТОВ В ТКАНЯХ И БИОЖИДКОСТЯХ.



И. В. Заварина



А. А. Кечин

Кожа человека представляет собой сложный орган, выполняющий важнейшие барьерные, иммунные и регуляторные функции, и, обладая уникальной доступностью для биопсии и неинвазивного анализа, является идеальной моделью для реализации концепции персонализированной медицины.

Патофизиологические процессы в эпидермисе и дерме могут быть детерминированы как моногенными мутациями, так и сложной полигенной предрасположенностью, реализуемой при участии средовых факторов. Долгое время диагностика и лечение дерматологических заболеваний опирались преимущественно на фенотипические признаки и эмпирический подход, однако благодаря технологическому прорыву в области высокопроизводительного секвенирования (Next-Generation Sequencing, NGS) дерматология вступила в эру «омиксных» технологий, включая геномику, транскриптомику, протеомику, метаболомику, метагеномику и фармакогенетику. Эволюция методов генетического анализа с усилением роли полногеномного поиска ассоциаций (GWAS) и секвенирования нового поколения (NGS) в расшифровке этиопатогенеза как орфанных генодерматозов, так и распространенных

мультифакториальных заболеваний (псориаз, атопический дерматит, витилиго и др.), в исследованиях в области онкодерматологии и фармакогеномики открыла возможности прогнозирования эффективности и безопасности таргетной и иммунобиологической терапии.

Геномика в дерматологии (дерматогеномика) — это динамично развивающееся направление, находящееся на стыке молекулярной генетики и клинической дерматовенерологии, которое не только изменила парадигму классификации болезней кожи, но и заложила прочный фундамент для прецизионной (персонализированной) медицины.

ЭРА СИСТЕМНОЙ БИОЛОГИИ ОТКРЫЛА ДОСТУП ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИИ К ОМИКСНЫМ ТЕХНОЛОГИЯМ — СИСТЕМНОМУ АНАЛИЗУ БИОЛОГИЧЕСКИХ МОЛЕКУЛ НА РАЗНЫХ УРОВНЯХ ОРГАНИЗАЦИИ. ИНТЕГРАЦИЯ ГЕНОМА, ТРАНСКРИПТОМА, ПРОТЕОМА, МЕТАБОЛОМА И МЕТАГЕНОМА ПОЗВОЛЯЕТ СФОРМИРОВАТЬ ЦЕЛОСТНУЮ КАРТИНУ ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ КОЖИ В НОРМЕ И ПРИ ПАТОЛОГИИ.

Изменение методологического арсенала современной дерматогеномики в виде перехода от классического секвенирования по Сэнгеру к масштабным геномным исследова-

ниям позволилократно увеличить скорость и снизить стоимость идентификации генетических маркеров.

- Полногеномный поиск ассоциаций (GWAS) позволил идентифицировать тысячи однонуклеотидных полиморфизмов (SNP), ассоциированных с риском развития мультифакториальных патологий.
- Секвенирование экзома (WES) и генома (WGS) в настоящее время считаются «золотым стандартом» в диагностике орфанных заболеваний и поиске редких вариантов с выраженными фенотипическими проявлениями.
- Транскриптомика единичных клеток (scRNA-seq) является новейшим методом, позволяющим оценивать профили экспрессии генов на уровне индивидуальных клеток кожи (кератиноцитов, фибробластов, Т-лимфоцитов), что крайне важно для понимания клеточной гетерогенности при воспалении и канцерогенезе.

Наибольшее социально-экономическое бремя и, соответственно, значительный научный интерес представляют мультифакториальные заболевания, генетическая архитектура которых включает сотни локусов слабой и умеренной пенетрантности. Например, благодаря GWAS идентифицировано более 80 локусов восприимчивости к псориазу (PSORS) и главным детерминирующим фактором развития дерматоза считается аллель HLA-C*06:02 (локус PSORS1). Установление ключевой роли полиморфизмов генов, регулирующих ось IL-23/IL-17 (например, IL23R, IL12B, TYK2), привело к созданию и внедрению в терапевтическую практику высокоэффективных моноклональных анти-

при атопическом дерматите, подчеркивая дуалистическую природу заболевания: сочетание барьерного дефекта и иммунной дисрегуляции. Изучение геномики меланомы и немеланомных раков кожи (базальноклеточная карцинома, плоскоклеточный рак) произвело революцию в онкотерапии. Обнаружение целевых мутаций, управляющих процессом перерождения здоровой клетки в опухолевую, в гене BRAF (преимущественно V600E) более чем в 50% случаев кожной меланомы позволило использовать ингибиторы BRAF (вемурафениб, дабрафениб) в комбинации с ингибиторами MEK (траметиниб, кобиметиниб). Секвенирование также выявляет мутации в генах NRAS, KIT и NF1, определяя выбор таргетного агента.

Мутации в генах сигнального пути Hedgehog (PTCH1, SMO) при базальноклеточной карциноме обосновали терапию висмодегибом и сонидегибом. Мониторинг циркулирующей опухолевой ДНК в плазме крови с помощью метода «жидкостной биопсии» становится перспективным инструментом раннего выявления рецидивов и оценки минимальной остаточной болезни.

Транскриптомика — картирование генной экспрессии и транскрипта единичных клеток (scRNA-seq) — оценивает полный набор РНК-транскриптов в ткани. Переход от микрочипов к секвенированию РНК следующего поколения (RNA-Seq) и секвенированию РНК единичных клеток (scRNA-seq) совершил революцию в понимании клеточной гетерогенности кожи. При псориазе и атопическом дерматите методы scRNA-seq позволили детально картировать субпопуляции Т-лимфоцитов, дендритных клеток и кератиноцитов. Было доказано, что кератиноциты при псориазе не просто пассивно размножаются, а выступают активными инициаторами воспаления, экспрессируя специфические хемокины (CCL20, CXCL1, CXCL8) под воздействием оси IL-17/IL-23. Клиническое значение исследования экспрессии генов для практической медицины велико, определение транскриптомных паттернов («молекулярных отпечатков») позволяет прогнозировать ответ на генно-инженерную биологическую терапию (ГИБТ) еще до появления видимого клинического эффекта.

В то время как транскриптом отражает потенциал клетки, протеомика изучает ее реальный функциональный аппарат — белки, включая их посттрансляционные модификации. Использование масс-спектрометрии (LC-MS/MS) высокого разрешения позволяет глубоко анализировать протеом биоптатов кожи, интерстициальной жидкости и сыворотки крови. Исследования кожных смывов и биоптатов при атопическом дерматите продемонстрировали значительное снижение уровней структурных белков (филаггрина, лорикрина, инволюкрина) и сопутствующее изменение профиля антимикробных пептидов (бета-дефензинов, кателицидина LL-37). В онкодерматологии протеомное профилирование меланомы помогает дифференцировать доброкачественные невусы от злокачественных новообразований на ранних стадиях по маркерам S100A6, MIA и HMB45. Таким образом, выявление циркулирующих протеомных биомаркеров в сыворотке крови позволяет осуществлять малоинвазивный мониторинг активности системного процесса.



КЛИНИЧЕСКАЯ ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИЯ

Метабомика изучает низкомолекулярные метаболиты (липиды, аминокислоты, углеводы), являющиеся конечным продуктом клеточных процессов. Кожа обладает уникальным липидным профилем, и нарушения метаболизма липидов лежат в основе многих дерматозов. При вульгарном акне метаболомные исследования кожного сала (себума) выявили избыток свободных жирных кислот и перекисей сквалена, что индуцирует комедогенез и поддерживает воспаление. При псориазе наблюдается системный сдвиг метаболизма арахидоновой кислоты, приводящий к гиперпродукции провоспалительных эйкозаноидов липоксигеназного пути, в первую очередь лейкотриена В4. Метабомика имеет большое клиническое значение, она открывает перспективы для создания экспресс-тестов «у постели больного» (point-of-care testing) для оценки метаболического статуса и сопутствующего метаболического синдрома у дерматологических пациентов.

Микробиом играет огромную роль в гомеостазе кожи, а в фокусе внимания исследователей в настоящее время находится концепция ее дисбиоза. Метагеномика (секвенирование гена 16S рРНК и полногеномное дробное секвенирование — *shotgun metagenomics*) ушла от простого культивирования бактерий к анализу всего генетического материала микробиома, включая вирусы и грибы. Клиническое значение метагеномных исследований велико, так как они лежат в основе разработки таргетной терапии, направленной на модуляцию микро-

биома (топические бактериофаги, пребиотики, трансплантация микробиома кожи), взамен агрессивной системной антибиотикотерапии.

Влияние генетических вариаций пациента на фармакокинетику и фармакодинамику лекарственных средств изучает фармакогеномика, и результаты исследований позволяют минимизировать риски тяжелых нежелательных явлений. Ярким примером служит тестирование аллеля HLA-B*58:01 перед назначением аллопуринола, что предотвращает развитие потенциально летального синдрома Стивенса-Джонсона и токсического эпидермального некролиза. Исследование полиморфизмов *TPMT* для определения активности тиопуринметилтрансферазы обязательно перед использованием азатиоприна во избежание тяжелой миелосупрессии. Дапсон — препарат выбора при герпетиформном дерматите Дюринга и некоторых формах васкулитов, скрининг аллеля HLA-B*13:01 позволяет предотвратить тяжелый «дапсоновый синдром гиперчувствительности», сопровождающийся эксфолиативным дерматитом и поражением печени. Важным исследованием для дерматоневрологии при лечении постгерпетической невралгии является определение носительства аллеля HLA-B*15:02 — абсолютное противопоказание к старту терапии карбамазепином из-за риска летального эпидермального некролиза.

Эра системной биологии открыла доступ дерматовенерологии к омиксным технологиям — системному анализу биологических молекул



на разных уровнях организации. Интеграция генома, транскриптома, протеома, метаболома и метагенома позволяет сформировать целостную картину функционирования кожи в норме и при патологии.

Геномика в дерматологии прошла путь от фундаментального картирования генов до создания прецизионных лекарственных препаратов. Однако на пути к повсеместному внедрению геномной медицины остаются нерешенные задачи: необходимость интеграции мультиомиксных данных (геномика, эпигеномика, транскриптомика, микробиом кожи), высокая стоимость полно-

геномных тестов для рутинной практики, дефицит подготовленных кадров, а также этические вопросы защиты генетической конфиденциальности. Тем не менее интеграция методов искусственного интеллекта и машинного обучения для анализа больших геномных данных (Big Data) в ближайшие годы позволит стандартизировать расчет шкал полигенного риска (Polygenic Risk Scores, PRS), смещая акцент здравоохранения с лечения запущенных стадий болезней кожи на их раннюю предиктивную профилактику.

к.м.н. И. В. Заварина,
к.биол.н. А. А. Кечин

Методы лечения неосложненной гонококковой и уrogenитальной хламидийной инфекции в России и за рубежом

NEISSERIA GONORRHOEAE, *CHLAMYDIA TRACHOMATIS*, *MYCOPLASMA GENITALIUM* И *TRICHOMONAS VAGINALIS* — ВОЗБУДИТЕЛИ ИНФЕКЦИЙ, ПЕРЕДАВАЕМЫХ ПОЛОВЫМ ПУТЕМ (ИППП), КОТОРЫЕ ИМЕЮТ СХОЖУЮ КЛИНИЧЕСКУЮ КАРТИНУ И ПОРАЖАЮТ ОБЩИЙ БИОТОП. В ПОСЛЕДНИЕ ГОДЫ ИХ ВСЕ ЧАЩЕ ОБЪЕДИНЯЮТ В ОДНУ ГРУППУ — NSMT. ЭТИ ВОЗБУДИТЕЛИ ШИРОКО РАСПРОСТРАНЕНЫ В МИРЕ И ПРЕДСТАВЛЯЮТ СЕРЬЕЗНУЮ УГРОЗУ ОБЩЕСТВЕННОМУ ЗДРАВООХРАНЕНИЮ: ОНИ ПОРАЖАЮТ УРОГЕНИТАЛЬНЫЙ ТРАКТ И ПРИВОДЯТ К НАРУШЕНИЯМ РЕПРОДУКТИВНОЙ ФУНКЦИИ, ВКЛЮЧАЯ БЕСПЛОДИЕ И ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ОРГАНОВ МАЛОГО ТАЗА, А ТАКЖЕ ПОВЫШАЮТ РИСК ПЕРЕДАЧИ ВИЧ.



Е. С. Негашева

По оценкам Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) за 2016 год, ежегодно в мире регистрируется около 376 млн новых случаев ИППП. Из них примерно 127 млн связаны с хламидийной инфекцией, 87 млн — с гонококковой, 156 млн — с трихомониазом. Эффективный контроль таких инфекций требует опоры на данные об их

эпидемиологии, антибиотикорезистентности возбудителей и других факторах, в том числе о влиянии бактериальной или протозойной нагрузки (концентрации ДНК возбудителя) на результат лечения.

ГОНОКОККОВАЯ ИНФЕКЦИЯ

В 2022 году в 28 странах ЕС/ЕЭЗ зарегистрировано 70 881 подтвержденных случаев гонококковой инфекции — 17,9 случая на 100 000 населения. В США заболеваемость остается высокой: в 2023 году — 601 319 случаев, или 228,3 на 100 000 населения. В Российской Федерации (РФ) заболеваемость гонококковой инфекцией за последние десятилетия снижается, однако инфекция по-прежнему входит в число лидирующих ИППП: в 2023 году — 7,8 случая на 100 000 населения.

По рекомендациям IUSTI, при неосложненной гонококковой инфекции уретры, шейки матки и прямой кишки у взрослых и подростков, когда чувствительность *N. gonorrhoeae* к антимикробным препаратам неизвестна, применяют цефтриаксон 1,0 г внутримышечно однократно вместе с азитромицином 2 г внутрь однократно. Монотерапия цефтриаксоном в дозе 1,0 г допустима только при подтвержденном отсутствии резистентности; дополнительно рекомендуют доксициклин 100 мг внутрь дважды в день в течение 7 дней для лечения сопутствующей хламидийной инфекции, даже если она не исключена методами амплификации нуклеиновых кислот.

При непереносимости бета-лактамов назначают спектиномицин 2 г внутримышечно однократно с азитромицином 2 г внутрь однократно. При риске побочных эффектов со стороны ЖКТ возможна схема: спектиномицин 2 г внутримышечно однократно плюс азитромицин 1 г внутрь, затем еще 1 г азитромицина через 6–12 часов. Альтернатива — ципрофлоксацин 500 мг внутрь однократно или гентамицин 240 мг внутримышечно однократно вместе с азитромицином 2 г внутрь, но только при подтвержденной чувствительности возбудителя к фторхинолонам.

CDC рекомендуют при неосложненной гонококковой инфекции цефтриаксон 500 мг внутримышечно однократно для пациентов весом менее 150 кг (при большем весе — 1 г). Если хламидийную инфекцию нельзя исключить, добавляют доксициклин 100 мг внутрь дважды в день 7 дней. Альтернатива — гентамицин 240 мг внутримышечно однократно плюс азитромицин 2 г внутрь однократно; при недоступности цефтриаксона — цефиксим 800 мг внутрь однократно.

ВОЗ для взрослых и подростков, включая беременных, рекомендует цефтриаксон 1 г внутримышечно однократно. Если препарат недоступен, применяют цефиксим 800 мг внутрь с последующим тестом на излечение; при невозможности тестирования или при поражении ротоглотки — цефиксим 800 мг внутрь плюс азитромицин 2 г внутрь. При проблемах с цефалоспоридами возможны спектиномицин 2 г внутримышечно однократно плюс азитромицин 2 г внутрь или

гентамицин 240 мг внутримышечно однократно плюс азитромицин 2 г внутрь.

Российские клинические рекомендации при неосложненной гонококковой инфекции нижних отделов мочеполового тракта без абсцедирования предусматривают цефтриаксон 1 г внутримышечно однократно, либо цефиксим 400 мг внутрь однократно, либо спектиномицин 2,0 г внутримышечно однократно.

Таким образом, схемы терапии неосложненной гонококковой инфекции в Европе, США, России и рекомендациях ВОЗ схожи в части применения цефтриаксона. Различия касаются доз: в Европе, России и ВОЗ стандартная доза — 1,0 г внутримышечно, в США доза зависит от веса пациента. Российские, американские и рекомендации ВОЗ предусматривают альтернативу — цефиксим (в России 400 мг, в CDC и ВОЗ — 800 мг внутрь однократно). Спектиномицин применяется в российских, европейских и рекомендациях ВОЗ, но в Европе и ВОЗ — вместе с азитромицином даже без указаний на хламидийную инфекцию, а в США для этой цели рекомендован доксициклин. В российских рекомендациях дополнительный прием азитромицина или доксициклина не предусмотрен, что может быть связано с высокой резистентностью российских штаммов *N. gonorrhoeae* к макролидам и тетрациклинам. Гентамицин с азитромицином как альтернатива указан в евро-

Продолжение на стр. 12

КЛИНИЧЕСКАЯ ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИЯ

Окончание. Начало на стр. 11

пейских, американских и рекомендациях ВОЗ; ципрофлоксацин — только в европейских.

Ключевая проблема терапии гонококковой инфекции — антибиотикорезистентность, одна из основных причин неудач лечения. Широкое распространение штаммов *N. gonorrhoeae*, устойчивых к пенициллинам, тетрациклинам, макролидам и фторхинолонам, имеет особое клиническое значение. В США штаммы недостаточно чувствительны к пенициллину, тетрациклину и ранним макролидам, поэтому эти препараты не рекомендованы. В Европе растет устойчивость возбудителя, что требует пересмотра стратегий лечения. Российские штаммы проявляют высокую устойчивость к бензилпенициллину, тетрациклину и ципрофлоксацину, что не позволяет рекомендовать их в РФ; чувствительность к спектиномицину составляет 99%, и с 2010 года он рекомендован как альтернативный препарат.

В 2018 году Европейское медицинское агентство призвало не использовать фторхинолоны при легких и среднетяжелых инфекциях из-за серьезных побочных эффектов, поэтому ципрофлоксацин при гонорее возможен только при непереносимости цефалоспоринов и подтвержденной чувствительности штамма. Резистентность *N. gonorrhoeae* к азитромицину в мире превышает 33%. В РФ с 2007 года в рамках программы RU-GASP регистрировался быстрый рост резистентности с максимумом в 2011 году (25,3%), но к 2016 году доля нечувствительных штаммов составила 6,5%, а в 2017 году — 1,4%, что допускает альтернативное или комбинированное применение азитромицина с цефалоспоринами III поколения в регионах с высокой чувствительностью.

Самым эффективным препаратом при неосложненной гонококковой инфекции остается цефтриаксон. Для его эффективности нужны концентрации выше МИК штамма в течение примерно 24 часов; при внутримышечном введении 500 мг примерно через 50 часов МПК превышает 0,03 мкг/мл. В мире описано ограниченное число цефтриаксон-резистентных изолятов с МИК $\geq 0,25$ мг/л: штаммы H041/WHO-X (Япония, 2009), F89/WHO-Y (Франция и Испания, 2010), A8806/WHO-Z (Австралия, 2013), GU140106 (Япония, 2014), штамм из Аргентины (2014) и FC428 (Япония, 2015). Штаммы, близкие к FC428, регистрировались в Канаде, Дании и Австралии в 2017 году, что было связано с поездками в Юго-Восточную Азию; в США устойчивый штамм зарегистрирован в 2017 году. Формирование устойчивости к препарату первой линии — тревожная тенденция, побуждающая искать новые подходы.

В РФ динамический анализ распределения МПК цефтриаксона пока не позволяет прогнозировать появление резистентных российских штаммов, но сохраняется риск их трансграничного переноса. Ранее к эффективным схемам относили цефтизоксим, цефокситин с пробенецидом и цефотаксим, однако ни один из них не имел преимуществ перед цефтриаксоном. Пероральный цефиксим 800 мг следует рассматривать только как альтернативу: он не обеспечивает таких же устойчивых бактерицидных уровней, как внутримышечный цефтриаксон 500 мг, и менее эффективен при экстрагенитальной гонорее (92,3%). Его дальнейшее применение может ускорить развитие резистентности к цефтриаксону. Другие пероральные цефалоспорины (цефподоксим, цефуоксим) не рекомендуются из-за меньшей эффективности и менее благоприятной фармакодинамики.

Монотерапия азитромицином 2 г внутрь однократно при неосложненной урогенитальной гонорее эффективна в 99,2% случаев, но не может быть рекомендована из-за риска резистентности, высокой доли изолятов со сниженной чувствительностью и документированных неудач лечения. Гентамицин 240 мг внутримышечно однократно с азитромицином 2 г внутрь показал 100% эффективность и может рассматриваться как альтернатива при непереносимости цефалоспоринов, однако у 3–4% пациентов возни-

кали нежелательные явления со стороны ЖКТ, требовавшие повторного лечения. Схема с азитромицином 1 г оказалась менее эффективной при экстрагенитальных формах: 80% для глоточных и 90% для ректальных. Ограничения метода — малая доступность и высокая стоимость препаратов.

Одновременная устойчивость *N. gonorrhoeae* к цефалоспоринам, макролидам и тетрациклинам встречается редко. В таких случаях эффективна двойная терапия (цефтриаксон + азитромицин, цефтриаксон + доксициклин), которая излечивает гонорею, предотвращает распространение штаммов с низкой чувствительностью и устраняет сопутствующую хламидийную и *M. genitalium*-инфекцию.

Ведутся поиски новых препаратов. Солитромицин и эртапенем показали высокую активность *in vitro* против штаммов гонококка, включая широко лекарственно-устойчивые; тигоциклин действует на тетрациклин-устойчивые штаммы. Клиническую оценку проходят гепотидацин, золифлорацин и лефамулин. Гепотидацин и золифлорацин — пероральные ингибиторы топоизомеразы, находившиеся на 3-й стадии разработки. Лефамулин, антибиотик плевромугилинового ряда, активен *in vitro* против гонококка и *C. trachomatis*, но клинических данных по гонорее пока нет.

ХЛАМИДИЙНАЯ ИНФЕКЦИЯ

В Европе в 2022 году зарегистрировано 216 508 подтвержденных случаев хламидийной инфекции — 88 случаев на 100 000 населения. В США в 2023 году — 1 648 568 случаев, или 492,2 на 100 000. В РФ заболеваемость также снижается, но инфекция остается в числе лидирующих ИППП: в 2023 году — 17,1 случая на 100 000 населения.

По рекомендациям IUSTI, при неосложненном урогенитальном хламидиозе (УГХ) первая линия — доксициклин 100 мг дважды в день 7 дней (противопоказан при беременности); вторая — азитромицин 1,0 г однократно; третья — эритромицин 500 мг дважды в день 7 дней, либо левофлоксацин 500 мг раз в день 7 дней, либо офлоксацин 200 мг дважды в день 7 дней.

CDC рекомендуют доксициклин 100 мг дважды в день 7 дней; альтернативы — азитромицин 1,0 г однократно или левофлоксацин 500 мг раз в день 7 дней. ВОЗ рекомендует доксициклин 100 мг дважды в день 7 дней; при его недоступности — азитромицин 1 г однократно, либо тетрациклин 500 мг четыре раза в день 7 дней, либо эритромицин 500 мг четыре раза в день 7 дней, либо офлоксацин 200–400 мг дважды в день 7 дней.

ЛЕЧЕНИЕ НЕОСЛОЖНЕННОЙ ГОНОКОККОВОЙ И ХЛАМИДИЙНОЙ ИНФЕКЦИЙ В ЕВРОПЕ, США И РФ В ЦЕЛОМ СХОДНО. ПРЕПАРАТ ПЕРВОЙ ЛИНИИ ПРИ ГОНОКОККОВОЙ ИНФЕКЦИИ — ЦЕФТРИАКСОН, ПРИ ХЛАМИДИЙНОЙ — ДОКСИЦИКЛИН. ОСНОВНАЯ ПРОБЛЕМА ТЕРАПИИ ГОНОРЕИ — АНТИБИОТИКОРЕЗИСТЕНТНОСТЬ.

Российские рекомендации при хламидийной инфекции нижних отделов мочеполовой системы включают доксициклин 100 мг дважды в сутки 7 дней или миноциклин 100 мг дважды в сутки 7 дней. Альтернативы — офлоксацин 400 мг дважды в сутки 7 дней или левофлоксацин 500 мг раз в сутки 7 дней.

Таким образом, схемы терапии неосложненного УГХ в Европе, США, России и ВОЗ схожи в части доксициклина, который везде указан как препарат первой линии. В российских, американских и последних европейских рекомендациях, в отличие от ВОЗ, азитромицин отсутствует как первая линия; в России он указан только для беременных. Препараты других групп (эритромицин, тетрациклин, фторхинолоны) фигурируют во всех рекомендациях — как третья линия или в альтернативных схемах.

Метаанализ и систематический обзор Кокрейна показали, что резистентность к лечению у мужчин выше при приеме азитромицина,



Изображение с ресурса Magnific

чем доксициклина. Доксициклин более эффективен при ректальной инфекции *C. trachomatis* у мужчин и женщин. Рандомизированное исследование ректальной хламидийной инфекции среди мужчин, практикующих секс с мужчинами, показало эрадикацию в 100% случаев при доксициклине и 74% при азитромицине.

Данные подтверждают эффективность доксициклина при урогенитальной, ректальной и ротоглоточной локализации. Азитромицин сохраняет высокую эффективность при урогенитальной инфекции у женщин и рекомендован российскими рекомендациями при беременности, но при ректальной инфекции он менее эффективен. Неадекватное лечение ректальной инфекции у женщин с УГХ может повысить риск передачи и реинфекции через аутоинокуляцию из аноректальной области.

Доксициклин выпускается также в таблетках по 200 мг для приема раз в день 7 дней; он столь же эффективен, как схема 100 мг дважды в день, но дороже и реже вызывает побочные эффекты со стороны ЖКТ. Левофлоксацин и офлоксацин — эффективная, но более дорогая альтернатива. Эритромицин включен в европейские и рекомендации ВОЗ, но отсутствует в современных реко-

вой популяции есть небольшая доля резистентных микроорганизмов. Это явление описано и у *Staphylococcus* spp. и может развиваться из-за селективного давления при частом воздействии антимикробных препаратов. Для хламидий устойчивость к макролидам и тетрациклинам не имеет такого значения, как для гонококка, поскольку появление генов резистентности снижает выживаемость мутантов. Поэтому тестирование чувствительности *C. trachomatis* к системным антибактериальным препаратам при выборе лечения сейчас признается нецелесообразным.

В метаанализе Kong и Hocking (2015) проанализированы причины неудач лечения хламидийной инфекции: несоблюдение режима пациентами, аутоинокуляция хламидий из прямой кишки в цервикальный канал у женщин, ложный диагноз венерической лимфогранулемы при невозможности генотипирования, неправильное лечение, ложноположительный диагноз УГХ при слишком раннем тестировании на излеченность, особенности генитального микробиома хозяина (например, индол, продуцируемый *Prevotella*, *Fusobacterium*, *E. coli*, из которого хламидии синтезируют триптофан), персистенция хламидий под действием бета-лактамов, интерферона-гамма или при лишении питательных веществ (железо, аминокислоты), а также высокая бактериальная нагрузка возбудителя, связанная с повышенным риском неудач.

Учет этих факторов обуславливает необходимость перехода к персонализированному подходу в терапии.

Лечение неосложненной гонококковой и хламидийной инфекций в Европе, США и РФ в целом сходно. Препарат первой линии при гонококковой инфекции — цефтриаксон, при хламидийной — доксициклин. Основная проблема терапии гонореи — антибиотикорезистентность *N. gonorrhoeae*, что требует регулярного мониторинга, разработки новых антибиотиков и поиска альтернативных подходов. Причины неудач лечения УГХ обычно не связаны с антибиотикорезистентностью *C. trachomatis*, которая носит гетеротипический характер, а лежат в другой плоскости: низкая комплаентность, аутоинокуляция, персистенция, ложноположительная диагностика и др. При обеих инфекциях в существующих рекомендациях не учитывается зависимость результатов терапии от величины бактериальной нагрузки возбудителя, что может стать основой для разработки новых подходов к лечению.

к.м.н. Е. С. Негашева,
д.м.н. Н. В. Фриго,
д.м.н. Н. Н. Потеев

КЛИНИЧЕСКАЯ ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИЯ

След тихого пожара: пепельный дерматоз — от патогенеза до терапевтической практики

СРЕДИ ПРИОБРЕТЕННЫХ НАРУШЕНИЙ ПИГМЕНТАЦИИ ПЕПЕЛЬНЫЙ ДЕРМАТОЗ, ОН ЖЕ СТОЙКАЯ ПИГМЕНТНАЯ ЭРИТЕМА (ERYTHEMA DYSCHROMICUM PERSTANS, ЭДП), ЗАНИМАЕТ ОСОБОЕ МЕСТО. ЭТО ЗАБОЛЕВАНИЕ, О КОТОРОМ И СПУСТЯ ДЕСЯТИЛЕТИЯ ПОСЛЕ ПЕРВОГО ОПИСАНИЯ ПРИХОДИТСЯ ГОВОРИТЬ ОСТОРОЖНО: ЭТИОЛОГИЯ НЕЯСНА, НОЗОЛОГИЧЕСКИЕ ГРАНИЦЫ РАЗМЫТЫ, ОБЩЕПРИНЯТОЙ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ СТРАТЕГИИ НЕТ. МЕЖДУ ТЕМ БОЛЕЮТ, КАК ПРАВИЛО, МОЛОДЫЕ ЖЕНЩИНЫ, ДЛЯ КОТОРЫХ КОСМЕТИЧЕСКИЙ ДЕФЕКТ СТАНОВИТСЯ ГЛАВНОЙ, А ПОРОЙ И ЕДИНСТВЕННОЙ ЖАЛОБОЙ.

Впервые заболевание описал в 1957 году сальвадорский врач O. Ramírez, обративший внимание на пациентов со стойкими серовато-голубоватыми пятнами, возникавшими незаметно и существовавшими годами без каких-либо субъективных ощущений. Предложенное им название — erythema dyschromicum perstans — прочно вошло в международную номенклатуру. В 1961 году J. Convit с соавторами описал сходную картину под именем «пепельный дерматоз», и с тех пор терминологическая дискуссия не прекращается: два ли это самостоятельных заболевания, две стадии одного процесса или же — наряду с пигментным плоским лишаем — разные варианты единого спектра лихеноидных пигментных дерматозов. Современные обзоры не дают окончательного ответа, подчеркивая, что на практике диагноз основывается на совокупности клинических, дерматоскопических и гистологических данных.

По большинству клинических серий среди больных преобладают женщины (примерно 2–3:1), дебют заболевания обычно приходится на возраст до 30 лет. Классически болезнь описана у лиц с III–V фототипами кожи, жителей Латинской Америки и Азии. Однако считать пепельный дерматоз «экзотикой» было бы ошибкой: случаи встречаются и у светлокотых пациентов, и именно там болезнь недоучитывается, поскольку сероватый, «пепельный» оттенок очагов читается как остаточная поствоспалительная пигментация или мелазма.

Этиология заболевания остается неизвестной. В литературе в качестве возможных провоцирующих факторов обсуждаются контакт с парафенилендиаминсодержащими красителями для волос, пестицидами и гербицидами, отдельные лекарственные препараты; единичные казуистические сообщения описывают дебют после вакцинации, в том числе против SARS-CoV-2. В части работ показана ассоциация с HLA-DR4, что позволяет говорить о генетической предрасположенности. Вместе с тем у большинства пациентов, как правило, никакого очевидного триггера выявить не удается, и об этом стоит честно говорить на первичной консультации.

ПАТОГЕНЕЗ: ПОЧЕМУ КОЖА СТАНОВИТСЯ «ПЕПЕЛЬНОЙ»

Современные иммуногистохимические данные позволяют рассматривать заболевание как лихеноидную (интерфейсную) реакцию: цитотоксические CD8+–лимфоциты повреждают базальные кератиноциты, цитокиновый профиль смещен в сторону Th1-ответа с участием интерферона-γ и фактора некроза опухоли-α. Вследствие вакуольной дегенерации базального слоя меланин поступает в дерму (пигментная инконтиненция), где поглощается меланофагами и персистирует длительное время. Характерный серовато-голубой оттенок очагов объясняется просто: пигмент, залегающий глубоко в дерме, из-за эффекта Тиндаля воспринимается глазом не

коричневым, а серым. По сути, на коже мы видим не активное воспаление, а его «пепел» — остаточный след короткого и часто незамеченного иммунного конфликта.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА И МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ

Морфология достаточно однообразна: бессимптомные серые, серо-коричневые или синеватые пятна и очаги размером от нескольких миллиметров до нескольких сантиметров, располагающиеся обычно на шее, туловище и верхних конечностях; лицо может вовлекаться, тогда как ладони, подошвы и слизистые практически не поражаются. В активную фазу по периферии свежих элементов заметен едва различимый эритематозный венчик.

Дерматоскопия выявляет серые гранулярные точки и глобулы на сероватом фоне — морфологический эквивалент дермальных меланофагов. Однако «золотым стандартом» диагностики остается гистологическое исследование: в активную фазу — вакуольная дегенерация базального слоя, разреженный периваскулярный лимфоцитарный инфильтрат, наличие пигмента; в позднюю фазу воспалительные изменения регрессируют, и в дерме остаются многочисленные меланофаги. Прямая иммунофлуоресценция в части случаев выявляет депозиты IgM и C3 в зоне коллоидных телец, что сближает заболевание с группой лихеноидных дерматозов.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

Круг дифференциального диагноза достаточно широк. Прежде всего приходится исключать пигментный плоский лишай (более типична локализация на лице и складках, перифолликулярные «островки» здоровой кожи при дермоскопии), меланоз Рилия, или токсическую меланодермию (связь с косметическими средствами, спонгиоз в морфологии), поствоспалительную гиперпигментацию (указание на предшествовавшее воспаление в той же зоне). Из более редких, но важных мимиков следует помнить о макулярном амилоидозе, где диагноз подтверждается положительным окрашиванием с конго-ротом, фиксированной лекарственной эритеме с характерным анамнезом и идиопатической эруптивной макулярной пигментацией, при которой, в отличие от ЭДП, вообще отсутствуют признаки интерфейсного воспаления. Именно из-за широты этой мимикрии биопсия в сомнительных случаях должна рассматриваться не как избыточная, а как необходимая мера.

ТЕРАПИЯ: НА ЧТО МОЖНО ОПИРАТЬСЯ

Крупных рандомизированных исследований по терапии пепельного дерматоза к настоящему времени не проведено, и рекомендации основаны на сериях случаев и отдельных наблюдениях. Тем не менее определенная логика терапии сложилась.

В активную фазу предпринимаются попытки подавить интерфейсное воспаление: короткие курсы топических кортикостероидов, топические ингибиторы кальциневрина. Для топического такролимуса 0,1% в казуистических сообщениях и небольших сериях показана стабилизация процесса и частичный регресс пигментации, особенно при начале лечения в активную фазу. При быстропрогрессирующих формах описаны короткие курсы системных кортикостероидов.

Поучительна история клофазимина: после обнадеживающих неконтролируемых наблюдений контролируемые исследования не подтвердили его стабильной эффективности, и сегодня этот препарат вряд ли может считаться оправданным, в том числе из-за риска собственной лекарственной пигментации.

При остаточной пигментации, после стабилизации процесса, возможна лазерная коррекция: серии случаев, преимущественно из азиатских клиник, сообщают о заметном осветлении очагов после 3–6 сеансов Q-switched Nd: YAG-лазера (1064 нм) в режимах низкой плотности энергии; есть единичные сообщения о применении пикосекундных лазеров. Описаны, однако, и рецидивы, поэтому обещать пациенту «полное очищение» не стоит. Обязательный компонент ведения — фотопротекция средствами SPF50+, предотвращающая контрастирование очагов с окружающей кожей.

О прогнозе также следует говорить откровенно: у взрослых заболевание, как правило, течет персистирующе, спонтанное разрешение редко (у детей, по данным литературы, встречается чаще). Целью терапии поэтому являются купирование прогрессирования в активную фазу и поэтапная коррекция остаточной пигментации.

к.м.н., доцент В. В. Петунина,
Е. И. Цыганкова,
д.м.н. В. Ю. Васенова

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Пациентка К., 19 лет, обратилась в ЦОСМП ГБУЗ «МНПЦДК ДЗМ» с жалобами на пигментные очаги на коже шеи, лица и верхней трети груди. Из анамнеза: считает себя больной около 6 месяцев, когда впервые отметила серо-коричневый очаг на боковой поверхности шеи; в последующем появились несколько мелких очагов схожего оттенка на верхней трети груди и в области нижней челюсти. Процесс носил нераспространенный характер — суммарно несколько элементов ограниченной площади. Субъективных ощущений не было. Связи с инсоляцией (дебют пришелся на зимние месяцы), новыми косметическими средствами, окрашиванием волос или приемом лекарственных препаратов не выявлено; семейный анамнез не отягощен.

При осмотре: на боковой поверхности шеи — серо-коричневое пятно с нечеткими границами округлой формы размером около 2 см, на верхней трети груди и лице — несколько пятен до 1–3 см схожего оттенка, без шелушения и индурации; по периферии очага на шее определяется едва заметный эритематозный венчик. Кожа ладоней, стоп и видимые слизистые без патологических высыпаний (рис. 1а, б, в).

Дерматоскопия очага на шее: серые гранулярные точки и глобулы на сероватом фоне.

Учитывая персистентность процесса и необходимость исключения мимикрирующих заболеваний, пациентке выполнено патоморфологическое исследование очага на коже шеи.

Гистологическая картина: очаговая вакуольная дегенерация базального слоя эпидермиса

с пигментацией кератиноцитов. Вокруг сосудов сосочкового слоя дермы скудные скопления гистиоцитов и лимфоцитов с примесью макрофагов, нагруженных пигментом. Коллагеновые волокна дермы без признаков структурных изменений. Лабораторное обследование (ТТГ, общий и биохимический анализы крови) значимых отклонений не выявило.

Заключительный диагноз: эритема дисхромическая персистирующая (пепельный дерматоз), активная фаза.

С учетом наличия эритематозного венчика, то есть признаков активности, начата терапия: топический мометазона фураат 1 раз в сутки 14 дней с последующим топическим такролимусом 0,1% 2 раза в сутки курсом 3 месяца на фоне ежедневной фотопротекции SPF 50+. При контрольном осмотре через 12 недель новых очагов не отмечено, эритематозный венчик регрессировал, интенсив-

ность пигментации умеренно снизилась. В дальнейшем, при стойкой ремиссии и остаточной пигментации, возможно рассмотреть вопрос о курсе низкофлюэнтного Q-switched Nd: YAG 1064 нм.

Приведенное наблюдение во многом типично: молодой возраст, женский пол, бессимптомное течение, сероватый оттенок очагов, дерматоскопический паттерн и морфологическое подтверждение. Вместе с тем оно демонстрирует и главную практическую трудность — скромную внешнюю картину у светлокотых пациентов, при которой заболевание можно просмотреть или расценить как поствоспалительную пигментацию. В этой ситуации именно биопсия стала ключевым звеном диагностики, позволившим уверенно исключить и амилоидоз, и другие мимикрии, и вовремя начать патогенетически обоснованную терапию.



ФОТОРЕПОРТАЖ

ВОРОНЕЖ 23.06



САМАРА 01.10



НОВОСТИ

III межрегиональная научно-практическая конференция «Сестринское дело в дерматовенерологии и косметологии»

26 ИЮНЯ В ГБУЗ ТОКВКД СОСТОЯЛАСЬ ТРЕТЬЯ ОНЛАЙН-КОНФЕРЕНЦИЯ ДЛЯ СРЕДНИХ МЕДИЦИНСКИХ РАБОТНИКОВ «СЕСТРИНСКОЕ ДЕЛО В КОСМЕТОЛОГИИ И ДЕРМАТОЛОГИИ».

Открыла мероприятие главный внештатный дерматовенеролог и косметолог области, главный врач ГБУЗ ТОКВКД В. Н. Шустова. «Современная дерматовенерология и косметология являются одними из интенсивно развивающихся отраслей медицины. Изменения, произошедшие в этой сфере, позволили за последние годы качественно поднять уровень предоставляемой помощи населению, возвратить пациентов, страдающих тяжелыми дерматозами, к активной полноценной жизни в социуме. И важную роль в этом как раз играют медицинские сестры. Конференции такого масштаба и уровня дают возможность не только подвести итоги деятельности службы, но и наметить планы развития и роста, используя опыт коллег, повысить образовательный уровень и раскрыть новый потенциал», — отметила она в приветствии.

Все 12 докладов были подготовлены силами сотрудников диспансера. Программа была

разнообразной, затронуты все направления работы дерматовенерологической службы: правовые и организационные вопросы, сестринский процесс при неинфекционных хронических заболеваниях, при заразных кожных и венерических заболеваниях, вопросы диагностики и косметологии. В роли докладчиков выступили врачи-дерматовенерологи, косметологи, трихологи, медицинские сестры, медицинский лабораторный техник (фельдшер лаборант), провизор, физиотерапевт, медицинский психолог и начальник юридической службы. В конференции приняли участие более 200 человек из разных регионов России, которые отметили высокий уровень организации мероприятия.

Конференция стала площадкой для профессионального диалога, обмена опытом и углубления междисциплинарного взаимодействия, что особенно важно в практике работы с редкими и атипичными дерматозами.



Выездная работа дерматовенерологов в рамках проекта «Шаг к здоровью»: итоги работы Мобильного медицинского поезда «Детский доктор» в Чувашской Республике

ДОСТУПНОСТЬ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ — ОДИН ИЗ КЛЮЧЕВЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ СИСТЕМЫ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ. В СОВРЕМЕННЫХ УСЛОВИЯХ ОСОБУЮ ЗНАЧИМОСТЬ ПРИОБРЕТАЮТ МОБИЛЬНЫЕ ФОРМАТЫ РАБОТЫ, ПОЗВОЛЯЮЩИЕ ПРЕОДОЛЕТЬ ТЕРРИТОРИАЛЬНЫЕ БАРЬЕРЫ И ОБЕСПЕЧИТЬ СВОЕВРЕМЕННУЮ ДИАГНОСТИКУ И МАРШРУТИЗАЦИЮ ПАЦИЕНТОВ, В ТОМ ЧИСЛЕ С ДЕРМАТОЛОГИЧЕСКИМИ И ВЕНЕРОЛОГИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ.

В текущем году в Чувашской Республике в рамках масштабного республиканского проекта «Шаг к здоровью», инициированного Главой Чувашской Республики Олегом Николаевым, реализован значимый социально ориентированный проект — Мобильный медицинский поезд «Детский доктор», цель которого — повышение доступности профилактических медицинских осмотров для жителей республики, включая население отдаленных и труднодоступных районов.



Важной составляющей мультидисциплинарной бригады специалистов, задействованных в работе поезда, стали врачи-дерматовенерологи БУ «Республиканский кожно-венерологический диспансер Минздрава Чувашии». Интеграция дерматовенерологической службы в состав мобильного проекта отражает комплексный подход к охране здоровья населения и подчеркивает значимость раннего выявления заболеваний кожи и инфекций, передаваемых половым путем.

Мобильный медицинский поезд «Детский доктор» осуществлял остановки в 31 районе Чувашской Республики. В ходе выездных приемов врачами-дерматологами было осмотрено более 1000 пациентов. Такая масштабная работа позволила не только оказать первичную консультативную помощь, но и выявить группы риска, а также своевременно направить пациентов на дальнейшие этапы диагностики и лечения.

Среди ключевых результатов выездной работы следует выделить выявление случаев подозрений на злокачественные новообразования (ЗНО)

кожи (пациенты были оперативно направлены на дообследование для верификации диагноза и определения тактики ведения), а также идентификацию пациентов с хроническими кожными заболеваниями в стадии обострения, — для них была организована маршрутизация на госпитализацию в дерматовенерологическое отделение БУ «Республиканский кожно-венерологический диспансер Минздрава Чувашии», что позволило обеспечить своевременное проведение специализированной терапии.

Опыт работы в составе Мобильного медицинского поезда демонстрирует высокую эффективность выездных форм оказания дерматовенерологической помощи. Кроме того, выездная деятельность способствует повышению осведомленности населения о важности регулярного наблюдения у дерматолога, о факторах риска развития кожных заболеваний, в том числе онкологических, а также о мерах профилактики инфекций, передаваемых половым путем.

Полученные результаты подтверждают целесообразность дальнейшего развития мобиль-

ных форм работы дерматовенерологической службы, расширения географии выездов и увеличения частоты проведения подобных акций. Перспективным направлением представляется интеграция телемедицинских технологий для обеспечения преемственности наблюдения за пациентами после выездных приемов, а также разработка стандартизированных алгоритмов маршрутизации пациентов с подозрением на ЗНО кожи и другие серьезные дерматологические патологии.

Безусловно, участие специалистов БУ «Республиканский кожно-венерологический диспансер Минздрава Чувашии» в проекте «Шаг к здоровью» стало важным вкладом в укрепление системы первичной медико-санитарной помощи в регионе. Опыт, накопленный в ходе работы Мобильного медицинского поезда «Детский доктор», может быть использован в качестве модели для тиражирования в других субъектах Российской Федерации, способствуя повышению доступности и качества дерматовенерологической помощи на всей территории страны.

МОСКОВСКИЙ ДЕРМАТОЛОГ №15 (55)

Свидетельство о регистрации: ПИ №ФС 77-51552 от 26.10.2012 г.

Учредитель: Общероссийская общественная организация «Национальный альянс дерматовенерологов и косметологов»

Адрес редакции: 119071, Москва, Ленинский проспект, д. 17

E-mail: klinderma@inbox.ru, pressderma@yandex.ru

Главный редактор — Потекаев Н.Н.

Зам. главного редактора — Доля О.В.

Зам. главного редактора — Жукова О.В.

Научный редактор — Поршина О.В.

Шеф-редактор — Николаева Н.В.

Редактор — Шевцова В.В.

По вопросам размещения рекламы — Кочеткова И.Л. Тел.: +7 903 108 36 35

Редакционная коллегия:

Главный внештатный специалист по дерматовенерологии и косметологии
Дальневосточного федерального округа — **Аршинский М.И.**

Главный внештатный специалист по дерматовенерологии и косметологии
Северо-Кавказского федерального округа — **Земцов М.А.**

Главный внештатный специалист по дерматовенерологии и косметологии
Уральского федерального округа — **Зильберберг Н.В.**

Главный внештатный специалист по дерматовенерологии и косметологии
Сибирского федерального округа — **Новиков Ю.А.**

Главный внештатный специалист по дерматовенерологии и косметологии
Северо-Западного федерального округа — **Разнатовский К.И.**

Главный внештатный специалист по дерматовенерологии и косметологии
Южного федерального округа — **Темников В.Е.**

Периодичность: 4 номера в год

Газета набрана и сверстана в ООО «МЕДЭКСПОСЕРВИС»,
отпечатана в ООО «Борус-Пресс».

300041, г. Тула, ул. Соффера, д. 6

Тираж: 5000 экземпляров

Цена свободная. Номер подписан 01.10.2026

Время подписания в печать: по графику 09:00, фактическое 10:00.

Полное или частичное воспроизведение редакционных материалов,
опубликованных в газете «Московский дерматолог», запрещается, за
исключением случаев письменного согласия редакции.

АКНЕТИКО® ДУО

ГЕЛЬ
для
ЛЕЧЕНИЯ
АКНЕ

ДЕЛАЕМ ЭФФЕКТИВНУЮ
ТЕРАПИЮ ДОСТУПНОЙ

для ДЕТЕЙ с 9 лет,
ПОДРОСТКОВ, ВЗРОСЛЫХ



▶ ПЕРВАЯ ЛИНИЯ
ТЕРАПИИ
ПАПУЛО-ПУСТУЛЕЗНЫХ
АКНЕ¹

▶ ВОЗДЕЙСТВУЕТ
НА ВСЕ ФАКТОРЫ
РАЗВИТИЯ АКНЕ²

▶ НЕ ВЫЗЫВАЕТ
РЕЗИСТЕНТНОСТЬ^{3,4}

▶ УДОБНАЯ СХЕМА
ПРИМЕНЕНИЯ
1 РАЗ В СУТКИ

АДАПАЛЕН 0,1% + БЕНЗОИЛА ПЕРОКСИД 2,5%

ГЕЛЬ для НАРУЖНОГО ПРИМЕНЕНИЯ

ТУБЫ ПО 30 г и 60 г

ПОЛНЫЙ ЦИКЛ ПРОИЗВОДСТВА В ЕВРОПЕ

1. Клинические рекомендации «Акне вульгарные». РОДВК, 2025.
2. Инструкция по медицинскому применению Акнетико Дуо.
3. Gollnick H, Draelos Z, Glenn MJ, Mathias CWT, Kerrouche N, Jones T. Efficacy and safety of adapalene 0.1%/benzoyl peroxide 2.5% fixed-dose combination gel versus vehicle, adapalene 0.1% gel, and benzoyl peroxide 2.5% gel in the treatment of acne vulgaris: a multicenter, randomized, double-blind study. Journal of the American Academy of Dermatology. 2009;61(5):791-799.
4. Короткий В.Н., Боткина А.С. Анализ клинической эффективности наружной комбинированной терапии акне у подростков. Педиатрия. 2018.

Belupo

МАТЕРИАЛ ПРЕДНАЗНАЧЕН ДЛЯ СПЕЦИАЛИСТОВ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ