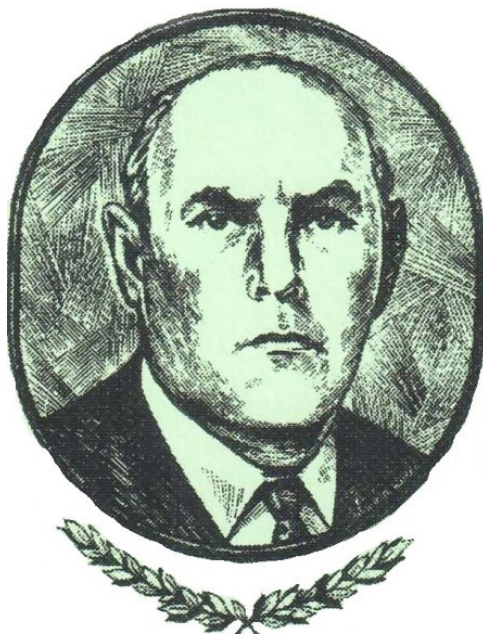


Государственная образовательная организация
высшего профессионального образования
«Донецкий национальный медицинский университет
имени М. Горького»



ТОРСУЕВСКИЕ ЧТЕНИЯ

*НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ
ПО ДЕРМАТОЛОГИИ, ВЕНЕРОЛОГИИ, КОСМЕТОЛОГИИ*

*SCIENTIFIC AND PRACTICAL JOURNAL
OF DERMATOLOGY, VENEREOLOGY, COSMETOLOGY
«TORSUEV'S READING»*

2020 №3 (29)

ISSN 2522-9885 (Print)
ISSN 2522-9893 (Online)

Научно-практический журнал по дерматологии, венерологии, косметологии «Торсуевские чтения» посвящен актуальным вопросам диагностики, клиники, лечения и профилактики наиболее распространенных заболеваний кожи и сексуально-трансмиссивных инфекций, проблемам эстетической медицины и медицинской косметологии, подготовки врачей. В работах показаны инновационные методы диагностики в дерматологии, новые технологии терапевтических воздействий в косметологии. Отдельные статьи, посвященные актуальным проблемам дерматологии, выполнены на стыке других разделов клинической медицины.

Ответственность за содержание статей и орфографию несут авторы. Редакция не несет ответственность за достоверность фактов, имен и другой информации, использованной в публикациях. Перепечатка или иное воспроизведение в любой форме полностью или частично статей, иллюстраций или других материалов разрешено только с предварительного письменного согласия редакции с обязательной ссылкой на источник. Материалы публикуются на языке оригинала.

Учредитель журнала:

Государственная образовательная организация высшего профессионального образования «Донецкий национальный медицинский университет имени М. Горького» (ГОО ВПО ДОННМУ ИМ. М. ГОРЬКОГО)

Адрес учредителя:

83003, г. Донецк, проспект Ильича, д. 16

Периодичность издания:

4 раза в год

Адрес редакции:

83087, г. Донецк, ул. Калинина, 107-Б
Тел.: (062) 334-02-26
Факс: (062) 334-02-26

Адрес электронной почты:

derma.kosmet@yandex.ru

Главный редактор:

Проценко Татьяна Виталиевна

Ответственный секретарь:

Провизион А.Н.

Редакционная коллегия:

Белик И.Е. (г. Донецк)
Богуслав Ю.П. (г. Донецк)
Проценко О.А. (г. Донецк)
Романенко К.В. (г. Донецк)
Фисталь Н.Н. (г. Донецк)
Коктышев И.В. (г. Донецк)

Редакционный совет:

Арифов С.С. (г. Ташкент)
Василенко И.В. (г. Донецк)
Власова В.Н. (г. Ростов-на-Дону)
Волошин Р.Н. (г. Ростов-на-Дону)
Гончарова Я.А. (г. Доха)
Киосева Е.В. (г. Донецк)
Попович А.Ю. (г. Донецк)
Прилуцкий А.С. (г. Донецк)
Радионых В.Г. (г. Луганск)
Романенко В.Н. (г. Донецк)
Седаков И.Е. (г. Донецк)
Тищенко А.Л. (г. Москва)
Шай А.М. (г. Москва)
Шелихов С. Ю. (г. Астана)
Фисталь Э.Я. (г. Донецк)

Рекомендовано к изданию Ученым Советом ГОО ВПО ДОННМУ ИМ. М. ГОРЬКОГО, протокол №5 от 29.10.2020 г.

Приказом Министерства образования и науки Донецкой Народной Республики (№551 от 25 мая 2017 г.) научно-практический журнал по дерматологии, венерологии, косметологии «Торсуевские чтения» включен в перечень рецензируемых научных изданий, в которых должны быть опубликованы основные научные результаты диссертаций на соискание ученой степени кандидата и доктора наук.

Журнал зарегистрирован и индексируется в Российском индексе научного цитирования (РИНЦ).

Свидетельство о регистрации средства массовой информации:

ААА № 000168 от 07.11.2017 г.

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Горбенко Ал.С. Сравнительные психологические особенности больных в зависимости от вида алергодерматоза 6

Моногарова Н.Е., Проценко Т.В., Семендяева Е.В., Провизион А.Н., Закомодина Т.В., Цирковская Е.Р. Влияние тревожно-депрессивного синдрома на кардио-респираторный риск у пациентов с ХОБЛ на фоне сопутствующей патологии 13

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

Романенко К.В., Боровая О.О., Ермилова Н.В., Темкин В.В., Чередниченко Л.С. Транскраниальная мезодиэнцефальная модуляция и перспективы ее использования в дерматовенерологии 22

КЛИНИЧЕСКИЕ СЛУЧАИ, НАБЛЮДЕНИЕ ИЗ ПРАКТИКИ

Борjak С.А. Случай тяжелого течения атопического дерматита у больного с первичной лактозной непереносимостью и дефицитом витамина D 26

Проценко Т.В., Милус И.Е. Случай патологических рубцов у больной с впервые выявленной папиллярной карциномой щитовидной железы 30

Романенко К.В., Кравец Е.В., Крючкова В.А. Фолликулярный дискератоз (болезнь Дарье) 33

В ПОМОЩЬ ПРАКТИКУЮЩЕМУ ВРАЧУ

Небесная Л.В., Поляшенко О.Г. Возможности лабораторной диагностики ВПЧ-инфекции 39

Потапов А.А. Особенности питания у лиц пожилого возраста 44

Провизион Л.Н., Шатилов А.В., Наумович Н.О. Клинико-патогенетические аспекты ассоциации генерализованной склеродермии и эритромегалии 48

ПРОБЛЕМЫ МЕДИЦИНСКОЙ КОСМЕТОЛОГИИ И ЭСТЕТИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ

Безуглый А.П., Проценко Т.В., Волошин Р.Н. Высокочастотная ультразвуковая визуализация кожи в диагностике поздних осложнений после введения филлеров 53

КЛИНИЧЕСКИЕ ЛЕКЦИИ

Проценко О. А. Саркома Капоши и псевдосаркома Капоши: дифференциальная диагностика и особенности лечебной тактики 58

ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ АВТОРОВ

Требования к оформлению статей 65

Примеры оформления списка литературы. Межгосударственный стандарт (ГОСТ 7.1 – 2003). Библиографическая запись. Библиографическое описание: Общие требования и правила составления 67

Contents

ORIGINAL RESEARCHES

Gorbenko A.S. Comparative psychological features of patients depending on the type of allergodermatosis 6

Monogarova N.E., Protsenko T.V., Semendyaeva E.V., Provision A.N., Zakomoldina T.V., Tsirkovskaya E.R. Influence of anxiety-depressive syndrome on cardio-respiratory risk in patients with COPD in the presence of concomitant pathology 13

LITERATURE REVIEW

Romanenko K.V., Borovaja O.O., Ermilova N.V., Temkin V.V., Cherednichenko L.S. The transcranial mesodiencephalic modulation and its perspectives of usage in dermatovenereology 22

CLINICAL CASES, FROM PRACTICE OBSERVATIONS

Boryak S.A. A case of severe atopic dermatitis in a patient with primary lactose intolerance and vitamin D deficiency 26

Protsenko T.V., Milus I.E. A case of pathological scars in a patient with newly diagnosed papillary thyroid carcinoma 30

Romanenko K.V., Kravets E.V., Kriuchkova V.A. Dyskeratosis follicularis (Darier's disease) 33

FOR PRACTICAL DERMATOLOGIST

Nebesnaya L.V., Polyashenko O.G. Possibilities of laboratory diagnostics of HPV infection 39

Potapov A.A. Nutrition features in the elderly age 44

Provision L.N., Shatilov A.V., Naumovich N.O. Clinical and pathogenetic aspects of the association generalized sclerodermia and erythromegalia 48

PROBLEMS OF MEDICAL COSMETOLOGY AND AESTHETIC MEDICINE

Bezugly A.P., Protsenko T.V., Voloshin R.N. High-frequency ultrasound imaging of the skin in the diagnosis of late complications after filler injection 53

CLINICAL LECTURES

Protsenko O. A. Kaposi's sarcoma and Kaposi's pseudosarcoma: differential diagnostics and features of treatment tactics 58

INFORMATION FOR AUTHORS

Requirements for registration of articles 65

Examples of the list of references. Interstate standard (GOST 7.1 – 2003).

Bibliographic record. Bibliographical description: General requirements and rules compilation 67

Глубокоуважаемые коллеги, дорогие друзья!



Пандемия коронавирусной инфекции и условия длительного карантина создали проблему в последипломном медицинском образовании, поскольку ограничили возможность ежедневной работы с больными в клинических центрах, но способствовали развитию on line обучения, показали важность владения современными информационными технологиями, умения работать с литературой в отдаленном доступе и т.п.

Практическая направленность обучения всегда была отличительной чертой отечественной дерматологии. «Преломить» имеющиеся стандарты и протоколы лечения к конкретному пациенту, с его сопутствующей соматической патологией и принимаемыми в связи с этим медикаментами, наследственной предрасположенностью и т.д. – достаточно сложная задача, требующая от врача постоянного профессионального развития и не только в рамках своей специальности. Именно поэтому профессиональное общение, знакомство с новыми технологиями диагностики и лечения, изучение практического опыта коллег, в том числе при сложных или редких клинических случаях, позволяют специалисту в последующем решать диагностические и лечебные проблемы с максимальной пользой для больного. Во многом этому способствуют профессиональные периодические издания. Мы искренне надеемся, что представленные в номере работы будут полезны всем практикующим специалистам, заинтересованным в качественной медицинской практике.

С уважением,
главный редактор журнала
«Торсуевские чтения»,
доктор медицинских наук, профессор



Т.В. Проценко

Горбенко Ал.С.

СРАВНИТЕЛЬНЫЕ ПСИХОЛИЧНОСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ БОЛЬНЫХ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВИДА АЛЛЕРГОДЕРМАТОЗА

Государственная образовательная организация
высшего профессионального образования
«Донецкий национальный медицинский университет имени М.Горького»

Резюме

Цель исследования — изучить психоличностные особенности больных в зависимости от вида аллергодерматоза.

Материалы и методы исследования. Выраженность психопатологических нарушений определяли с помощью опросников SCL-90-R и САН. Исследование проведено у 194 человек, проживающих в зоне локального конфликта, разделенных на 2 группы: 1 группа – 164 больных аллергодерматозами, в т.ч. 62 больных атопическим дерматитом, 51 больного экземой, 21 больного крапивницей, 30 больных аллергическим контактным дерматитом; 2 группа – 30 человек без дерматологической патологии. Контрольными были нормативные показатели, полученные ранее у лиц, не страдающих дерматологической патологией и не проживающих в зоне локального конфликта.

Результаты и их обсуждение. Показана выраженность психопатологической симптоматики в зависимости от вида аллергодерматоза. Наиболее выраженные нарушения наблюдали при атопическом дерматите и экземе по показателям ситуативной и фобической тревожности, депрессии, соматизации. При анализе результатов анкетирования по опроснику – САН, установлено, что текущий уровень самочувствия, активности и настроения был значительно ниже, чем средние нормативные показатели при всех нозологических формах.

Выводы. Выявлены различные психоличностные нарушения, которые должны быть учтены в персонифицированной терапии больных с учетом вида аллергодерматоза.

Ключевые слова: атопический дерматит, экзема, аллергический контактный дерматит, крапивница, психопатологические нарушения.

Ранее проведенными исследованиями был доказан высокий уровень заболеваемости хроническими дерматозами при увеличении психо-эмоциональной нагрузки, из-за которых возникают «ножницы» между возможностями нейро-регуляторных механизмов организма и условиями жизни [1,3]. Установлено, что стресс является фактором риска развития аллергодерматозов (АлД), при этом различные их виды могут по-разному влиять на психо-

личностные особенности больных и, следовательно, может влиять на эффективность терапии, что необходимо учитывать при персонифицированной терапии.

Цель работы – изучить психоличностные особенности больных в зависимости от вида АлД.

Материалы и методы

Исследование проведено у 194 человек, проживающих в зоне локального конфликта

(ЗЛК), разделенных на 2 группы: 1 группа – 164 больных с аллергодерматозами (АлД), в т.ч. в т.ч. 62 больных атопическим дерматитом (АД), 51 больного экземой, 21 больного крапивницей, 30 больных аллергическим контактным дерматитом (АлКД); 2 группа – 30 человек без дерматологической патологии. Контрольными были нормативные показатели, полученные ранее у лиц, не страдающих дерматологической патологией и не проживающих в ЗЛК, по данным лаборатории психологии посттравматического стресса и психотерапии Института психологии Российской Академии наук [6,7]. Выраженность психопатологических нарушений определяли с помощью опросника SCL-90-R (для определения выраженности психопатологической симптоматики) и опросника САН (для определения текущего уровня самочувствия, активности и настроения) [5,6,7]. Материалы исследования были подвергнуты статистической обработке с использованием методов параметрического и непараметрического анализа. Накопление, корректировка, систематизация исходной информации и визуализация полученных результатов осуществлялись в электронных таблицах Microsoft Office Excel 2016. Статистический анализ проводился с использованием программы STATISTICA 10.0 (разработчик – Stat Soft. Inc).

Результаты и обсуждение

При сравнении анализа выраженности психопатологической симптоматики в зависимости от вида АлД отмечена неодинаковая степень изменений изучаемых параметров (табл. 1). Так, показатель соматизации (SOM) наиболее повышен был у больных АД: он в 1,2 раза превышал средние показатели по группе больных АлД – $0,82 \pm 0,07$ балла и $0,71 \pm 0,04$ балла, соответственно и в 1,9 раз был выше нормативных показателей здоровых лиц – $0,82 \pm 0,07$ балла и $0,44 \pm 0,03$ балла, соответственно ($p < 0,05$). Наименее выраженные изменения показателя SOM были у больных АлКД ($0,66 \pm 0,08$ балла), но и они в 1,5 раза превышали нормативные показатели ($0,66 \pm 0,08$ балла и $0,44 \pm 0,03$ балла

соответственно, $p < 0,05$). При анализе размаха min-max, максимальными изменениями были у больных АД ($0,00-2,58$ балла) и экземой ($0,08-2,25$ балла).

Показатели обсессивности-компульсивности (ОС) наиболее были повышены у больных АД и экземой – $0,82 \pm 0,06$ балла и $0,81 \pm 0,07$ балла соответственно, что в 1,1 раза выше средних показателей по группе – $0,77 \pm 0,09$ баллов и в 1,2 раза выше нормативных показателей ($0,75 \pm 0,04$ балла, $p < 0,05$). При анализе размаха min-max, максимальными изменениями были у больных АД ($0,10-2,40$ балла), экземой ($0,00-2,40$ балла), АлКД ($0,10-2,40$).

Показатель межличностной сензитивности (INT) также был наиболее повышенным у больных АД и экземой. У больных АД ($0,81 \pm 0,06$ балла) он был в 1,2 раза выше нормативных значений ($0,66 \pm 0,03$ балла), а у больных экземой ($0,78 \pm 0,07$ балла) он в 1,1 раза превышал нормативные значения, $p < 0,05$. При анализе размаха min-max, максимальными изменениями были у больных АД ($0,11-2,33$ балла) и экземой ($0,00-2,25$ балла).

Повышенными были также показатель депрессии (DEP), особенно у больных АД и экземой. Так, у больных АД ($0,77 \pm 0,11$ балла) он в 1,3 раза был выше нормативных показателей ($0,62 \pm 0,04$ балла), у больных экземой ($0,72 \pm 0,08$ балла) – в 1,2 раза выше нормативных показателей ($0,62 \pm 0,04$ балла), $p < 0,05$. При анализе размаха min-max, максимальными изменениями были у больных АД ($0,07-5,70$ балла) и экземой ($0,00-3,33$ балла).

Показатель тревожности (ANX) наиболее повышенным был у больных АД, экземой, крапивницей. Так, у больных АД он в 1,6 раза превышал нормативные показатели – $0,77 \pm 0,08$ балла и $0,47 \pm 0,03$ балла соответственно ($p < 0,05$), у больных экземой – в 1,5 раза – $0,74 \pm 0,08$ балла и $0,47 \pm 0,03$ балла, соответственно ($p < 0,05$), у больных крапивницей – в 1,2 раза – $0,57 \pm 0,13$ балла и $0,47 \pm 0,03$ балла, соответственно ($p < 0,05$). При анализе размаха min-max, максимальными изменениями были у больных АД ($0,00-2,80$ балла) и экземой ($0,00-2,80$ балла).

Особый интерес представлял анализ показателя фобической тревожности (РНОВ), который у всех обследованных групп больных существенно превышал нормативный показатель, но наиболее выраженными эти изменения были у больных АД и экземой. При этом у больных АД ($0,45 \pm 0,06$ балла) он был в 2,5 раза выше нормативного показателя, у больных экземой ($0,41 \pm 0,06$ балла) – в 2,3 раза выше, у больных крапивницей ($0,36 \pm 0,15$ балла) в 2 раза, у больных АлКД ($0,32 \pm 0,05$ балла) – в 1,8 раза выше нормативного показателя $0,18 \pm 0,02$ балла, $p < 0,05$. При анализе размаха min-max, максимальными изменения были у больных АД ($0,00-2,28$ балла), экземой ($0,00-2,25$ балла), крапивницей ($0,00-2,23$ балла).

Интересно, что по шкале враждебности (НOS) показатели больных при всех видах АлД были ниже, чем в контрольной группе.

Показатель паранойяльные тенденции (PAR) был ниже нормативных показателей ($0,54 \pm 0,04$ балла) у больных крапивницей ($0,48 \pm 0,08$ балла), несколько выше у больных экземой ($0,58 \pm 0,06$ балла) и практически не отличался у больных АД и АлКД ($0,55 \pm 0,06$ балла, $0,55 \pm 0,44$ балла соответственно), $p = 0,90$.

Показатели PSY в наших наблюдениях варьировали от повышенных, в сравнении с нормативными значениями ($0,30 \pm 0,03$ балла), при экземе ($0,36 \pm 0,05$ балла) и АД ($0,31 \pm 0,04$ балла) и были сниженными при крапивнице ($0,24 \pm 0,05$ балла) и АлКД ($0,25 \pm 0,04$ балла), $p = 0,47$

Общий индекс тяжести симптомов (GSI) был наиболее повышен у больных крапивницей – в 2,9 раза выше нормативных показателей ($1,48 \pm 0,92$ балла и $0,51 \pm 0,02$ балла соответственно) и в 1,7 раз был выше средних показателей по группе АлД – $1,48 \pm 0,92$ балла и $0,83 \pm 0,17$ балла, соответственно. У больных АД он в 1,8 раз превышал нормативные показатели ($0,93 \pm 0,31$ балла, $0,51 \pm 0,02$ балла соответственно) и был в 1,1 раза выше средних показателей по всем АлД – $0,93 \pm 0,31$ балла и $0,83 \pm 0,17$ балла соответственно.

У больных экземой он в 1,3 раза был выше нормативных показателей – $0,64 \pm 0,06$ балла и $0,51 \pm 0,02$ балла соответственно. Наименее выраженные изменения показателя GSI были у больных АлКД – $0,52 \pm 0,04$ балла.

Показатель позитивного симптоматического индекса (PSI) наиболее повышен был у больных экземой – в 2 раза выше нормативных показателей – $41,3 \pm 2,4$ балла и $21,39 \pm 2,02$ балла, соответственно. У больных АД он в 1,8 раз превышал нормативные показатели ($38,7 \pm 2,01$ балла и $21,39 \pm 2,02$ балла, соответственно). У больных АлКД и крапивницей этот показатель в 1,7 раз превышал нормативные показатели – $37,4 \pm 2,7$ балла, $36,3 \pm 3,9$ балла и $21,39 \pm 2,02$ балла, соответственно (табл. 1). При анализе размаха min-max, максимальными изменения были у больных АД (8-71 балла) и экземой (3-71 балла).

Показатель симптоматического дистресса (PSDI) при всех нозологических формах АлД был выше, чем в группах сравнения. Так наиболее повышенным этот показатель был при АД и экземе – $1,33 \pm 0,06$ балла и $1,31 \pm 0,07$ балла, соответственно и был выше нормативных показателей ($1,17 \pm 0,05$). Наименее выраженным этот показатель был при АлКД ($1,19 \pm 0,06$ балла) и у больных крапивницей ($1,23 \pm 0,09$ балла) (табл. 1). При анализе размаха min-max, максимальными изменения были у больных АД ($0,01-3,257$ балла) и экземой ($0,03-3,57$ балла).

Таким образом, в наших наблюдениях наиболее выраженные психологические нарушения наблюдали у больных АД и экземе, при этом у них был выявлен максимальных размах min-max значений.

Высокий показатель соматизации (SOM) выявлен у больных АД, возможно, отражал наличие дистресса, вероятнее, возникающей из-за многомесячных ощущений телесной дисфункции вследствие видимых субъективных ощущений дерматоза (зуд). Показатель межличностной сензитивности (INT) подтверждал наличие у этих пациентов обостренного осознания негативных ожиданий межличност-

Показатели выраженности психопатологической симптоматики в группах сравнениях (опросник SCL-90-R) (M± m; Me; Min – Max)

Шкалы	Экзема n=51	Крапивница n=21	Атопический дерматит n=62	Аллергический контактный дерматит n=30	Нормативные показатели
Соматизация SOM	0,78±0,07 Me=0,76 (0,08-2,25)	0,76±0,09 Me=0,72 (0,00-1,40)	0,82±0,07 Me= 0,78 (0,00-2,58)	0,66±0,08 Me= 0,56 (0,00-1,58)	0,44±0,03*
Обсессивность-компульсивность OC	0,81±0,07 Me= 0,68 (0,00-2,40)	0,59±0,09 Me= 0,48 (0,00-1,30)	0,82±0,06 Me=0,72 (0,10-2,40)	0,74±0,09 Me=0,62 (0,10-2,40)	0,75±0,04
Межличностная сензитивность INT	0,78±0,07 Me= 0,64 (0,00-2,33)	0,59±0,07 Me=0,54 (0,00-1,40)	0,81±0,06 Me= 0,74 (0,11-2,33)	0,69±0,07 Me= 0,56 (0,00-1,60)	0,66±0,03*
Депрессия DEP	0,72±0,08 Me=0,65 (0,00-3,23)	0,60±0,11 Me= 0,56 (0,07-1,70)	0,77±0,11 Me=0,68 (0,07-5,70)	0,59±0,07 Me= 0,52 (0,00-1,30)	0,62±0,04*
Тревожность ANX	0,74±0,08 Me= 0,52 (0,00-2,80)	0,57±0,13 Me= 0,49 (0,00-2,00)	0,77±0,08 Me= 0,62 (0,00-2,80)	0,51±0,06 Me= 0,47 (0,00-1,00)	0,47±0,03*
Враждебность HOS	0,56±0,05 Me= 0,47 (0,00-1,16)	0,58±0,08 Me=0,56 (0,00-1,16)	0,54±0,05 Me=0,51 (0,00-2,00)	0,48±0,06 Me=0,51 (0,00-1,00)	0,60±0,04
Фобическая тревожность PNOB	0,41±0,06 Me= 0,36 (0,00-2,25)	0,36±0,15 Me= 0,37 (0,00-2,23)	0,45±0,06 Me= 0,42 (0,00-2,28)	0,32±0,05 Me= 0,30 (0,00-1,00)	0,18±0,02 *
Паранойяльные тенденции PAR	0,58±0,07 Me=0,56 (0,00-1,83)	0,48±0,08 Me=0,35 (0,00-1,16)	0,55±0,06 Me=0,55 (0,00-1,83)	0,55±0,44 Me=0,51 (0,00-1,66)	0,54±0,04
Психотизм PSY	0,36±0,05 Me= 0,22 (0,00-1,80)	0,24±0,05 Me=0,19 (0,00-0,80)	0,31±0,04 Me=0,21 (0,00-1,80)	0,25±0,04 Me=0,18 (0,00-0,70)	0,30±0,03
Общий индекс тяжести симптомов GSI	0,64±0,06 Me= 0,52 (0,03-2,10)	1,48±0,92 Me= 0,64 (0,06-20,0)	0,93±0,31 Me= 0,71 (0,08-20,0)	0,52±0,04 Me= 0,44 (0,04-1,01)	0,51±0,02*
Позитивный симптоматический индекс PSI	41,3±2,4 Me=38 (3-71)	36,3±3,9 Me= 35,6 (0,70-62,0)	38,7±2,01 Me=34,3 (8-71)	37,4±2,7 Me=35,6 (4-66)	21,39±2,02*
Симптоматический дистресс PSDI	1,31±0,07 Me=1,19 (0,03-3,57)	1,23±0,09 Me=1,20 (0,16-1,95)	1,33±0,06 Me=1,21 (0,01-3,57)	1,19±0,06 Me=1,17 (0,01-2,05)	1,17±0,05*

Примечание:

* – уровень статистической значимости различий между всеми обследованными и нормативными значениями на уровне $p < 0,05$.

ного взаимодействия и коммуникаций с другими людьми [6,7]. Повышенный показатель тревожности свидетельствовал о наличие чувства опасности, страха, что подтверждалось повышенными показателями

фобической тревожности [6,7]. Фобическая тревожность (PNOB), как стойкая реакция страха ситуации, характеризуется иррациональностью и неадекватностью, что ведет к избегающему пове-

Показатели опросника САН в группах сравнения в зависимости от вида дерматоза (M± m; Me; Min – Max)

Показатель	Экзема n=42	Крапивница n=10	Атопический дерматит n=45	Аллер- гический контактный дерматит n=30	Больные аллергодер- матозами n=127	Средние нормативные показатели
Самочув- ствие	4,3±0,08 Me=4,4 (3,4-5,7)	4,4±0,21 Me=4,5 (3,2-5,6)	4,2±0,09 Me=4,3 (2,5-5,6)	4,5±0,11 Me=4,4 (3,2-5,7)	4,3±0,05 Me=4,3 (2,5-5,7)	5,4±0,03
Активность	4,4±0,07 Me=4,5 (3,7-5,5)	4,5±0,16 Me=4,4 (3,5-5,5)	4,3±0,09 Me=4,5 (2,0-5,5)	4,5±0,08 Me=4,5 (3,8-5,5)	4,5±0,04 Me=4,5 (3,3-5,5)	5,0±0,01
Настроение	4,3±0,09 Me=4,3 (3,0-5,6)	4,5±0,22 Me=4,4 (3,8-5,8)	4,2±0,11 Me=4,2 (2,1-5,8)	4,6±0,11 Me=4,2 (3,5-5,7)	4,4±0,06 Me=4,4 (2,6-5,8)	5,1±0,02

дению. Можно представить, что наличие фобической тревожности у больных АД в значительной степени связано с наружными проявлениями дерматоза и зудом, усилено длительным пребыванием в стрессовой ситуации, связанной с проживанием в ЗЛК [6,7]. Соматические эквиваленты фобической и ситуативной тревожности у этих пациентов обосновывают целесообразность применения медикаментозных и немедикаментозных методов их коррекции в комплексном лечении дерматозов.

При анализе дифференцированной самооценки функционального состояния с помощью опросника САН выявлены высокие значения стандартного отклонения и высокий разрыв min – max при различных видах АД. Установлено, что наименьшие значения по показателю самочувствия были у больных АД. Так, показатель самочувствия у больных АД в 1,3 раза был ниже средних нормативных значений – 4,2±0,09 балла и 5,4±0,03 балла, соответственно, а также несколько ниже средних значений по всей группе больных АД – 4,2±0,09 балла и 4,3±0,05 балла, соответственно. У больных экземой и крапивницей показатели самочувствия составили 4,3±0,08 балла и 4,4±0,21 балла, соответственно и были ниже средних нормативных значений – 5,4±0,03 балла (табл. 2).

Показатель активности наиболее сниженным был у больных АД – в 1,2 раза ниже средних нормативных значений – 4,3±0,09 балла и 5,0±0,01 балла, соответственно, а также был несколько ниже средних показателей по группе больных АД (4,5±0,04 балла). У больных экземой он составил 4,4±0,07 балла, крапивницей 4,5±0,16 балла, АлКД 4,5±0,08 балла, эти показатели были ниже средних нормативных значений (5,0±0,01 балла) p=0,34.

Показатель настроения также максимально сниженным был у больных АД – в 1,2 раза ниже, по сравнению с нормативными показателями – 4,2±0,11 балла и 5,1±0,02 баллов соответственно и несколько ниже средних показателей по группе больных АД (4,4±0,06 баллов). У больных экземой этот показатель был в 1,2 раза ниже нормативных показателей – 4,3±0,09 балла и 5,1±0,02 балла, соответственно (табл. 2).

У больных крапивницей и АлКД он составил 4,5±0,22 и 4,6±0,11 баллов, соответственно и был в 1,1 раз ниже нормативных показателей (5,1±0,02 баллов), p=0,23.

При анализе количества больных в зависимости от ответов по показателю самочувствия отмечено, что 35 (27,6%) больных АД оценивали свое состояние как неблагоприятное (до 4 баллов), в т.ч. 13 (28,9%) больных АД, 11 (26,1%) больных

Количество больных АлД в зависимости от вида дерматоза и ответов по опроснику САН (абс./%)

Показатель	баллы	Экзема n=42	Крапивница n=10	Атопический дерматит n=45	Аллергический контактный дерматит n=30	Всего
Самочувствие n=127	До 4	11	4	13	7	35
	4-5	26	5	25	18	74
	Более 5	5	1	7	5	18
Активность n=127	До 4	12	3	15	8	38
	4-5	24	5	22	16	67
	Более 5	6	2	8	6	22
Настроение n=127	До 4	17	3	15	11	46
	4-5	16	4	18	12	50
	Более 5	9	3	12	7	31

экземой, 7 (23,3%) АлКД и 4 (40%) больных крапивницей.

По показателю активности 38 (29,9%) больных АлД оценивали свое состояние как неблагоприятное (до 4 баллов), в т.ч. 15 (33,3%) больных АД, 12 (28,6%) больных экземой, 8 (26,7%) АлКД и 3 (30%) больных крапивницей.

По показателю настроения 46 (36,2%) больных АлД оценивали свое состояние как неблагоприятное, в т.ч. 17 (40,5%) больных экземой, 15 (33,3%) больных АД, 11 (36,7%) больных АлКД и 3 (30%) больных крапивницей (табл. 3).

Выводы

Комплексными клинико-психологическими исследованиями больных АлД установлены различной степени выраженности реакции посттравматического стресса в виде депрессии, ситуативной и фобической тревожности, соматизации, симптоматического дистресса, наиболее выраженные у больных АД и экземой. Соматические эквиваленты фобической и ситуативной тревожности у этих пациентов обосновывают целесообразность применения медикаментозных и немедикаментозных методов их коррекции в комплексном лечении дерматозов.

Список литературы

1. Волошин, В.М. Посттравматическое стрессовое расстройство (клиника, динамика, течение и современные подходы к психотерапии) [Текст]: автореф. дис... доктора мед. наук. / В.М. Волошин. - М., 2004. - 49 с.
2. Вяткина, В.А. Посттравматические стрессовые состояния [Текст] / В.А. Вяткина // Соц. и клин. психиатрия. - 2001. - № 4. - С. 27-29.
3. Дымова, Е. Н. Параметры психологического благополучия/неблагополучия при разном уровне психической травматизации [Текст] / Е.Н. Дымова, Н.В. Тарабрина, Н.Е. Харламенкова // Вестник Московского университета. Психология. - 2015. - № 2. - С. 37-50
4. Дьяконов, И.Ф. Психологическая диагностика в практике врача [Текст] / И.Ф. Дьяконов, Б.В. Овчинников - СПб.: СпецЛист, 2008. - 145 с.
5. Перре, М. Клиническая психология [Текст]: монография / М. Перре, У. Бауманна. - СПб. : Питер, 2002. - 63 с.

6. Тарабрина, Н. В. Практикум по психологии пост-травматического стресса. [Текст] / Н. В. Тарабрина - СПб.: Питер, 2001. - 272 с.
7. Тарабрина, Н.В. Психологические последствия переживания интенсивного стресса участниками контртеррористической операции и гражданским населением. Психология повседневного и травматического стресса: угрозы, последствия и совладения [Текст] / Н.В. Тарабрина, И.С. Хажуев, А.Л. Журавлев, Е.А. - М.: Изд-во «Институт психологии РАН», 2016. – 496 с.

Gorbenko A.S.

COMPARATIVE PSYCHOLOGICAL FEATURES OF PATIENTS DEPENDING ON THE TYPE OF ALLERGODERMATOSIS

*State Educational Organization of Higher Professional Education
«Donetsk National Medical University M. Gorky»*

Summary

The aim is to study the psychological characteristics of patients depending on the type of allergic dermatosis (AL).

Materials and methods. The severity of psychopathological disorders was determined using SCL-90-R and SAN questionnaire. The study was conducted in 194 people living in the local conflict zone, divided into 2 groups: group 1 – 164 patients with allergic dermatoses, including 62 patients with atopic dermatitis (AD), 51 patients with eczema, 21 patients with urticaria, 30 – allergic contact dermatitis; Group 2 – 30 people without dermatological pathology. The control indicators were normative indicators obtained previously from persons who did not suffer from dermatological pathology and who did not live in the zone of local conflict.

Results. The severity of psychopathological symptoms depending on the type of allergic dermatosis is shown. The most pronounced disorders were observed with atopic dermatitis, eczema in terms of anxiety, depression and somatization. When analyzing the results of the survey according to the following questionnaire – SAN, which reflects a differentiated self-assessment of the functional state, it was found that the current level of health, activity and mood was significantly lower than the average normative indicators for all nosological forms.

Conclusions. Comprehensive clinical and psychological studies of AL patients have established varying degrees of post-traumatic stress reaction in the form of depression, situational and phobic anxiety, somatization, symptomatic distress, most pronounced in patients with AD, eczema.

Key words: *atopic dermatitis, eczema, allergic contact dermatitis, urticaria, psychopathological disorders.*

*Моногарова Н.Е., Проценко Т.В., Семендяева Е.В., Провизион А.Н.,
Закомолдина Т.В., Цирковская Е.Р.*

ВЛИЯНИЕ ТРЕВОЖНО-ДЕПРЕССИВНОГО СИНДРОМА НА КАРДИО-РЕСПИРАТОРНЫЙ РИСК У ПАЦИЕНТОВ С ХОБЛ НА ФОНЕ СОПУТСТВУЮЩЕЙ ПАТОЛОГИИ

*Государственная образовательная организация
высшего профессионального образования
«Донецкий национальный медицинский университет имени М.Горького»*

Резюме

Цель исследования — изучить влияние тревожно-депрессивного синдрома (ТДС) на индекс кардио-васкулярного риска и результаты сомнологического исследования у пациентов с ХОБЛ и себорейным кератозом (СБК) в сочетании с артериальной гипертензией (АГ).

Материалы и методы исследования. Проанализированы анамнестические, клинические и лабораторно-инструментальные данные 78 пациентов, разделенных на 3 группы: 1 – пациенты с ХОБЛ, СБК и АГ, 2 – пациенты с ХОБЛ, СБК и АГ с наличием ТДС и 3 – контрольная группа лиц без бронхолегочной системы, СБК, АГ и ТДС. Все пациенты прошли сомнологическое исследование при помощи аппарата SOMNOcheck micro CARDIO (Weinman, Германия) с определением индексов кардиального риска (CRI), апноэ/типопноэ (АНИ): обструктивного (оАНИ) и центрального (цАНИ)), индекса апноэ (AI) с определением максимальной и средней продолжительности отсутствия дыхания, индексов типноэ (НИ), десатурации, минимального и среднего насыщения крови кислородом, минимальной, максимальной и средней частоты сердечных сокращений (ЧСС), индексов пробуждений общего (AAI) и в отдельности – связанного с респираторными событиями (AAI resp) и не связанного (AAI non resp); показатели тревожности определяли по шкале Спилберга-Ханина, уровень депрессии – по шкале Бека.

Результаты и их обсуждение. Выявленные в результате проведенных комплексных исследований нарушения сатурации отражают снижение насыщения гемоглобина периферической крови кислородом, что может влиять на барьерно-защитные свойства бронхолегочной, сердечно-сосудистых систем, кожи и быть предрасполагающим фактором развития СБК, активации ТДС, приводящих к развитию осложнений, повышению CRI и снижению качества жизни.

Ключевые слова: ХОБЛ, артериальная гипертензия, тревожность, депрессия, синдром обструктивного апноэ сна, себорейный кератоз.

Актуальность. Одними из наиболее распространённых являются патологии сердечно-сосудистой и дыхательной систем: удельный вес смертности по причине сердечно-сосудистых заболеваний составляет 30% от общего показателя смертности,

среди нарушений дыхательной системы лидирующие позиции занимает хроническая обструктивная болезнь лёгких (ХОБЛ) и синдром обструктивного апноэ сна (СОАС) [9]. Последнее обнаруживается у 100 миллионов человек во всём мире, что составляет

примерно 4% среди взрослого населения [6]. Выявление функциональных нарушений, как маркеров соматических заболеваний жизненно-важных систем организма, остаётся наиболее актуальной проблемой современной медицины. Одним из таких маркеров является тревожно-депрессивный синдром (ТДС), который встречается у 4,4-20% населения в мире и себорейный кератоз (СБК), который встречается от 38% до 90% населения в зависимости от возраста [1,5]. Среди пациентов с ХОБЛ ТДС встречается в 55% случаев [4], а среди больных с нарушениями дыхания во сне, патология психоэмоциональной сферы наблюдается у 100%. Следовательно, существует патогенетическая связь между аффективной патологией и тяжестью течения заболеваний лёгочной системы, которые выявляют при функциональных исследованиях, в том числе, сомнологических [3,7].

Цель работы – изучить влияние ТДС на индекс кардио-васкулярного риска (CRI) и результаты сомнологического исследования у пациентов с ХОБЛ и СБК в сочетании с артериальной гипертензией (АГ).

Материалы и методы

Проанализированы анамнестические, клинические и лабораторно-инструментальные данные 48 пациентов (42 мужчины и 6 женщин) с ХОБЛ и СБК в сочетании с АГ с ТДС и без них, находившихся на стационарном лечении в пульмонологическом отделении Донецкого клинического территориального медицинского объединения (г.Донецк). Контрольную группу составило 30 человек (14 мужчин и 16 женщин) без патологии бронхолегочной системы, СБК, АГ и ТДС. Всего в исследовании приняло участие 78 пациентов. Данная выборка была разделена на 3 группы: 1 – пациенты с ХОБЛ, СБК и АГ, 2 – пациенты с ХОБЛ, СБК и АГ с наличием ТДС и 3 – контрольная группа. Все пациенты прошли сомнологическое исследование при помощи аппарата SOMNOcheck micro CARDIO (Weinman, Германия), при котором определялись следующие показа-

тели: индекс кардиального риска (CRI), индекс апноэ/гипопноэ (АНИ) (обструктивный – оАНИ) и центральный – цАНИ), индекс апноэ (AI) с определением максимальной и средней продолжительности отсутствия дыхания, индекс гипопноэ (HI), индекс десатурации, минимальное и среднее значение насыщение крови кислородом, минимальная, максимальная и средняя частота сердечных сокращений (ЧСС), индекс пробуждений общий (AAI) и в отдельности – связанный с респираторными событиями (AAI resp) и не связанный (AAI non resp). Показатели тревожности определяли по шкале Спилберга-Ханина, уровень депрессии – по шкале Бека. У всех пациентов осматривали весь кожный покров с целью выявления СБК. Статистическая обработка собранного материала проводилась в несколько этапов. На первом этапе изучали соответствие собранного статистического материала нормальному закону распределения с использованием метода Шапиро-Уилка. Анализ показал, что ни один из изучаемых признаков не соответствовал нормальному закону распределения. В связи с этим дальнейшую статистическую обработку проводили с использованием непараметрических методов. С целью установления различия в группах сравнения по отдельным клиническим критериям рассчитывали Н-критерий Крускала-Уоллиса. Для проверки значимости связи между двумя категоризованными переменными использовали χ^2 Пирсона. Нулевую гипотезу о равенстве значений признаков отвергали и различия между сравниваемыми показателями считали значимыми при $p < 0,05$ [2,8].

Результаты и их обсуждение

Возраст общей выборки пациентов с ХОБЛ, СБК и АГ был от 43 до 75 лет, лиц контрольной группы – от 23 до 71 года. Средний возраст пациентов, включенных в исследование, составил $54,4 \pm 1,62$ лет, в том числе в 1-ой группе – $61,7 \pm 1,37$ лет, во 2-ой группе – $62,3 \pm 1,7$, а в группе контроля – $42,1 \pm 2,53$ лет.

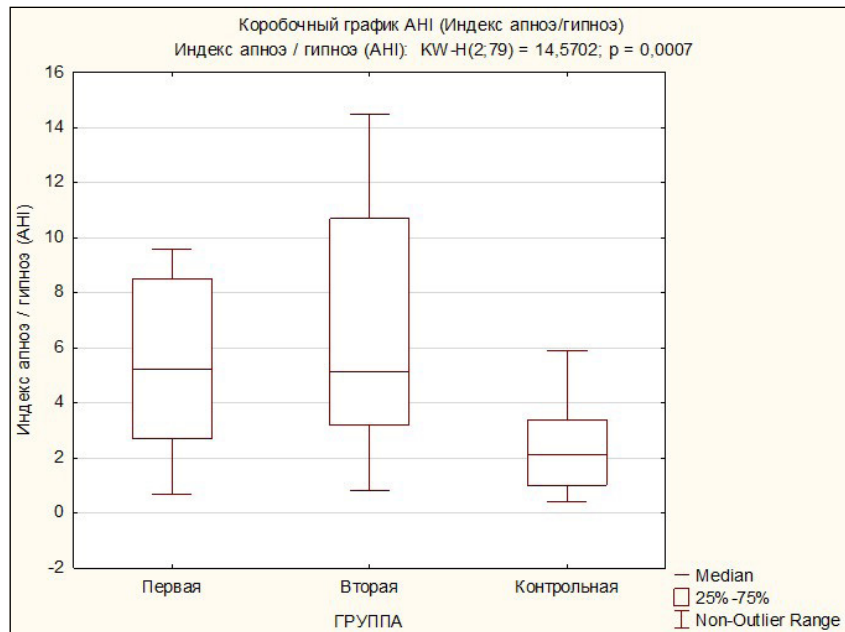


Рисунок 1. Индекс апноэ/гиппноэ (АНИ) у обследуемых больных по группам.

Определены значимые различия в группах сравнения по показателям ночного респираторного мониторинга с пульсоксиметрией.

Индекс апноэ/гиппноэ (АНИ) у обследуемых больных колебался от 0,4 до 45,8 и составил в среднем $6,51 \pm 0,91$, при этом у больных 1-ой группы колебался от 0,7 до 30,7 и составил в среднем $7,73 \pm 1,62$, во 2-ой группе – от 0,8 до 45,8 и составил в среднем $8,77 \pm 2,11$ ($p=1,0$). В контрольной группе значения данного показателя были в среднем $3,51 \pm 0,75$ при колебании от 0,4 до 16,1 и достоверно отличались от таковых в 1-ой и 2-ой группах ($p < 0,007$) (рис.1).

Индекс апноэ (AI) среди всех обследуемых колебался от 0 до 42 и составил в среднем $4,16 \pm 1,75$, при этом в 1-ой группе – $3,44 \pm 1,0$ (min – 0, max – 16,4), во 2-ой группе – $3,65 \pm 1,69$ (min – 0, max – 42,0). Несмотря на более высокие показатели у больных 2-ой группы статистически значимых различий выявлено не было ($p=1,0$). У лиц контрольной группы данный показатель составил лишь $1,13 \pm 4,31$ (min – 0, max – 13), что достоверно отличалось от показателей больных с ХОБЛ ($p < 0,03$).

Длительность самого продолжительного апноэ среди всех обследуемых колебалась от 0 до 58 с и составила в среднем

$20,36 \pm 1,65$ с, при этом у больных 1-ой группы она колебалась от 0 до 56 с и в среднем составила $25,8 \pm 3,57$ с, у больных 2-ой группы – от 0 до 58 с, среднее значение $19,9 \pm 3,03$ с, а у пациентов контрольной группы – от 0 до 39 с и составила в среднем лишь $15,9 \pm 1,87$ с. Несмотря на различные показатели данного параметра во всех группах сравнения, статистических различий между ними выявлено не было ($p > 0,05$).

Так же статистически между собой не отличались и показатели продолжительности среднего апноэ во всех сравниваемых группах ($p > 0,05$), несмотря на имевшиеся отличия между группами. Так, в 1-ой группе данный показатель был в среднем $13,3 \pm 1,49$ с (min – 0, max – 27), во 2-ой группе – $11,65 \pm 1,44$ с (min – 0, max – 30), а в контрольной группе – $11,93 \pm 1,2$ с (min – 0, max – 29).

Продолжительность апноэ обструктивного типа (oANI) среди всех обследованных варьировала от 0 до 28,8 с и составила в среднем $3,61 \pm 0,68$ с, при этом в 1-ой группе – $4,17 \pm 1,3$ с (min – 0,3, max – 25,3), во 2-ой группе – $5,08 \pm 1,47$ с (min – 0,5, max – 28,8). Несмотря на более низкие показатели во 2-ой группе, статистически значимых отличий между ними выявлено не было ($p=1,0$). При этом показатели как в 1-ой, так и во 2-ой группе были достоверно выше ($p < 0,007$),

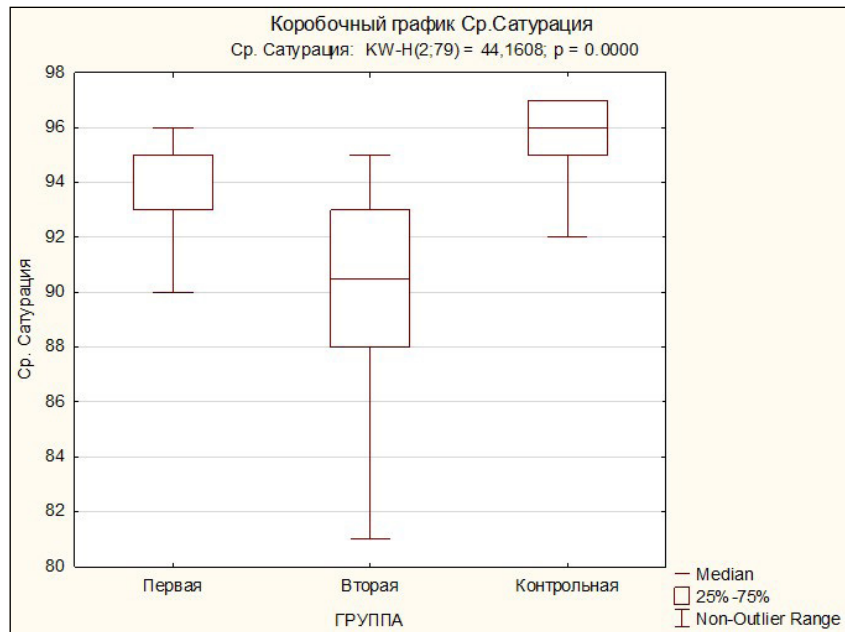


Рисунок 2. Показатели средней сатурации периферической крови у обследованных больных.

чем у лиц контрольной группы – $1,82 \pm 0,64$ с (min – 0, max – 14,3). Что свидетельствует о том, что тяжесть бронхо-обструктивного синдрома при ХОБЛ в 1-ой и 2-ой группах не влияла на выраженность СОАГС.

Длительность центрального апноэ (цАН) среди обследованных больных ХОБЛ АГ и СБК колебалась от 0 до 7,6 с и в среднем составила $2,14 \pm 0,2$ с, при этом в 1-ой группе данный показатель был несколько выше, чем во 2-ой – $3,06 \pm 0,48$ с (min – 0,1, max – 7,6) и $2,13 \pm 0,3$ с (min – 0,3, max – 6,5) соответственно, но достоверного различия между ними выявлено не было ($p=0,93$). В контрольной группе длительность цАН была ниже, чем в 1-ой и 2-ой группах – $1,44 \pm 0,23$ с (min – 0, max – 5,7), при этом достоверно ниже данный показатель был лишь по сравнению со значениями 1-ой группы ($p=0,013$), в то время как от значений 2-ой группы статистических различий выявлено не было ($p=0,19$).

Минимальная сатурация у больных ХОБЛ с АГ и СБК, включенных в исследование, колебалась от 42% до 91% и составила в среднем $83,27 \pm 1,04\%$, при этом у больных 1-ой группы – $82,3 \pm 1,27\%$ (min – 71, max – 91), у больных 2-ой группы – $77,96 \pm 2,4\%$ (min – 42, max – 89). Несмотря на более высокие показатели у больных 2-ой группы, статистически группы были однородны ($p=1,0$).

У лиц контрольной группы минимальная сатурация в среднем была $88,7 \pm 0,77\%$ (min – 78, max – 95), что достоверно отличало ($p < 0,0007$) их от больных ХОБЛ с АГ как с ТДН, так и без них.

Показатели средней сатурации периферической крови у обследованных больных колебались от 78% до 97% и составили в среднем $93,24 \pm 0,42\%$, при этом у больных 1-ой группы – $93,9 \pm 0,4\%$ (min – 89%, max – 96%), во 2-ой группе были несколько ниже – $89,9 \pm 0,88\%$ (min – 78%, max – 95%). Статистически группы были неоднородны и показатели средней сатурации периферической крови у обследованных больных были достоверно ниже у больных во 2-ой группе, по сравнению с 1-ой группой ($p < 0,003$). Показатель средней сатурации периферической крови у лиц контрольной группы достоверно отличался ($p < 0,008$) от таковых, как в 1-ой, так и во 2-ой группах и составил в среднем $95,6 \pm 0,24\%$ (min – 92%, max – 97%) (рис.2).

Индекс десатурации по результатам наших исследований у больных 1-ой группы был в среднем $4,87 \pm 1,5$ (min – 0,1, max – 29,0), а у больных 2-ой группы – $8,8 \pm 3,46$ (min – 0, max – 66,8). Несмотря на существенно превышающие показатели 2-ой группы над 1-ой, статистических отличий между ними вы-

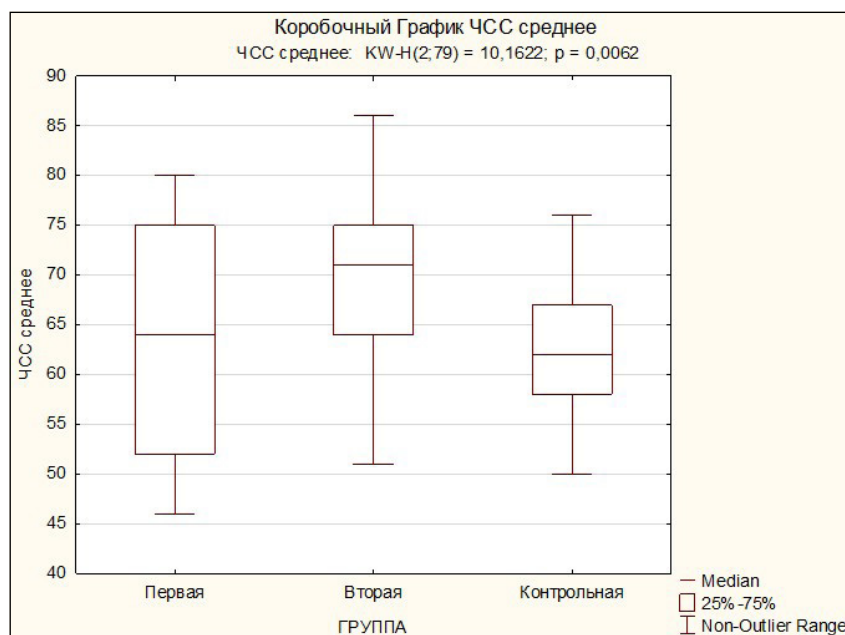


Рисунок 3. Показатели средней частоты сердечных сокращений (ЧСС_{ср}).

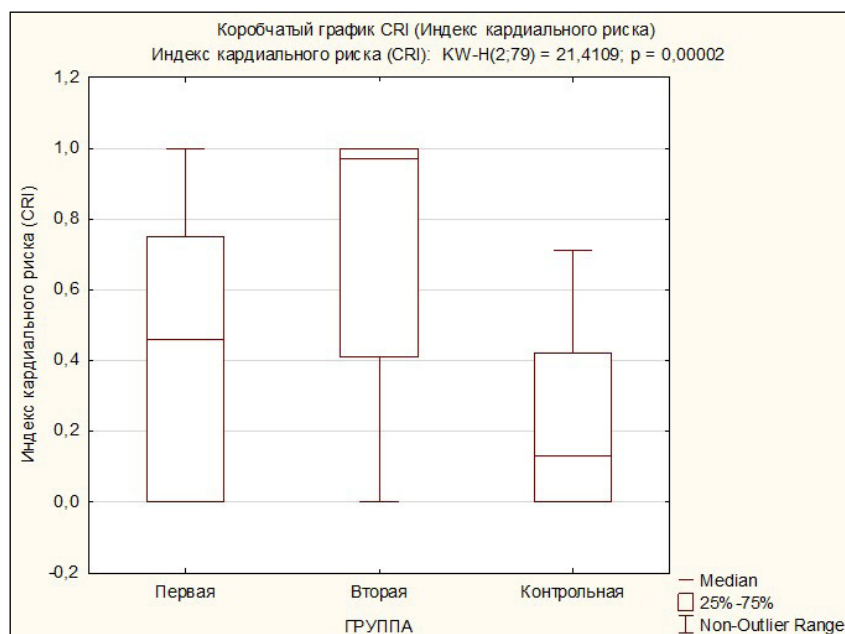


Рисунок 4. Индекс кардиального риска (CRI) у обследуемых больных.

явлено не было ($p=1,0$). У лиц контрольной группы значения данного показателя составило в среднем $1,41 \pm 0,5$ (min – 0, max – 11,5), что было достоверно ниже, чем у больных как в 1-ой, так и во 2-ой группах ($p < 0,006$).

Показатели ЧСС_{ср} у обследуемых больных колебались от 46 до 92 ударов в минуту, среднее значение $65,5 \pm 1,09$, при этом у больных 1-ой группы ЧСС_{ср} колебалась от 46 до 80 ударов в минуту и составила в среднем $62,8 \pm 2,32$, во 2-ой группе колебалась от 51 до 92 и составила в среднем $70,4 \pm 1,8$.

Статистически показатели ЧСС_{ср} были достоверно ниже у больных в 1-ой группе, по сравнению со 2-ой группой ($p < 0,03$). В контрольной группе данный показатель составил в среднем $62,9 \pm 1,27$ при колебании от 50 до 83 и достоверно отличался от таковых во 2-ой группе ($p < 0,01$) (рис.3).

Индекс кардиального риска (CRI) у обследуемых больных колебался от 0 до 1,0 и составил в среднем $0,45 \pm 0,04$, при этом у больных 1-ой группы колебался от 0 до 1,0 и составил в среднем $0,43 \pm 0,07$, во 2-ой группе

колебался от 0 до 1,0 и составил в среднем $0,71 \pm 0,07$. В контрольной группе данный показатель составил в среднем $0,22 \pm 0,04$ при колебании от 0 до 0,71 и достоверно отличался от таковых, как в 1-ой ($p < 0,039$), так и во 2-ой группах ($p < 0,000014$) (рис.4).

У 3 пациентов 2-ой группы во время ночной записи была диагностирована аритмия, что совпадало с периодами десатурации. Чаще это была экстрасистолия и мерцательная аритмия.

При исследовании функции внешнего дыхания (ФВД) у обследуемых больных были проанализированы показатели ОФВ1, ФЖЭЛ и индекс Тиффно. Показатель ОФВ1 в 1-ой группе составил в среднем $49,7 \pm 4,61\%$, а пациентов 2-ой группы – $44,8 \pm 4,82\%$, среднее значение показателя ФЖЭЛ у пациентов 1-ой группы $57,6 \pm 6,76\%$, 2-ой – $64,3 \pm 4,64\%$ соответственно, индекс Тиффно составил у пациентов 1-ой группы $47,7 \pm 5,38\%$, а 2-ой – $50,45 \pm 4,25\%$. Учитывая полученные данные, можно сделать вывод, что по тяжести ХОБЛ 1-ой и 2-ой группы не отличались ($p > 0,05$).

Отсутствие различий при заполнении опросника mMRC пациентами 1-ой и 2-ой групп свидетельствует об однородности выборки, среднее значение данного показателя в 1-ой группе составило – $2,04 \pm 0,23$, во 2-ой – $2,08 \pm 0,25$ ($p > 0,05$).

Количество очагов СбК у больных ХОБЛ колебалось от 9 до 123 и в среднем составило $15,2 \pm 2,5$; при этом у больных ХОБЛ и АГ на фоне инсулинорезистентности – от 31 до 123, в среднем $38,0 \pm 5,0$, а у больных ХОБЛ и АГ без инсулинорезистентности – от 9 до 25, в среднем $9,6 \pm 0,8$ ($p = 0,0005$). У больных ХОБЛ и АГ на фоне инсулинорезистентности очаги СбК выглядели в виде умеренно пигментированных пятен или папул с шероховатой поверхностью от 1,0 до 3,3 см в диаметре, в среднем – $1,99 \pm 0,13$ см, расположенных на коже лица и шеи, волосистой части головы, декольте, боковых поверхностей туловища и живота, со склонностью к слиянию с образованием в отдельных зонах пигментированных бляшек (под молочными железами и в складках живота).

У больных ХОБЛ и АГ без инсулинорезистентности очаги СбК выглядели в виде желто-коричневых пятен или бляшек с шероховатой поверхностью, от 0,6 до 1,5 см в диаметре в среднем – $0,95 \pm 0,05$ см в диаметре, расположенных на коже лица, волосистой части головы, на коже живота и на разгибательных поверхностях верхних конечностей

Проведенный клинический анализ показал различия в клинике СбК у больных с ХОБЛ и АГ на фоне инсулинорезистентности и без нее. Так, очаги СбК у больных ХОБЛ с инсулинорезистентностью располагались, преимущественно, по линиям натяжения кожи (линии Лангера), независимо от зон, подверженных инсоляции, в то время как у больных ХОБЛ без инсулинорезистентности, они располагались, в основном, хаотично, преимущественно на солнцеоткрытых участках кожи. Достоверно отличалось количество очагов СбК, и их размеры ($p = 0,0005$) и ($p = 0,001$) соответственно.

Клинический пример. Пациент Г., 1959г.р. (60 лет), не работает, жалуется на одышку при незначительной физической нагрузке и ходьбе, приступы затрудненного дыхания, кашель с трудноотделяемой вязкой мокротой, дискомфорт и ощущение хрипов в грудной клетке, общую слабость.

Болеет ХОБЛ много лет. Неоднократно получал амбулаторное и до 2-х раз в год стационарное лечение по поводу обострения данного заболевания. С 2017г. на фоне приема базисной терапии (тиотрипия бромид) отмечает прогрессивное нарастание одышки, обострения носят более частый характер.

Курит на протяжении 35 лет, индекс «пачко/лет» равен 35.

Объективно: кожа и видимые слизистые оболочки обычного цвета, цианоз губ. На коже лица в области лба, на коже спины, боковых поверхностей туловища определяются многочисленные четко ограниченные возвышающиеся над уровнем окружающей кожи папулы и бляшки желтовато-коричневого и коричневого цвета с шероховатой поверхностью, овальной или округлой формы

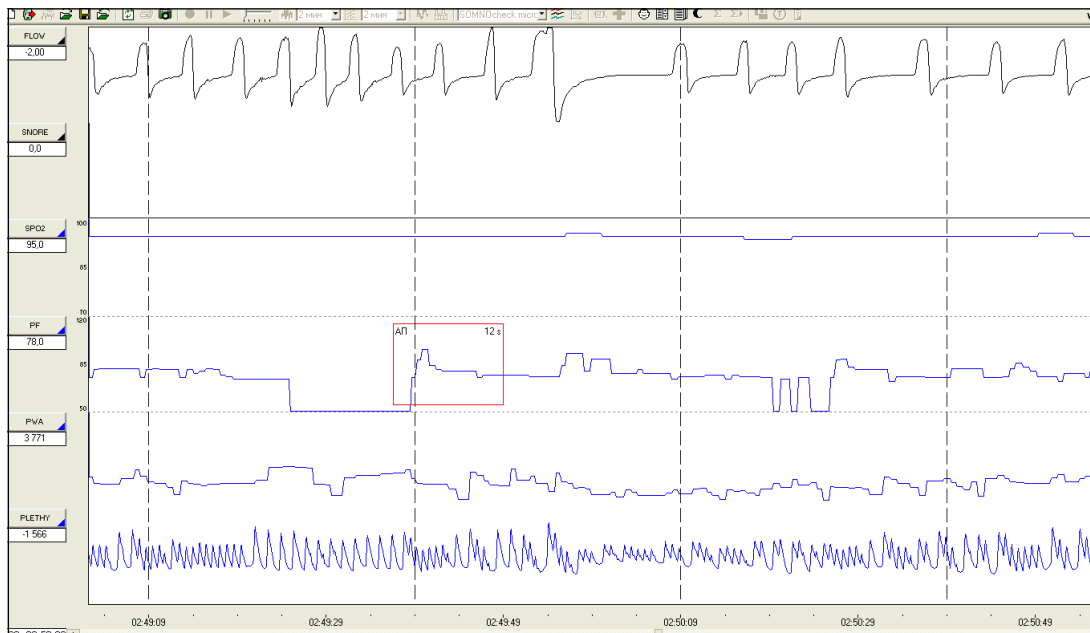
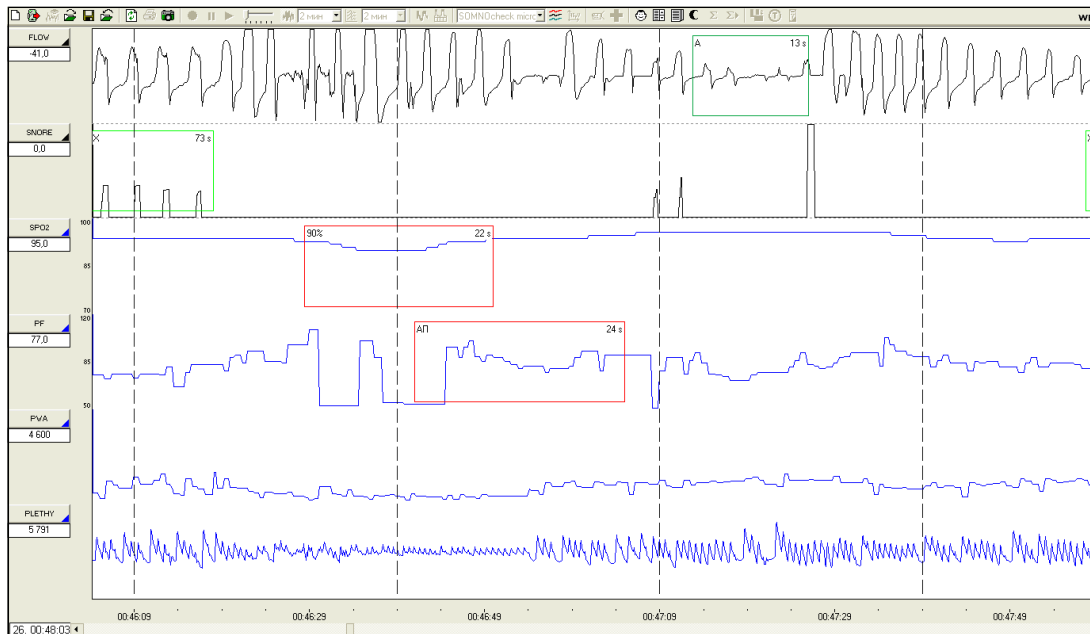


Рисунок 5. Данные автоматического отчета кардиореспираторного мониторинга системы для диагностики клинических нарушений сна и сопутствующих факторов риска SOMNOlab v2.19 пациента Г.

от 1,2 до 2,9 см в диаметре Периферических отеков нет. ЧД – 22 за 1 минуту. Над легкими – дыхание везикулярное, ослаблено, сухие хрипы на всем протяжении. Выдох удлинен. Деятельность сердца ритмичная, тоны приглушены, ЧСС – 88 ударов за 1 минуту, АД 140/80 мм рт.ст. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не увеличены.

По результатам спирографического обследования и бодиплетизмографии – нарушения вентиляционной способности лег-

ких по смешанному типу: резкие обструктивные (ОФВ1 равен 40,2% должн. (1,26 л), умеренные рестриктивные (ФЖЕЛ равен 57,9% должн. (2,24 л), соотношение ОФВ1/ФЖЕЛ = 0,39. Резкое нарушение бронхиальной проходимости на уровне бронхов крупного, среднего и мелкого калибра. Отмечается увеличение аэродинамического сопротивления дыхательных путей (на 248,6%), остаточного объема легких (на 116,4%), внутригрудного объема легких (на 70,1%) – эмфизема легких.

Проведена ЭКГ – ритм синусовый регулярный с ЧСС 85 уд/мин. Нормальное положение ЭОС. Признаки гипертрофии левого желудочка. Диффузные нарушения процессов реполяризации миокарда.

При заполнении опросников пациентом показатели тревожности по шкале Спилберга-Ханина и уровень депрессии – по шкале Бека, выявили у пациента тревожно-депрессивного нарушения.

Пациенту было проведено ночное сомнологическое мониторирование прибором SOMNOcheck micro CARDIO (Weinmann) (рис.5).

При анализе данных, полученных при сомнологическом обследовании выявлено, что индекс апноэ/гипопноэ (АИ) равен 7,4/ч, что соответствует наличию синдрома СОАГС легкой степени тяжести, длительность самого продолжительного апноэ 26 с, минимальная сатурация зафиксирована 87%, при средней сатурации 94%, а также был выявлен пароксизм мерцательной аритмии. ЧСС среднее составила 77/мин. (максимальная 102 – минимальная 39). Учитывая результаты обследования установлено, что пациент имеет сильные индикаторы кардиоваскулярного риска, что необходимо учитывать при назначении лечения.

Таким образом, выявленные в результате проведенных комплексных исследований нарушения сатурации отражают снижение насыщения гемоглобина периферической крови кислородом, что может влиять на барьерно-защитные свойства бронхо-легочной и сердечно-сосудистых систем, кожи и быть предрасполагающим фактором активации ТДС, приводящих к развитию СбК осложнений, повышению СRI и снижению качества жизни. Более выраженные клинические проявления и нарушения сатурации у больных ХОБЛ и АГ отражают значимость метаболических нарушений в развитии ТДС и могут быть предрасполагающим фактором к развитию СбК. Более выраженные клинические проявления и нарушения сатурации у больных СбК и ХОБЛ с инсулинорезистентностью, отражают значимость метаболических нарушений в развитии СбК, что необходимо учитывать при лечении больных.

Выводы

Выявленные изменения необходимо учитывать при лечении этой категории больных, прогнозе и планировании лечебно-реабилитационных мероприятий.

Список литературы

1. Александрова, А. К. Себорейный кератоз как неизменный спутник старения. Современный взгляд на этиологию и патогенез [Текст] / А.К. Александрова, В.А. Смольяникова, В.А. Филатова // *Пространство и Время*. - 2018. - № 1-2(31-32). - С. 295-301.
2. Банержи, А. Медицинская статистика понятным языком: вводный курс [Текст] / А. Банержи; пер. с англ. под ред. В.П. Леонова. – М.: Практическая медицина, 2007. – 287 с.
3. Волков, А.Г. Принципы обследования и терапии больных храпом и синдромом обструктивного апноэ сна [Текст] / А.Г. Волков, Т.В. Золотова, Л.С. Давыдова // *Медицинский вестник Юга России*. – 2012. - № 2 – С. 22-24.
4. Лышова, О.В. Скрининговое исследование субъективных характеристик сна, дневной сонливости и синдрома апноэ во сне у мужчин с артериальной гипертензией [Текст] / О.В. Лышова, Н.В. Харина // *Артериальная гипертензия*. – 2012. - №5. – С. 459-466.
5. Миронова, Н.В. Тревожно-депрессивные расстройства у больных хронической обструктивной болезнью легких [Текст] / Н.В. Миронова, С.В. Нарышкина // *Бюллетень*. - №55. – С. 132-139.
6. Овчаренко, С.И. Легочная реабилитация больных хронической обструктивной болезнью легких с учетом типа реагирования на заболевание [Текст] / С.И. Овчаренко, Я.К. Галецкайте, Б.А. Волель // *Сибирское медицинское обозрение*. – 2017. - № 5. – С. 28-35.

7. Синдром ночного апноэ у пациентов с хронической обструктивной болезнью лёгких [Текст] / Е.А. Рожнова, М.Ф. Киняйкин, М.А. Шаповал [и др.] // Тихоокеанский медицинский журнал. – 2013. - №3. – С. 22-24.
8. Халафян, А.А. *Statistica* 6. Статистический анализ данных [Текст]: учебник / А. А. Халафян. – 3-е издание. – М.: Бином-Пресс, 2008. – 512 с.
9. Хроническая обструктивная болезнь легких у пациентов кардиологического профиля: проблемы диагностики и лечения [Текст] / А.Ю. Шаповалова, Е.С. Рябова, О.А. Пластинина [и др.] // Вестник современной клинической медицины. – 2016. - №1. – С. 79-83.

*Monogarova N.E., Protsenko T.V., Semendyaeva E.V.,
Provizion A.N., Zakomoldina T.V., Tzirkovskaya E.R.*

INFLUENCE OF ANXIETY-DEPRESSIVE SYNDROME ON CARDIO-RESPIRATORY RISK IN PATIENTS WITH COPD WITH COMORBIDITIES

*State Educational Organization of Higher Professional Education
«Donetsk National Medical University M. Gorky»*

Summary

The aim is study the effect of anxiety-depressive syndrome (ADS) on the cardiovascular risk index and the results of somnological research in patients with COPD and seborrheic keratosis (SBK) in combination with arterial hypertension (AH).

Materials and methods. Anamnestic, clinical and laboratory-instrumental data of 78 patients were analyzed, divided into 3 groups: 1 - patients with COPD, SBK and AH, 2 - patients with COPD, SBK and AH with the presence of ADS and 3 - a control group of persons without a bronchopulmonary system, SBK, AG and ADS. All patients underwent somnological examination using the SOMNOcheck micro CARDIO apparatus (Weinman, Germany) with the determination of cardiac risk indices (CRI), apnea / hypopnea (AHI): obstructive (oAHI) and central (cAHI)), apnea index (AI) with determination maximum and average duration of lack of breath, hypopnea indices (HI), desaturation, minimum and average blood oxygen saturation, minimum, maximum and average heart rate (HR), total awakening indices (AAI) and, separately, associated with respiratory events (AAI resp) and unrelated (AAI non resp); indicators of anxiety were determined according to the Spielberg-Khanin scale, the level of depression - according to the Beck scale.

Results. The violations of saturation revealed as a result of the complex studies reflect a decrease in the saturation of hemoglobin of peripheral blood with oxygen, which can affect the barrier-protective properties of the bronchopulmonary, cardiovascular systems, skin and be a predisposing factor for the development of SBC, activation of ADS, leading to the development of complications, an increase in CRI and decrease in the quality of life.

Conclusions. The revealed changes can be used to optimize the treatment of patients with COPD in the background and comorbid pathology.

Key words: *chronic obstructive pulmonary disease, arterial hypertension, anxiety, depression, obstructive sleep apnea syndrome, seborrheic keratosis.*

УДК 616.5:615.832.3

Романенко К.В., Боровая О.О., Ермилова Н.В., Тёмкин В.В., Чередниченко Л.С.

ТРАНСКРАНИАЛЬНАЯ МЕЗОДИЭНЦЕФАЛЬНАЯ МОДУЛЯЦИЯ И ПЕРСПЕКТИВЫ ЕЁ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ В ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИИ

Государственная образовательная организация
высшего профессионального образования
«Донецкий национальный медицинский университет имени М.Горького»
Республиканский клинический дерматовенерологический
центр и диспансер МЗ ДНР

Резюме

В статье приведены основные принципы работы транскраниальной мезодиэнцефальной модуляции. Подробно описаны преимущества метода, методика выполнения процедур противопоказания. Показаны её возможности в лечении дерматовенерологической патологии.

Ключевые слова: транскраниальная мезодиэнцефальная модуляция, дерматовенерология.

Мезодиэнцефальная модуляция (МДМ) – метод транскраниальной электротерапии, избирательно активирующий работу нейроэндокринных центров, расположенных в среднем мозге (мезэнцефалон) и промежуточном мозге (диэнцефалон) и повышающий адаптационный потенциал и качество реакции организма на перегрузки и повреждения [4,9,10,11].

Термин «мезодиэнцефальная модуляция» – преемственное развитие метода транскраниальной электростимуляции (ТЭС), разработанного А. Limoge et al. [14], В. А. Лебедевым и др. [9,10]. Отличительной особенностью нового метода МДМ была его клиническая направленность - вначале на решение проблем кардиологии, а затем и на другие отрасли медицины. При этом модифицировалось и адаптировалось к конкретным задачам техническое обеспечение, базирующееся на собственных оригинальных разработках [10]. Если говорить в общих чертах, то МДМ, опираясь на пре-

дыдущие достижения в рассматриваемой области, основана на подборе характеристик электрического сигнала, максимально нормализующего работу центров управления адаптационной системой организма, локализованных в срединных структурах головного мозга, главным образом в области промежуточного и среднего мозга. Преимущественное воздействие осуществляется на гипоталамо-гипофизарную и опиоидную системы [12], вырабатывающие спектр нейrogормонов, регулирующих деятельность органов и систем на клеточном и молекулярном уровне. При этом обезболивающий и седативный эффекты являются лишь составной частью многогранного действия МДМ, наиболее демонстративными внешними признаками лечебного эффекта. Опиоидная и гипоталамо-гипофизарная системы тесно связаны друг с другом в функциональном отношении и располагаются в мезодиэнцефальной структуре организма и тесно взаимодействуют с указан-

ными системами. МДМ, как современная модификация транскраниальной электро-терапии (ТЭТ), прежде всего, направлена на улучшение работы адаптационной системы через активацию управляющих центров опиоидной и гипоталамо- гипофизарной систем головного мозга. Ставится задача не только усиления адаптационного ответа при уже состоявшемся повреждении организма (острое заболевание или обострение хронического, травма, отравление, физическая или психоэмоциональная перегрузка и т.д.), но и повышения адаптационного потенциала с помощью перевода функционирования нейроэндокринно-иммунного комплекса на более высокий уровень в течение продолжительного времени для профилактики обострений хронических патологических процессов и достижения стойкой ремиссии. Такой подход можно поставить над патогенетической терапией, так как речь идёт о коррекции общебиологической неспецифической реакции, способной защитить организм независимо от этиологии патогенного фактора.

На фоне МДМ – терапии, проводимой ежедневно в течение 10-15 дней, начиная с первых часов после начала заболевания, отмечается значительное изменение динамики параметров стресс – реакции и адаптационной системы. После первой процедуры уменьшается концентрация в крови свободных радикалов (антиоксидантный эффект) и кортизола, что свидетельствует об антистрессорном действии. Одновременно наблюдается активация процессов срочной адаптации, что отражает увеличение концентрации анаболических гормонов (СТГ и инсулина). Кроме того, быстрее восстанавливается нормальный уровень функционирования опиоидной и иммунной систем, причем различия базового уровня параметров (до проведения очередной процедуры МДМ) между основной и контрольной группами статистически достоверны уже на 3-е сутки после начала МДМ-терапии. Такая динамика показателей свидетельствует о

том, что действие МДМ заключается не просто в стимуляции выброса нейрогормонов из депо, но и в усилении их синтеза (переводе функционирования нейроэндокринных систем на более высокий уровень). Изменения состояния антистрессорной и адаптационной систем во время курса МДМ-терапии сопровождаются перестройкой деятельности всего организма на уровне систем органов, отдельных органов, тканей и клеток. В частности, реально улучшается качество взаимодействия и синхронности работы систем органов, а также работа отдельных органов, в первую очередь, имеющих отклонения от нормы или пораженных патологическим процессом. Кроме того, меняются целый ряд биохимических процессов на клеточном уровне, в частности, в условиях общей и местной гипоксии происходит перестройка энергетического обмена, позволяющая обеспечить адекватную выработку энергетических субстратов в условиях недостатка кислорода (антигипоксанта́нный эффект).

Таким образом, речь идёт о влиянии на общебиологические механизмы, так как реакция адаптационной системы, в основном, неспецифична и не зависит от этиологии патологического процесса. Коррекция адаптационного ответа на уровне центра управления приводит к активации комплекса защитных мероприятий и изменению состояния организма в целом. Клинически это выражается в улучшении течения острых заболеваний и реальной профилактике обострений при хронических патологических процессах.

Большинство аппаратов для ТЭТ использует низкочастотный импульсный ток, сагиттальное расположение электродов на голове пациента. Пути тока в мозге при ТЭТ воздействиях были определены неинвазивно методом ядерно- магнитно-резонансной томографии. Реконструкция путей тока производилась на основе послойного определения плотностей тока в структурах мозга кролика. Показано, что только сагит-

тально направленный ток (расположение электродов лоб-затылок, или лоб-сосцевидные отростки) может достигать центра антиноцицептивной системы.

Таким образом, многочисленные результаты исследований и практического применения ТЭТ в клинической медицине свидетельствуют о высоких потенциальных возможностях этого вида терапии. Это явилось предпосылкой для дальнейшего развития метода ТЭС. При этом основное внимание было уделено характеристикам электрического сигнала, способным нормализовать работу нейроэндокринно-иммунного комплекса и, как следствие, адаптационной системы. Всё указанное привело к созданию нового метода МДМ.

Сагиттальное расположение электродов, по мнению авторов, облегчает прохождение тока по срединным структурам головного мозга (глазничные отверстия-затылочное отверстие), по сравнению с лобно-сосцевидным расположением, что позволяет уменьшить силу тока для получения клинического результата (в ТЭС - до 10 мА по действующему значению тока, в МДМ - до 6 мА по амплитуде).

В процессе совершенствования МДМ было установлено, что значительно снижается объем применяемых фармпрепаратов (многие из которых имеют и побочное действие), укорачивается длительность заболевания, удлиняются периоды ремиссии. В целом, из всех направлений электролечения МДМ- наиболее мягкий, щадящий метод, который не дает осложнений и побочных явлений. Метод МДМ защищен приоритетом, снабжен регистрационными и сертификационными удостоверениями и иными разрешительными документами: методическими рекомендациями и др. [8].

Однако не только указанное достоинство метода МДМ является преобладающим. Важна и качественная специфика тех адаптационных перестроек в организме, которые происходят под влиянием МДМ-терапии. Как показали многочисленные исследования, метод МДМ при

лечении ряда заболеваний (причём, по ведущим нозологиям- кардиология, неврология, психиатрия, травматология и мн. др.) [5,6] демонстрирует эффективность, безопасность и экономическую целесообразность- причём, не только по критерию снижения потребления лекарств, но и по другим показателям: улучшение качества жизни, уменьшение койко-дней и т.д. Имеются единичные публикации об эффективном использовании транскраниальной активационной физиотерапии при псориазе [7,8,13].

Клинические эффекты МДМ-терапии можно обобщить следующим образом:

1. Выраженный антистрессорный эффект МДМ при всех видах ургентной патологии, а также при обострениях хронических процессов. Кроме того, уменьшается повреждающее действие хронического стресса (например, у пациентов с тяжелыми, длительно протекающими хроническими заболеваниями, сопровождающимися астеническими и депрессивными состояниями, а также при различных видах неврозов) [6].

2. Стимуляция в 1,5-2 раза репаративных процессов [1].

3. Значительный обезболивающий эффект (уменьшение расходования анальгетиков на 40 - 60% или полная их отмена в случаях необходимости их применения).

4. Выраженный клинический эффект у больных преклонного возраста с комплексом хронических заболеваний и непереносимостью фармакологических препаратов.

5. Аппараты для мезодиэнцефальной модуляции используются в практической работе более 1000 медицинских учреждений Российской Федерации. Экономический эффект от применения разработанных технологий составляет более 100 млн. рублей в год.

Таким образом, опыт использования метода МДМ в клинической практике показал его эффективность, безопасность и востребованность [4].

Список литературы

1. Александрова, В.А. Влияние транскраниальной электростимуляции опиоидных структур головного мозга на процессы регенерации язвенных дефектов слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки [Текст]/ В.А. Александрова, С.В. Рычкова, В.Н. Лебедев// *Международные медицинские обзоры.* -1994. - Т. 2. - С 41-45.
2. Герасимова, Л.И. Мезодиэнцефальная модуляция и комплексное лечение больных с ожогами [Текст]: *Методические рекомендации/ Л.И. Герасимова, А.В. Грищенко, В.А.Карев.* - М., 1993. - 31с.
3. Голиков, А.П. Влияние транскраниальной стимуляции опиоидных систем на репаративные процессы у больных инфарктом миокарда [Текст]/ А.П. Голиков, В.А. Карев, В.А. Павлов// *Кардиология.* -1989. - Т. 29. - С.45-48.
4. Карев, В.А. Мезодиэнцефальная модуляция [Текст]/ В.А Карев.-М., 2005.-69 с.
5. Карев, В.А. Мезодиэнцефальная модуляция (транскраниальная стимуляция головного мозга) в неврологии и психиатрии [Текст]/ В.А.Карев, В.И. Доценко, В.Н. Волошин, Ю.А. Тавтин // *Труды научно-практической конференции.* - М., 2002. - С 163-172.
6. Корнюхина, Е.Ю. Влияние магнитотерапии и мезодиэнцефальной модуляции на тревожно - депрессивные и когнитивные расстройства у пациентов с болезнью Паркинсона [Текст]/ Е.Ю. Корнюхина, Л.А. Черникова, В.М. Боголюбов. // *Физиотерапия, бальнеология и реабилитация.*-2007. - С.12-15.
7. Коротаева Т.В. Клинико-патогенетическое значение нарушений реологических свойств крови при псориатическом артрите и их участие в формировании кардиоваскулярного риска [Текст]: автореф.дис...докт.мед.наук: 14.01.22-ревматология / Т.В.Коротаева.- М.,2010. - 30 с.
8. Куликов А.Г. Транскраниальная физиотерапия [Текст]/ А.Г. Куликов, Н.В. Болотова, Ю.М. Райгородский.-Саратов: СГМУ.-2013.-2013с.
9. Лебедев, В.П. Транскраниальная электростимуляция [Текст]/ В.П Лебедев.-СПб, 2005.- Т.2. -524 с.
10. Лебедев, В.П. Транскраниальная электростимуляция: новый подход (экспериментально-клиническое обоснование и аппаратура) [Текст]/ В.П. Лебедев//*Мед.техника.*-1997.-С.7-13.
11. Рычкова, С.В. Транскраниальная электростимуляция эндорфинных структур мозга как новый немедикаментозный способ лечения [Текст] / С.В. Рычкова, В.А. Александрова // *Международные медицинские обзоры.*-1994.-Т.2. - С.20-24.
12. Транскраниальная электростимуляция [Текст]/ Сб. статей под ред. Д.П. Дворецкого.-СПб.,1998.-528с.
13. Ути, С.Р. Транскраниальная активационная терапия при псориазе [Текст] /С.Р. Ути, Ю.В. Райгородский, А.В. Зуев // *Рос. журнал кожных и венер. болезней.* -2015. - Т. 18, №3.- С. 35-41.
14. Limoge, A. Transcutaneous cranial electrical stimulation (TCES) [Text]/ A.Limoge, C.Robert, T.H.Stanley// *Neurosci. Rev.*-1999.-Vol.23, N 4.- P.529-538.

Romanenko K.V., Borovaja O.O., Ermilova N.V., Temkin V.V., Cherednichenko L.S.

THE TRANSCRANIAL MESODIENCEPHALIC MODULATION AND IT'S PERSPECTIVES OF USAGE IN DERMATOVENEREOLOGY

*State Educational Organization of Higher Professional Education
«Donetsk National Medical University M. Gorky»
The republicans clinicals center and dispensary of dermatology MH DPR*

Summary

This article presents the fundamental principles of transcranial mesodienccephalic modulation. Benefit of this method, technique of performing procedures and contraindications are described in detail. It shows it's treatment opportunity of dermatovenerological pathology.

Key words: *transcranial mesodienccephalic modulation, dermatovenerology.*

Боряк С.А.

СЛУЧАЙ ТЯЖЕЛОГО ТЕЧЕНИЯ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА У БОЛЬНОГО С ПЕРВИЧНОЙ ЛАКТОЗНОЙ НЕПЕРЕНОСИМОСТЬЮ И ДЕФИЦИТОМ ВИТАМИНА D

Государственная образовательная организация
высшего профессионального образования
«Донецкий национальный медицинский университет имени М.Горького»

Резюме

Представлен случай тяжелого течения атопического дерматита у больного 10 лет с первичной лактозной непереносимостью и дефицитом витамина D. Обсуждается связь более тяжелого течения атопического дерматита с семейным аллергическим анамнезом и лактозной непереносимостью. Описанный клинический случай показал, что ранняя диагностика и своевременно начатая комплексная терапия являются определяющими факторами благоприятного прогноза течения атопического дерматита.

Ключевые слова: атопический дерматит, клинический случай, лактозная непереносимость, витамин D.

Известно, что на современном этапе атопический дерматит (АтД) характеризуется более тяжелым течением, торпидностью к проводимой терапии, частыми рецидивами, связанными с многочисленными триггерными факторами, одним из которых является лактозная непереносимость (ЛН) [2, 3]. Частота первичной ЛН среди детей с атопическими заболеваниями значительно больше, чем в целом в популяции [4].

Ранее проведенными исследованиями было показано, что ЛН может приводить к развитию дисбиотических изменений микрофлоры кишечника, снижению барьерной функции слизистой кишечника и может быть одним из факторов формирования общей сенсibilизации организма [4]. Вызывает интерес гипотеза о возможном двойном воздействии аллергена на ребенка с отягощенным семейным анамнезом по аллергическим заболеваниям. Считают, что всем детям нужно вводить прикорм в возрасте 4-6 месяцев, не избегая введения высокоаллергенных про-

дуктов: если у ребенка образуется достаточно витамина D в коже, если у него имеет место разнообразная кишечная микробиота, то в этой ситуации поступление разнообразных продуктов питания должно привести к развитию толерантности. Но при дефиците витамина D, наличии обедненной флоры в кишечнике пероральное поступление аллергена очень быстро приводит к формированию сенсibilизации и развитию аллергии [6].

Доказано, что витамин D уменьшает восприимчивость к инфекциям и контролирует факторы местного воспалительного иммунного ответа [1], улучшает функцию эпидермального барьера путем регуляции синтеза филлагрина и инволюкрина [8]. Более того, была показана прямая связь между дефицитом витамина D и тяжестью АтД [7]. Установлена взаимосвязь снижения уровня сывороточного кальцитриола и степени гидратации кожи у больных АтД, что подтверждает значение витамина D для сохранения эпидермального барьера [5].

В связи с изложенным, определение ЛН и уровня витамина D в сыворотке крови у детей с рецидивирующим течением АтД, коррекция выявленных изменений может существенно улучшить прогноз дерматоза.

Приводим собственное клиническое наблюдение.

Пациент Л., 10 лет, приведен родителями на прием в Республиканский клинический дерматовенерологический диспансер (РКДВД) в связи с высыпаниями на коже нижних конечностей, сопровождающимися умеренным постоянным зудом.

Из анамнеза жизни: ребенок от первой нормально протекавшей беременности, первых срочных родов. При рождении масса тела составляла 3600г, рост 53см. Рост и развитие ребенка по возрасту, прививки в срок. С четырех месяцев ребенок находился на искусственном вскармливании.

Со слов мамы, с шестимесячного возраста впервые отметила постоянную сухость кожи. С 6,5 лет у ребенка впервые манифестировали явления АтД после употребления шоколада, сыра. В это же время возникли явления аллергического риноконъюнктивита, который в последующем приобрел сезонный характер. Ребенок ежегодно неоднократно лечился у дерматолога по месту жительства с диагнозом «Распространенный атопический дерматит», получал антигистаминные препараты, различные гормональные кремы с кратковременным клиническим эффектом. Высыпания АтД рецидивировали 6-8 раз в год. Индекс SCORAD, согласно представленным медицинским выпискам, колебался от 20 до 58,5 балла. Последнее обострение за 2 недели до обращения в РКДВД после употребления большого количества сладкого.

В анамнезе: частые ОРВИ.

Наследственность: у мамы – реакция на употребление молока в виде диареи, лабораторно подтверждена первичная ЛН. У одного двоюродного брата – АтД на фоне первичной ЛН, у второго двоюродного брата – псориаз на фоне первичной ЛН. У дяди по материнской линии – выраженная

сухость кожи, не обследовался, за медицинской помощью не обращался.

Объективный статус: патологический процесс носит распространенный симметричный характер и локализуется на коже разгибательной поверхности бедер. Высыпания полиморфные, представлены множественными очагами гиперемии ярко-красного цвета с микровезикулами и микропапулами на поверхности и мелкопластинчатым шелушением, с четкими границами, до 5см в диаметре, округлой формы, часть очагов с микроэрозиями и мокнущей поверхностью, тонкими желтоватыми корочками. Красная кайма губ сухая, шелушится, в углах рта – поверхностные трещины, глубокая центральная трещина в области нижней губы. Верхние и нижние периорбитальные области коричневатого-серого цвета, с шершавой поверхностью (периорбитальная гиперпигментация). Выражена генерализованная сухость кожи, особенно разгибательной поверхности верхних и нижних конечностей. Дермографизм белый стойкий. SCORAD 31 балл.

Данные лабораторного обследования:

- общий анализ крови при поступлении: эритроциты – 5,53 x 10¹²/л, гемоглобин – 153г/л, лейкоциты – 10,15 x 10⁹/л, нейтрофилы – 57,9%, эозинофилы – 1,8%, моноциты – 11,3%, лимфоциты – 28,4%, тромбоциты – 333 x 10⁹/л, СОЭ – 5мм/ч;

- биохимический анализ крови: глюкоза – 4,4ммоль/л, билирубин общий – 5,9мкмоль/л, билирубин прямой – 1,62мкмоль/л, билирубин непрямой – 4,28мкмоль/л, АЛТ – 76,15 U/I (норма <50), АСТ – 48,42 U/I (норма <50);

- тест на лактазную недостаточность (ПЦР-генетика) МСМ6 – 13910 Т>С: генотип С/С (генотип, связанный с непереносимостью лактозы);

- 25-ОН витамин D: 8,6 ng/ml (норма 12,68-46,52);

- иммунологическое исследование: общий иммуноглобулин Е 410 U/ml (норма <52).

При дерматоскопии в очагах поражения на фоне диффузной эритемы ярко-красного цвета, наиболее выраженной вокруг сально-волосяных фолликулов, видны множественные, беспорядочно расположенные точечные, глыбчатые сосуды, желтые чешуйко-корки, немногочисленные точечные кровоизлияния. Дерматоскопический индекс 2,6 балла, что соответствует тяжелому течению АтД.

На основании анамнеза, клинической картины, данных лабораторного обследования был установлен диагноз «Атопический дерматит в стадии обострения, в форме микробной экземы, среднетяжелое течение, на фоне первичной ЛН, дефицита витамина D».

Пациенту была назначена длительная безлактозная и гипоаллергенная диета с ведением пищевого дневника.

Проведена терапия: 10% раствор глюконата кальция 5,0 внутримышечно 1 раз в сутки 10 дней, дезлоратадин (Блогир 3, таблетки для рассасывания) 2,5 мг в сутки 10 дней, Аципол по 1 капсуле 3 раза в сутки за 30 минут до еды 1 месяц, Аквадетрим по 2000 МЕ (4 капли) 1 раз в сутки 2 месяца. Наружно: на очаги мокнутия 2% водный раствор эозина, крем бетаметазона дипропионат + гентамицина сульфат + клотримазол (Акридерм ГК) 1 раз в сутки в течение 7 дней, эмомент с 2% мочевиной (2% эмульсия Топикрем).

Проявления микробной экземы регрессировали на 5-й день. Сохранялась инфильтрация в местах разрешившихся экзематозных высыпаний. К проводимой терапии добавили UVB 311 нм фототерапию в режиме 4 процедуры в неделю, начальная доза составляла 0,1 Дж/см² с последующим увеличением, при отсутствии эритемы, на 0,1-0,2 Дж/см², на курс – 16 процедур. Наружно на места инфильтрации – мазь такролимус 0,03% 1 раз в сутки вечером 1 месяц.

Через 1 месяц от начала терапии кожный процесс регрессировал полностью.

Сухость кожи значительно уменьшилась. SCORAD 8,5 балла (Δ SCORAD 73%).

В последующем продолжен прием Аквадетрима до 2-х месяцев в дозе 2000 МЕ, затем по 1000 МЕ (2 капли) в течение 3 месяцев. Повторный курс Аципола проведен в том же режиме с интервалом в 1 месяц; мазь такролимус 0,03% в режиме проактивной терапии – 1 раз в сутки вечером 2 дня в неделю (понедельник и четверг) в течение 6 месяцев; эмоменты на всю сухую кожу длительно; повторный профилактический курс UVB 311 нм фототерапии через 2 месяца в режиме 2 процедуры в неделю.

При повторном осмотре через 6 месяцев кожный процесс в стадии полной клинической ремиссии (Δ SCORAD 100%).

Даны рекомендации по дальнейшему уходу за кожей, питанию, поведенческим реакциям.

Особенностью данного клинического случая явилось то, что тяжелое, торпидное к проводимой терапии, часто рецидивирующее течение АтД было на фоне отягощенного семейного анамнеза, как аллергического, так и по генетически детерминированной ферментопатии – ЛН. Появившийся одновременно с аллергическими поражениями кожи аллергический риноконъюнктивит можно расценить как дебют «атопического марша» с последующим высоким риском развития атопической бронхиальной астмы. Впервые выявленный у ребенка дефицит витамина D, возможно, обуславливает неполноценность кожно-слизистого барьера и может служить триггерным фактором рецидивирования не только дерматоза, но и кожно-слизистого синдрома. Отчетливая положительная динамика у данного ребенка на фоне коррекции питания из-за ЛН, восполнения дефицита витамина D и укрепления кожно-слизистого барьера (безлактозный пробиотик Аципол, 311 нм фототерапия) объясняет значимость персонализированного подхода к лечению больных АтД.

Список литературы

1. Болотная, Л.А. Витамин D и патология кожи [Текст] / Л.А. Болотная, Е.И. Сариян, Е.И. Лысенко // *Міжнародний медичний журнал*. – 2018. – № 4. – С. 76-80.
2. Бордюгова, Е.В. Первичная лактазная недостаточность в Донецком регионе [Текст] / Е.В. Бордюгова, Е.В. Пшеничная, А.В. Дубовая и др. // *Материалы I Международной научной конференции*. – Ростов-на-Дону: Изд-во Южного Федерального университета, 2016. – С. 287-289.
3. Вардьян, К.Л. Анализ факторов прогноза и дифференциальная диагностика атопического дерматита у больных разных возрастных групп [Текст]: автореф. дис.... канд. мед. наук / К.Л. Вардьян. – М: Центр. науч.-исслед. кожно-венерологич. ин-т МЗ РФ, 2005. – 20 с.
4. Делягин, В.М. Полиморфизм гена лактазы у детей с атопическими заболеваниями [Текст] / В.М. Делягин, К.Г. Каграманова, Е.Г. Шугурина [и др.] // *Педиатрия*. – 2008. – Т.87, № 4. – С. 15-17.
5. Пестова, В.Ю. Клинико-патогенетическое значение применения витамина D в комплексной терапии атопического дерматита [Текст]: автореф. дис.... канд. мед. наук / В.Ю. Пестова. – М: ФГБУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет им.А.И.Евдокимова» МЗ РФ, 2017. – 24 с.
6. Du Toit, G. Prevention of food allergy [Text] / G. du Toit [et al.] // *J. Allergy Clin. Immunol.* – 2016. – Vol. 137. – P. 998-1010.
7. Peroni, D.G. Correlation between serum 25-hydroxyvitamin D levels and severity of atopic dermatitis in children [Text] / D.G. Peroni [et al.] // *Br. J. Dermatol.* – 2011. – Vol. 164. – P. 1078-1082.
8. Van Etten, E. Analogs of 1 α , 25-dihydroxy vitamin D3 as pluripotent immunomodulators [Text] / E. Van Etten [et al.] // *J. Cell. Biochem.* – 2003. – Vol. 88. – P. 223-226.

Boryak S.A.

A CASE OF SEVERE ATOPIC DERMATITIS IN A PATIENT WITH PRIMARY LACTOSE INTOLERANCE AND VITAMIN D DEFICIENCY

*State Educational Organization of Higher Professional Education
«Donetsk National Medical University M. Gorky»*

Summary

A case of a severe course of atopic dermatitis in a 10-year-old patient with primary lactose intolerance and vitamin D deficiency is presented. The relationship of a more severe course of atopic dermatitis with a family history of allergies and lactose intolerance is discussed. The described clinical case showed that early diagnosis and timely started complex therapy are the determining factors for a favorable prognosis of the course of atopic dermatitis.

Key words: *atopic dermatitis, clinical case, lactose intolerance, vitamin D.*

Проценко Т.В., Милус И.Е.

СЛУЧАЙ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ РУБЦОВ У БОЛЬНОЙ С ВПЕРВЫЕ ВЫЯВЛЕННОЙ ПАПИЛЛЯРНОЙ КАРЦИНОМОЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

*Государственная образовательная организация
высшего профессионального образования
«Донецкий национальный медицинский университет имени М.Горького»
Республиканский клинический дерматовенерологический центр МЗ ДНР*

Резюме

Представлен клинический случай пролонгированного течения послеожоговых гипертрофических и келоидных рубцов кожи у больной 48 лет с впервые выявленной папиллярной карциномой щитовидной железы.

Ключевые слова: *патологические рубцы, карцинома щитовидной железы.*

Лечение гипертрофических рубцов и келоидов до настоящего времени представляет определенные сложности, отличается продолжительностью и не всегда прогнозируемым ответом на разнообразные терапевтические и хирургические методы [1-3,5]. На эффективность терапии при этом оказывает влияние активность сопутствующих заболеваний, даже патогенетически напрямую не связанных с рубцами [4,6].

В связи с этим, **целью работы** было представить клинический случай пролонгированного течения послеожоговых гипертрофических и келоидных рубцов кожи у больной 48 лет с впервые выявленной папиллярной карциномой щитовидной железы.

Клинический случай

Больная У., 1972 г. рождения, направлена на консультативный прием на кафедру дерматовенерологии и косметологии факультета интернатуры и последипломного образования ГОУ ВПО ДОННМУ ИМ. М. ГОРЬКОГО с целью коррекции терапии в связи с сохраняющимся зудом в области послеожоговых рубцов и решения вопроса

о целесообразности деструкции (крио- или лазерной).

Жалобы при обращении на выраженный зуд в области рубцов, сохраняющуюся плотность и интенсивность окраски в рубцах на лице, ушной раковине и левого плеча и предплечья.

Из анамнеза: термический ожог 2 сентября 2019 г., лечение в ожоговом отделении, на большей части обожженной поверхности сформировались атрофические и нормотрофические рубцы. В области нижней трети лица слева, ушной раковины, левого плеча и предплечья заживление ожоговой поверхности стало сопровождаться формированием избыточным рубцеванием, в связи с чем с января по май 2020 г. амбулаторно ежемесячно проводили внутриочаговое введение дипроспана. Часть очагов уменьшилась в объеме, но в большей части рубцов сохранялись выраженное покраснение, плотность, продолжал беспокоить зуд, интенсивность которого менялась в течение дня.

При осмотре общее состояние больной удовлетворительное. В левой подчелюстной области, в области ушной раковины, левого



Рисунок 1. Больная У., 48 лет.
Послеожоговые келоидные рубцы.



Рисунок 2. Больная У., 48 лет.
Гипертрофические послеожоговые рубцы.

плеча и предплечья определялись овальной, округлой и неправильной вытянутой формы гипертрофические рубцы (в пределах атрофических рубцов) и келоиды (выходящие за пределы предшествовавшего ожога), размерами от 0,5 x 1 см до 3,5 x 15 см, ярко красного цвета, плотные, безболезненные, не спаянные с подлежащей кожей (рис.1,2). Субъективно – умеренный зуд, приступообразно усиливающийся в течение дня.

При обследовании: общий анализ крови эр. 4,9 Т/л; гемоглобин 150 г/л; лейкоциты 6,9x10⁹/л; СОЭ 2 мм/час, п 3%, э 4%, с 72%, лимф 16%, м 5%; билирубин общий 11,0 мкмоль/л, прямой 2,8 мкмоль/л, не прямой 8,2 мкмоль/л, АлАТ 0,49 ммоль/(л x ч), АсАТ 0,20 ммоль/(л x ч), глюкоза в крови – 4,76 mmol/l, инсулин 7,94 mIU/ml, индекс НОМА 1,68; общий анализ мочи - без патологии, КСР отриц.

При обследовании органов брюшной полости и малого таза патологии не выявлено.

УЗИ щитовидной железы от 07.05.2020 г. – узловатое образование в левой доле щитовидной железы; ТАПБ щитовидной железы от 08.05.2020г. – выявлено АБВ-гипонеоднородное образование с кальцинатами, неправильной формы, размерами

16,3x16,2 см (TIRADS 4TBS5). Регионарные лимфатические узлы не изменены. С подозрением на карциному щитовидной железы (С-73?) произведена пункция образования с последующим цитологическим исследованием (the Bethesda System). Заключение: TBS5: папиллярная карцинома щитовидной железы.

Дерматологический диагноз: Послеожоговые гипертрофические и келоидные рубцы, прогрессирующее течение.

По заключению эндокринолога и хирурга - эндокринолога установлен диагноз: «Папиллярная карцинома щитовидной железы» и рекомендовано оперативное лечение.

Особенностью данного клинического случая является то, что онкологическая патология щитовидной железы была впервые выявлена при обследовании в связи с нехарактерным течением патологических рубцов и сохраняющимся зудом в течение 5 месяцев, несмотря на ежемесячное введение кортикостероидного гормона пролонгированного действия (дипроспан).

Известно, что одним из эндогенных факторов формирования патологических рубцов и поддерживающих их прогрессирование в последующем является эндокринная патология (сахарный диабет, тиреоидиты и др.) [1,5]. Известно также, что процесс фор-

мирования рубца происходит в течение 3-12 и даже 18 месяцев и включает несколько последовательных стадий различной временной продолжительности (стадия воспаления, стадии образования молодого рубца, «зрелого» рубца, окончательной трансформации рубца) [3,6]. Если отмечается пролонгация процессов рубцевания и/или избыточное образование рубцовых деформаций, наряду с коррекцией врачебной тактики, необходимо

исключать фоновую патологию, требующую соответствующей терапии. Применение в этих случаях деструктивных и физиотерапевтических методов лечения может не дать ожидаемого терапевтического результата при патологических рубцах, усугубить нераспознанную онкологическую патологию, прогрессирование которой будет ухудшать течение кожной патологии, формируя «порочный круг».

Список литературы

1. Международные рекомендации по ведению больных с рубцами (для международной комиссии экспертов по лечению рубцов) [Текст] // Т.А. Мустоз, Р.Д. Куттер, М.Н. Голд [и др.] // Клиническая дерматология и венерология. – 2006. - №3. – С. 217 – 218.
2. Проценко, Т.В. Применение пограничных лучей Букки в комплексном лечении гипертрофических рубцов [Текст]/Т.В. Проценко // Вестн. дерматол. венерол. – 1984.- №9.- С. 42-46.
3. Самицов, А.В. Классификация, сравнительная клиническая характеристика и тактика лечения келоидных и гипертрофических рубцов кожи [Текст]/ А.В.Самицов, О.С. Озерская // Вестн. дерматол. венерол. – 2002.- №3.- С. 70 -72.
4. Шафранов, В.В. Дифференциальная диагностика келоидных и гипертрофических рубцов, основанная на различиях в кожной чувствительности [Текст]/ В.В.Шафранов [и др.]// Вестн. дерматол. венерол. – 2011.- №4.- С. 53 -55.
5. Alster, T.S. Hypertrophic scars and keloids: etiology and management [Text] / T.S. Alster, E.L. Tanzi // Am. J. Clin. Dermatol. – 2003. – Vol. 4. – P. 235 – 243.
6. Lee, S.S. Pruritus, pain and small nerve fiber function in keloids: a controlled study [Text] / S.S. Lee, G. Yosipovitch, Y.H.Chan, C.L.Coh // J. Am. Acad. Dermatol. – 2004. – Vol. 4, №6. – P. 1002 – 1006.

Protsenko T.V., Milus I.E.

A CASE OF PATHOLOGICAL SCARS IN A PATIENT WITH NEWLY DIAGNOSED PAPILLARY THYROID CARCINOMA

*State Educational Organization of Higher Professional Education
«Donetsk National Medical University M. Gorky»
Republican Clinical Dermatovenereological Center of the Ministry of Health of the DPR*

Summary

A clinical case of prolonged course of post-burn hypertrophic and keloid skin scars in a 48-year-old patient with newly diagnosed papillary thyroid carcinoma is presented.

Key words: *pathological scars, thyroid carcinoma.*

Романенко К.В., Кравец Е.В., Крючкова В.А.

ФОЛЛИКУЛЯРНЫЙ ДИСКЕРАТОЗ (БОЛЕЗНЬ ДАРЬЕ)

Государственная образовательная организация
высшего профессионального образования
«Донецкий национальный медицинский университет имени М.Горького»

Резюме

Приведено наблюдение клинического случая редкого генодерматоза – фолликулярного дискератоза у мальчика 15 лет и современные представления относительно этиопатогенеза, клиники, диагностики и лечения дерматоза.

Ключевые слова: фолликулярный дискератоз Дарье, клиника, диагностика, лечение.

Фолликулярный дискератоз (ФД), или болезнь Дарье – генетически обусловленное нарушение процесса кератинизации, наследуемое по аутосомно-доминантному типу с различной пенетрантностью патологического гена и частыми спонтанными мутациями [6, 9]. Впервые независимо описан J.F. Darier и американцем R.P. White в 1889 г.

Эпидемиология. Впервые ФД проявляется в возрасте от 6 до 20 лет. Поражает оба пола и все этнические группы [13]. Распространенность ФД оценивается от 1:30000 (Северо-восток Англии, Шотландия, Словения) до 1:100000 населения (Дания) [1, 8]. Не является редкостью одновременное наличие нескольких больных в одной семье, может встречаться в нескольких поколениях [2].

Этиология и патогенез. Дефектный ген дерматоза АТР2А2 кодирует изоформу 2Са АТФазы сарко-эндоплазматического ретикулума (SERCA2) [11, 12]. ФД вызывается мутациями, инактивирующими аллель АТР-2А2. В большинстве случаев кожа способна компенсировать дефицит SERCA2, однако внешние факторы (ультрафиолет, трение), которые, как известно, ухудшают ФД, могут нарушить этот хрупкий баланс, инактивируя АТР2А2 или повышая потребность в SERCA2, пока белок не достигнет критического уровня [14]. В патогенезе предполага-

ется роль дефицита витамина А, эндокринных (чаще половых) нарушений, понижения активности ферментов, принимающих участие в процессе кератинизации. У многих больных отмечаются нарушения клеточного иммунитета, выраженная склонность к вирусным и пиококковым заболеваниям, повышенная чувствительность к солнечным лучам, провоцирующим обострения процесса [3]. Сообщалось о случаях ассоциации ФД с эпилепсией, шизофренией, биполярным расстройством. При последнем часто назначают препараты лития, ухудшающие течение ФД [1].

Клинические признаки

Анамнез. Впервые ФД проявляется в возрасте от 6 до 20 лет, с пиком заболеваемости в период между 11 и 15 годами, но может развиваться у младенцев, взрослых (до 30 лет) и пожилых людей [6]. К жалобам относятся зуд, неприятный запах и боль. Жара, пот, трение и УФ-В ухудшают признаки заболевания, которое может быть впервые отмечено в летние месяцы [1].

Клиническая картина. ФД может иметь различные формы: классическую или себорейную (90% случаев) или более редкие: гипертрофическую (гиперкератотическую), везикуло-буллезную, абортивную (линейную или зостериформную) [3]. Основной морфологический элемент – сухие плоские

фолликулярные папулы диаметром 0,2-0,5 см буровато-красного или желтовато-коричневого цвета, покрытые плотно сидящими чешуе-корками с клинообразными шипиками на нижней поверхности (гиперкератотические пробки). Узелки могут быть и внефолликулярными. При удалении корок обнажается сухая или влажная поверхность с углублением в центре. Локализуются высыпания на волосистой части головы (на рост волос не влияют), лице (носогубные складки, лоб, виски). Нередко вовлекаются ушные раковины и наружный слуховой проход, шея, надключичные ямки, область грудины, подмышечные, межлопаточные и паховые области. Располагаясь вначале изолированно, сыпь постепенно приобретает тенденцию к группировке и слиянию в бляшки с локализацией, преимущественно, в так называемых себорейных зонах, покрытых серозно-геморрагическими корками. В складках формируются эритематозно-мокнущие бляшки с извилистыми щелевидными эрозиями-трещинами. В период прогрессирования болезни по периферии очагов нередко обнаруживается фликтенулезный ободок. Иногда патологический процесс захватывает обширные участки и даже весь кожный покров. Поверхность бляшек становится бородавчатой, папилломатозной, эрозируется. Особенно тяжело переносятся неприятно пахнущие («невыносимое зловоние», согласно Уайту) гипертрофические очаги в паху, промежности и других складках кожи [6]. В таких случаях ФД может негативно влиять на учебу, работу и межличностные отношения [2]. Более, чем у 96% пациентов отмечается поражение кистей и/или ногтей, которое может быть первым признаком ФД [1]. Одним из ранних признаков ФД считают так называемые ладонные ямки – расширенные поры потовых желез. На коже ладоней и подошв может развиваться диффузная кератодермия. У многих (50-70%) пациентов высыпания плоских папул телесного цвета на тыле кистей и/или стоп могут приобретать вид плоских бородавок или верруциформного акрокератоза Гопфа [10]. Ногти хрупкие, с

подногтевым гиперкератозом, продольными болезненными расщелинами или характерными красно-белыми продольными полосками, которые заканчиваются V-образными зазубринами. Геморрагические пятна с «рваными» краями, вероятно, связанные с травмой, являются более редким акральным признаком [1]. Изменения слизистых оболочек, по данным разных авторов, наблюдаются у 15-50% больных, обычно в полости рта. У отдельных больных регистрируются высыпания на слизистых глотки, пищевода, влагалища, прямой кишки [1]. Папулы светлого-белого или беловато-синего цвета, напоминающие лейкоплакию, располагаются на деснах, твердом и мягком нёбе, щеках, языке, иногда могут иметь фигурное расположение. Язык в части случаев приобретает скротальный характер или напоминает черный волосатый в результате разрастания нитевидных сосочков. Сообщалось также об аномалиях на роговице [1]. Наряду с дерматологическими признаками у больных ФД часто отмечаются нарушения психики (снижение интеллекта, памяти и др.), могут быть эндокринопатии (чаще дисфункция половых желез), возможны изменения костей кистозного характера, поражения легких в виде диффузного фиброза в нижних долях [2, 12].

Гипертрофическая (гиперкератотическая) форма ФД характеризуется, помимо типичных папул, наличием крупных бородавчатых очагов типа акрокератоза Гопфа, но гистологически отличается от последнего наличием дискератоза. Нередко на разгибательных поверхностях конечностей образуются гиперкератотические бляшки, толщиной до 1 см с бородавчатыми разрастаниями и глубокими трещинами на их поверхности.

Везикуло-буллезная форма ФД [8] отличается наличием, помимо типичных папул, везикуло-буллезных высыпаний (3-5 мм в диаметре) с прозрачным содержимым, чаще в подмышечных ямках, под молочными железами, в паху, на боковых поверхностях шеи. Везикулы быстро вскрываются с образованием мокнущих эрозивных поверхностей, покрывающихся корками. При

абортивной форме ФД высыпания локализируются на ограниченных участках, могут иметь зостериформное или одностороннее полосовидное по линиям Блашко расположение. На этой же стороне могут поражаться кисти и/или ногти [1]. Течение ФД хроническое, годами и десятилетиями, обычно без субъективных ощущений, изредка с небольшим зудом, с редкими, под влиянием лечения, или спонтанными ремиссиями. Возможно присоединение вторичной пиококковой и/или герпетической инфекции, кандидоза с появлением жжения, болезненности.

Гистологически для ФД характерны: изменения кожи по типу дискератоза (образование круглых телец и зерен в эпидермисе); образование щелеподобных надбазальных лакун, содержащих акантолитические клетки, образующихся за счет отделения тонофиламентов от десмосом, количество которых уменьшено; в дерме – папилломатоз с пролиферацией в лакуны разрастаний, покрытых одним рядом клеток базального слоя (так называемые villi) и хронический воспалительный инфильтрат [3].

Диагностика ФД основана на клинических и гистологических данных.

Дифференциальный диагноз проводят с хронической доброкачественной пузырчаткой Хейли-Хейли (их отличает возраст начала болезни, локализация начальных изменений кожи, а также поражение кожи рук, не характерное для пузырчатки), верруциформным акрокератозом Гопфа (отсутствие дискератоза), транзиторным акантолитическим дерматозом Гровера, себорейной экземой, верруциформной эпидермодисплазией Левандовского-Лютца, болезнью Кирле, красным плоским лишаем, вегетирующей пузырчаткой, рубромикозом [1, 2].

Лечение. Необходимо обсудить с пациентом, как исключить провоцирующие факторы (жару, потливость, трение) и уменьшить воздействие УФ-В, которое индуцирует высыпания, а также назначить эмоленты с мочевиной, или молочной

кислотой для уменьшения гиперкератоза. Местные антисептики (средства для умывания, добавки для ванн), антибиотики и антимикотики помогут предупредить или вылечить инфекцию. Вирус простого герпеса вызывает болезненные эпизоды и требует системного приема ацикловира. Местные кортикостероиды в комбинации с антибиотиками уменьшают воспаление. При ограниченных формах ФД эффективны местные ретиноиды (0,1% тазаротенгель, или 0,05% изотретиноин), которые назначаются в комбинации с местными кортикостероидами для уменьшения воспаления. В небольшом количестве публикаций сообщалось об эффективности таких местных препаратов как адапален [5], фторурацил [4] и такролимус [1, 2, 3]. При распространенных формах ФД эффективны ароматические ретиноиды (например, ацитретин 10-20 мг/сутки внутрь до получения клинического эффекта, после чего переходят на поддерживающую дозу (10-20 мг каждые 2 или 3 дня в зависимости от клинической картины.) Менее эффективен изотретиноин [7]. Длительное применение ретиноидов может вызывать серьезные осложнения (гиперостоз, преждевременное закрытие эпифизов трубчатых костей, тератогенность, повышенную ранимость кожи) [4]. У женщин, планирующих беременность, лечение ацитретином прекращают за 2 года до этого, а изотретиноном – за 2 месяца. В случае экзематизации и тяжелого поражения вульвы рекомендуют циклоспорин внутрь по 2,5 мг/кг/сут. Применяют также купренил, витамины Е, В12, гепатопротекторы, корригирующую терапию при эндокринопатиях, психических нарушениях [2]. При тяжелом гипертрофическом или эрозивном ФД использовали также дермабразию, лазерную абляцию, фотодинамическую терапию и даже маммапластику при тяжелом интрамаммарном поражении [1, 8]. Ботулина токсин, уменьшая потоотделение, может контролировать обострения в интертригинозных областях [1].

Приводим наше наблюдение.

У мальчика П., 02.12.2005 г. рождения с адипозо-генитальным ожирением, дисметаболической кардиопатией и обструктивным бронхитом в 2016 г. после стресса появились высыпания на коже шеи. Самолечение дегтярным мылом и цинковой мазью было неэффективным. В течение года высыпания распространились на кожу головы. Лечился в стационаре с диагнозом бляшечный пориаз. Выписан с улучшением. В декабре 2019 г. дерматоз вновь обострился, по поводу чего родители самостоятельно использовали дегтярный шампунь и акридерм мазь с незначительным улучшением. Для уточнения диагноза направлен в РКДВЦ и 22.09.2020 г. госпитализирован. Наследственность не отягощена. Родился в срок от первой беременности. В 2012 г. болел ветряной оспой.

Объективно: кожный процесс носит распространенный характер и локализуется на коже волосистой части головы, шеи, лба, височных зон, живота, паховых складок и представлен множеством зудящих фолликулярных папул, диаметром 0,2-0,3 см, склонных к слиянию с образованием бляшек, покрытых грязно-коричневыми корками, при снятии которых обнажается влажная красная поверхность с центральным углублением (рис. 1). В паховых складках папулы носят бородавчатый папилломатозный характер с неприятным запахом (рис. 2). Некоторые ногтевые пластинки кистей продольно расщеплены, неровно обломаны у свободного края, отмечается лейконихия в виде белых продольных полос (рис. 3). Диагностирован фолликулярный дискератоз (болезнь Дарье). В анализах крови (общем и биохимическом), мочи и кала на яйца глистов патологии не выявлено.

В результате проведенного лечения: реамбирин 200 мл в/в кап., на курс №5; озонированный физиологический раствор 200 мл в/в кап., на курс №5; комбилипен 2 мл в/м, на курс №10; вит. А по 1 капс. 2 р./день достигнуто клиническое выздоровление.



Рисунок 1. Болезнь Дарье, бляшки на коже лица.



Рисунок 2. Болезнь Дарье, бляшки в паху.



Рисунок 3. Болезнь Дарье, поражение ногтей.

Рекомендовано:

- диспансерный учет у дерматолога по месту жительства;
- избегать УФ-инсоляции, использовать УФ-защитные кремы на открытые участки кожи;

- глицин форте 1 табл./2 р./день в течение одного месяца;

- консультация эндокринолога по поводу адипозо-генитального ожирения и рекомендацией диеты;

- проведение противорецидивного лечения (кремы с антисептиками и антимикотиками), лечение в РКДВЦ в период обострения дерматоза.

Заключение. Для фолликулярного дискератоза Дарье-Уайта характерно хроническое рецидивирующее течение. Степень тяжести непредсказуема, но примерно в 30% случаев тяжесть заболевания с возрастом уменьшается, а в остальных случаях болезнь персистирует или постепенно ухудшается [1]. Встречаемость в течение жизни таких состояний как выраженная депрессия (30%), а также суицидальных намерений (31%) и попыток (13%) выше, чем

в общей популяции, что указывает на необходимость тщательной оценки пациента [1]. Врач должен выделить время для ответа на вопросы пациента и объяснения, почему терапия может контролировать, но не излечивать ФД, в соответствующих случаях следует также предложить генетическую консультацию. Рекомендуется обращать внимание на симптомы ФД, в частности неприятный запах (пациентам приносит облегчение возможность обсудить эту угнетающую их проблему) и боль (может указывать на инфекцию вируса простого герпеса). Важно обсудить с пациентом, как уменьшить воздействие провоцирующих факторов, таких как жаркая погода и солнце. Активная защита от солнца и лечение вторичных бактериальных и вирусных инфекций помогают контролировать обострения ФД [4].

Список литературы

1. Дерматология Фицпатрика в клинической практике [Текст]: В 3 т. / Л.А. Голдсмит, С.И. Кац, Б.А. Джилквест [и др.]; пер. с англ.; общ. ред. Н.Н. Потеева, А.Н. Львова. – Изд. 2-е, пер., доп. – М.: Издательство Панфилова, 2015. – Т. 1. – 1168 с.: ил.
2. Елькин, В.Д. Избранная дерматология. Редкие дерматозы и дерматологические синдромы: Иллюстрированный справочник по диагностике и лечению дерматозов [Текст] / В.Д. Елькин, Л.С. Митрюковский, Т.Г. Седова. – Пермь, 2004. – 946 с. + вкл. 197 с.
3. Кожные и венерические болезни: справочник [Текст] / Под ред. О.Л. Иванова. – М.: Медицина, 1997. – 352 с.: ил.
4. Коэн, Б.А. Педиатрическая дерматология [Текст] / пер. с англ.; под общ. ред. проф. Н.М. Шаровой. – М.: МЕДпресс-информ, 2015. – 424 с.: ил.
5. Bale, S.J. Genetic basis of Darier-White disease: bad pumps cause bumps [Text] / S.J. Bale, J.P. Toro // J. Cut. Med. Surg. – 2000. – N 4. – P. 103-106.
6. Burge, S.M. Darier-White disease: a review of the clinical features in 163 patients [Text] / S.M. Burge, J.D. Wilkinson // J. Am. Acad. Dermatol. – 1992. – Vol. 27. – P. 40-50.
7. Christiansen, J.V. Treatment of dyskeratosis follicularis Darier with the retinoid acid derivate RO 10-9359 (Tigason) [Text] / J.V. Christiansen // Dermatologica. – 1981. – Vol. 163. – P. 164-168.
8. Cooper, S.M. Darier's disease: Epidemiology, pathophysiology, and management [Text] / S.M. Cooper, S.M. Burge // Am. J. Clin. Dermatol. – 2003. – N 4. – P. 97-105.
9. Dhitavat, J. Mutations in the sarcoplasmic/endoplasmic reticulum Ca²⁺ ATPase isoform cause Darier's disease [Text] / J. Dhitavat // J. Invest. Dermatol. – 2003. – Vol. 121. – P. 486-490.
10. Dhitavat, J. Acrokeratosis verruciformis of Hopf is caused by mutation in ATP2A2: Evidence that it is allelic to Darier's disease [Text] / J. Dhitavat // J. Invest. Dermatol. – 2003. – Vol. 120. – P. 229-233.
11. Hovnanian, A. SERCA pumps and human diseases [Text] / A. Hovnanian // Subcell. Biochem. – 2007. – Vol. 45. – P. 337-341.
12. Leinonen, P.T. Reevaluation of the normal epidermal calcium gradient, and analysis of calcium levels and ATP receptors in Hailey-Hailey and Darier epidermis [Text] / P.T. Leinonen // J. Invest. Dermatol. – 2009. – Vol. 129. – P. 1379-1383.

13. Munro, C.S. *The phenotype of Darier's disease: penetrance and expressivity in adults and children* [Text] / C.S. Munro // *Br. J. Dermatol.* – 1992. – Vol. 127. – P. 126-130.
14. Pani, B. *Up-regulation of transient receptor potential canonical 1 (TRPC1) following sarco (endo) plasmic reticulum Ca²⁺ ATPase 2 gene silencing promotes cell survival: A potential role for TRPC 1 in Darier's disease* [Text] / B. Pani // *Mol. Biol. Cell.* – 2006. – Vol. 17. – P. 4446-4450.

Romanenko K.V., Kravets E.V., Kriuchkova V.A.

DYSKERATOSIS FOLLICULARIS (DARIER'S DISEASE)

*State Educational Organization of Higher Professional Education
«Donetsk National Medical University M. Gorky»*

Summary

The observation of a clinical case of dyskeratosis follicularis (Darier's disease) and modern ideas regarding etiopathogenesis, clinic, diagnosis, treatment of dermatosis are given.

Key words: *dyskeratosis follicularis Darier, clinic, diagnosis, treatment.*

Небесная Л.В., Поляшенко О.Г.

ВОЗМОЖНОСТИ ЛАБОРАТОРНОЙ ДИАГНОСТИКИ ВПЧ-ИНФЕКЦИИ

Клинико-диагностическая лаборатория ООО «БИО-ЛАЙН»

Резюме

Представлен обобщенный опыт и современные рекомендации по алгоритму обследования для лабораторного подтверждения вируса папилломы человека (ВПЧ). Выделены особенности различных методов диагностики ВПЧ. Обсуждаются сложности трактовки результатов различных методов исследования.

Ключевые слова: вирус папилломы человека, лабораторная диагностика.

На сегодняшний день вирус папилломы человека (ВПЧ) является одним из самых распространенных вирусов, передаваемых половым путем [6,7].

За последнее десятилетие распространенность папилломавирусной инфекции (ПВИ) гениталий в мире возросла более чем в 10 раз. Количество носителей папилломавируса в РФ составляет 15,9 чел. на 100 тыс. населения. В странах ЕС – 9,6; в США – 6,6. Согласно мировой статистике в 90% случаев причиной генитальной неоплазии, включая рак шейки матки, является именно ВПЧ-инфекция [1].

В настоящее время выделен и описан 201 тип ВПЧ.

В соответствии с международными эпидемиологическими исследованиями выделяют 18 высокоонкогенных типов ВПЧ, а именно: 16, 18, 26, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 53, 56, 58, 59, 66, 68, 73 и 82, связанных с развитием рака генитальной области. Типы 26, 53 и 66 относятся к категории предположительно высокого риска. Низкоонкогенными типами являются ВПЧ 6, 11, 40, 42, 43, 44, 54, 61, 72 и 81, вызывающие доброкачественные изменения слизистых и кожи (остроконечные кондиломы) (табл.1) [8].

Остальные типы относятся к категории неустановленного риска и чаще всего

не ассоциированы с развитием патологий. Типы ВПЧ как высокого, так и низкого риска, способны оказывать продуктивное воздействие на клетки эпителия, приводя к развитию классических проявлений папилломавирусной инфекции – остроконечных кондилом гениталий и дисплазий легкой степени. Типы высокого онкогенного риска отличает способность оказывать трансформирующее действие на эпителиальные клетки, приводя к развитию предрака (дисплазии средней и высокой степени тяжести, и рака). Следует подчеркнуть, что развитие дисплазий не обязательно сопровождается появлением остроконечных кондилом.

Основной опасностью, которую несет инфицирование ВПЧ высокого канцерогенного риска, является риск развития рака шейки матки (РШМ) [5].

Большинство случаев рака шейки матки связано с инфицированием ВПЧ 16 и 18 типов [10], причем вирус 16-го типа чаще встречается при плоскоклеточном раке, а 18-го типа - при железистом [4].

Роль ВПЧ в развитии этой патологии на сегодняшний день доказана и подтверждена ВОЗ. В случае предрака и рака папилломавирус выявляется почти у 100% пациентов, а выявление ВПЧ на стадии отсутствия дисплазии характеризуется минимум 300-крат-

Типы ВПЧ, ассоциированные с поражениями кожи и слизистых оболочек (Villiers, 1989)

Клинические проявления	Типы ВПЧ
<i>Поражения кожи</i>	
Подошвенные бородавки	1, 2, 4
Обычные бородавки	2, 4, 26, 27, 29, 57
Плоские бородавки	3, 10, 28, 49
Бородавки Бютчера	7
Бородавчатая эпидермодисплазия	5, 8, 9, 10, 12, 15, 19, 36
Небородавчатые кожные поражения	37, 38
<i>Поражения слизистых оболочек гениталий</i>	
Остроконечные кондиломы	6, 11, 42–44, 54
Некондиломатозные поражения	6, 11, 16, 18, 30, 31, 33, 34, 35, 39, 40, 42, 43, 51, 52, 55, 56, 57–59, 61, 64, 67–70
Карцинома	16, 18, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 56, 58, 59, 66, 70
<i>Экстрагенитальные поражения слизистых оболочек</i>	
Папиллома гортани	6, 11, 30
Карцинома шеи, языка	2, 6, 11, 16, 18, 30

ным увеличением риска развития РШМ [3].

Инфицирование вирусом папилломы человека имеет ряд важных особенностей.

С одной стороны:

- При инфицировании большинство женщин (около 80%) излечиваются от ВПЧ в течение 9-15 месяцев от момента заражения без проведения лечебных процедур.

- От заражения до развития предрака и РШМ в среднем проходит 20 лет.

С другой стороны:

- ВПЧ является основной причиной рака шейки матки.

- Инфицированные женщины имеют в 300 раз более высокий риск развития данной патологии.

- Папилломавирусная инфекция довольно часто не вызывает никаких жалоб у пациента и не выявляется при осмотре до перехода в стадию инвазивного рака.

- Клинические проявления ВПЧ-инфекции высокого риска могут маскиро-

ваться другими заболеваниями урогенитального тракта, что не позволяет вовремя выявить их с использованием традиционных методов диагностики.

Для диагностики ВПЧ-ассоциированных заболеваний шейки матки в практике используются следующие методы исследования: цитологический, молекулярно-генетический (генотипирование ВПЧ с определением вирусной нагрузки), расширенная кольпоскопия и вульво-вагиноскопия, биопсия шейки матки с гистологическим исследованием (по показаниям), а также иммуноцитохимический и иммуногистохимические методы (по показаниям).

Цитологический тест позволяет выявить как диспластические поражения разной степени выраженности, так и инвазивный рак.

В настоящее время с учетом этиологической роли ВПЧ в развитии дисплазии и РШМ, особое внимание уделяется класси-

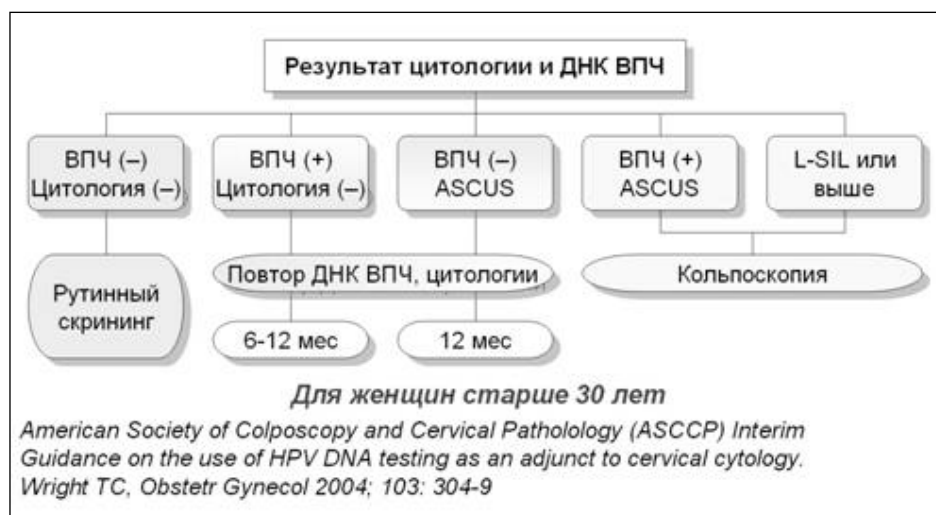


Рисунок 1.

кации Бетесда (2014). Ее значимость заключается в разделении цитологических мазков на три категории: норма (NILM); мазки неопределенного значения (ASCUS); внутриэпителиальные поражения низкой и высокой степени (LSIL, HSIL) [2].

Однако наиболее распространена лабораторная диагностика, основанная на использовании молекулярно-генетических методов обнаружения фрагментов генома ВПЧ непосредственно в цервикальных соскобах или биоптатах ткани (ПЦР-диагностика). Данный способ позволяет в короткие сроки определить наличие вируса, провести генотипирование и оценить вирусную нагрузку.

Учитывая особенности ВПЧ инфекции, необходимо правильно трактовать положительный результат ПЦР-тестирования. А именно: установить принадлежность пациента к группе высокого риска по развитию РШМ, а также потребность в дополнительных тщательных диагностических процедурах для выяснения текущей стадии инфекции и исключения тяжелой дисплазии и рака шейки матки. Сообщить пациенту о необходимости наблюдения за инфекцией при отсутствии клинических или субклинических проявлений. Отрицательный результат тестирования трактуется как отсутствие риска развития тяжелой дисплазии и рака, при этом предсказательная ценность отрицательного ВПЧ-теста существенно выше, чем цитологического исследования.

До настоящего времени основным и, по сути, единственным скрининговым методом выявления РШМ являлся цитологический тест. Появление ПЦР-тестов позволило усовершенствовать систему скрининга, существенно повысив чувствительность выявления неопластических процессов шейки матки. Ведущими специалистами и рядом международных организаций (ASCCP, EUROGIN, ESIDOG и другие) предложены алгоритмы диагностики с использованием теста на ДНК ВПЧ:

- как первичного скринингового метода в дополнение к цитологии для женщин старше 30 лет (рис.1);
- для разрешения сомнительных результатов цитологического исследования (ASCUS, ASC-H);
- на первом этапе скрининга для стран, где плохо организованы программы цервикального цитологического скрининга.

В странах, где внедрен организованный скрининг (цитология, ПЦР или их комбинация), частота заболеваемости и смертности от РШМ значительно ниже [4].

Дополнительные возможности для определения прогноза течения заболевания может дать проведение генотипирования ВПЧ. Выявление нескольких генотипов вируса ассоциировано с более высоким риском длительной персистенции возбудителя и менее благоприятным прогнозом течения заболевания. Сохранение генотипа (спектра

генотипов) ВПЧ высокого канцерогенного риска через год после первого тестирования свидетельствует о хронической (персистирующей) инфекции, поскольку повторное инфицирование тем же генотипом вируса практически не встречается. Наконец, выявление ВПЧ генотипов 16 и 18, обладающих наиболее высокой онкогенностью, требует особой тактики ведения пациенток, которым рекомендовано сразу проводить цитологическое исследование и при выявлении патологических изменений эпителия – кольпоскопическое и, по показаниям, гистологическое обследование [3]. Степень онкогенности различных генотипов высокого риска неодинакова. Наибольшей онкогенностью обладают 16 и 18 типы ВПЧ. Существуют рекомендации по проведению определения этих двух генотипов вируса после теста на широкий спектр типов с целью более агрессивной тактики ведения пациентов: при выявлении 16 и 18 генотипов рекомендуется сразу проводить кольпоскопическое обследование, при выявлении других типов высокого риска – сначала проводить цитологию и только при положительном результате цитологии проводить кольпоскопию.

Проведение генотипирования позволяет отличить реинфицирование от персистентной инфекции при повторном визите пациента. Получать подобную информацию тем более важно, так как опасность представляет именно хроническая персистентная форма инфекции, недавнее же инфицирование, наиболее вероятно, спонтанно излечивается. О реинфицировании говорит изменение спектра генотипов, о персистентной инфекции – сохранение ге-

нотипа вируса через год после первого тестирования, повторное инфицирование тем же генотипом вируса после самостоятельного излечения практически невозможно.

Также следует учитывать наличие так называемого «порога значимости» инфекции. На сегодняшний день определены следующие пороговые значения концентрации ВПЧ в образце: 3 логарифма ВПЧ на 100 тыс. клеток человека – порог клинической значимости, 5 логарифмов ВПЧ на 100 тыс. клеток – порог прогрессии (вирусная нагрузка выше значения порога прогрессии обозначается как высокая и ассоциирована с большей вероятностью наличия интраэпителиальных изменений) [9]. Инфицирование ВПЧ высокого канцерогенного риска является необходимым, но не единственным условием канцерогенеза, поэтому при интерпретации результатов ВПЧ-тестирования в рамках цервикального скрининга учитывается возраст женщины, генотип вируса, количество выявляемых генотипов, вирусная нагрузка и ее динамика, персистенция вируса более 12 мес. Все эти характеристики сопоставляются с результатами других методов обследования и позволяют определить тактику ведения и лечения женщины.

Опыт США и Европы свидетельствует, что использование цитологического исследования совместно с ВПЧ-тестом позволяет повысить выявляемость предрака и рака шейки матки до 96–99%, а также увеличить интервалы между регулярными обследованиями до 5–7 лет у пациенток с отрицательным результатом ВПЧ-теста (включая группы ASC-US и CINI) [9].

Список литературы

1. *Вакцины против папилломавирусной инфекции человека: документ по позиции ВОЗ, октябрь 2014 г. [Текст] // Еженедельный эпидемиологический бюллетень. – 2014. №89 (43). – С.465–492.*
2. *Назарова, Н.М. ВПЧ-ассоциированные заболевания у женщин и мужчин: принципы диагностики, лечения, профилактики [Текст] / Н.М. Назарова, С.В. Павлович, Д.И. Аттоева // Медицинский совет. – 2019. – №7. – С.82–86. DOI: <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2019-7-82-86>.*

3. Нарвская, О.В. Вирус папилломы человека. Эпидемиология, лабораторная диагностика и профилактика папилломавирусной инфекции [Текст] / О.В. Нарвская // *Инфекция и иммунитет*. – 2011. – Т. 1. – № 1. – С. 15–22.
4. Тихомиров, А.Л. Вирус папилломы человека: от понимания иммунопатогенеза к рациональной тактике ведения [Текст] / А.Л. Тихомиров, С.И. Сарсания, Г.А. Филатова // *Гинекология*. – 2018. – Т. 20. – №3. – С.5-11.
5. Gamaoun, R. Awareness and knowledge about cervical cancer prevention methods among Tunisian women [Text] / R. Gamaoun // *J Prev Med Hyg*. – 2018. – Vol. 59 (1). – P.30-35. DOI: 10.15167/2421-4248/jpmh2018.59.1.709.
6. <http://www.cancer.org/cancer/analcancer/detailedguide/anal-cancer-what-is-key-statistics>.
7. <http://www.cancer.org/cancer/cervicalcancer/detailed-guide/cervical-cancer-key-statistics>.
8. Human papillomavirus genotype attribution in invasive cervical cancer: a retrospective cross-sectional worldwide study [Text] / S. De Sanjose [et al.] // *Lancet Oncol*. – 2010. – Vol. 11. – P. 1048–1056. doi: 10.1016/S1470-2045(10)70230-8 PMID: 20952254.
9. Park, I.U. Human Papillomavirus and Genital Warts: A Review of the Evidence for the 2015 Centers for Disease Control and Prevention Sexually Transmitted Diseases Treatment Guidelines [Text] / I.U. Park, C. Introcaso, E.F. Dunne // *Clin Infect Dis*. – 2015. – Vol.61 (8). – P.849–855.
10. Prophylactic vaccination against human papillomaviruses to prevent cervical cancer and its precursors [Text] / M. Arbyn, L. Xu, C. Simoens, PPL. Martin-Hirsch // *Cochrane Database of Systematic Reviews*. – 2018. – Issue 5. Art. No.: CD009069. DOI: 10.1002/14651858.CD009069.pub3. Accessed 20 December 2020.

Nebesnaya L.V., Polyashenko O.G.

POSSIBILITIES OF LABORATORY DIAGNOSTICS OF HPV INFECTION

Clinical diagnostic laboratory «BIO-LINE»

Summary

The generalized experience and modern recommendations on the examination algorithm for laboratory confirmation of the human papillomavirus (HPV) are presented. The features of various methods of HPV diagnostics are highlighted. Difficulties in interpreting the results of various research methods are discussed.

Key words: *human papillomavirus, laboratory diagnostics.*

Потапов А.А.

ОСОБЕННОСТИ ПИТАНИЯ У ЛИЦ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА

Государственная образовательная организация
высшего профессионального образования
«Донецкий национальный медицинский университет имени М.Горького»

Резюме

В статье представлены данные об особенностях построения рациона питания пожилых лиц. Показано, что для сохранения функционального состояния в пределах возрастной физиологической нормы рекомендуется сбалансированное питание, разнообразие рациона и умеренность в еде.

Ключевые слова: геронтология, нутрициология, питание лиц пожилого возраста, рекомендации.

Питание является основным фактором не только в формировании здоровья, но и в развитии возрастных изменений. Еще в старину обратили внимание на то, что пожилым людям требуется меньше продуктов питания для полноценного насыщения. С позиций современной науки это объясняется замедлением примерно на 1/3 интенсивности обмена веществ [4,6]. Даже однократное пищевое злоупотребление может быть чревато серьезными последствиями для здоровья. Поэтому принято считать, что увеличению продолжительности жизни способствует низкокалорийное питание за счет уменьшения потребления сладкой и жирной пищи и увеличения овощей и фруктов. Такой подход способствует снижению риска многих заболеваний [4].

Рациональное питание для пожилого человека это не только соблюдение умеренности в еде, что важно и для людей среднего возраста, но, и отказ от продуктов, провоцирующих обострения хронических заболеваний. Естественно, что в пожилом возрасте соблюдение классических принципов рационального питания, с учетом возрастных особенностей, приобретает особую значимость.

Принято считать, что калорийность рациона пожилых людей должна быть су-

щественно снижена. Однако, определенный дефицит калорий показан только тем, кто имеет избыточную массу тела. Для лиц без признаков ожирения допускается снижение энергетической ценности рациона только в пределах возрастных физиологических норм. Для интенсификации обменных процессов всем без исключения пожилым людям необходима умеренная двигательная активность.

Советские ученые А.А. Покровский и А.М. Уголев обосновали правила рационального питания для всех возрастных групп. Необходим баланс между всеми пятью нутриентами. При этом формула сбалансированности белков, жиров, углеводов 1:1:4. Для людей пожилых – 1:0,8:3.

Обосновано преобладание животного компонента в рационе взрослого человека – белков: 45% растительных, 55% - животных; жиров: 20-30% растительных, 70-80% - животных. При этом некоторые специалисты подчеркивают недопустимость снижения для пожилых людей количества животных белков, и акцентируют внимание на снижении суточной калорийности рациона за счет ограничения потребления животного жира [2].

В настоящее время даже специалисты ВОЗ дают неоднозначные рекомендации касательно рационального питания, в том

числе и для людей преклонного возраста. В частности рекомендации по содержанию белка не учитывают возрастные изменения метаболизма, в связи с которыми пожилые люди нуждаются в большем количестве белка сравнительно с молодыми [6].

Хотя, классическая гигиена питания ориентирует на снижение содержания жиров, в особенности тугоплавких, и увеличение количества углеводов в питании данных возрастных групп. При этом не совсем ясно как быть лицам с проявлениями диабета 2 типа. Тем более, что отмечено [2] избыточное потребление моно- и дисахаридов. Следовательно, необходимо существенное ограничение «кондитерских» углеводов. И эта рекомендация не вызывает дискуссий. Также необходимы ограничения в потреблении хлебобулочных изделий из высокосортовой муки. Соответственно, следует ввести в рацион больше продуктов, содержащих растительные волокна, а также изделий из муки грубого помола.

Весьма важным моментом является структура белковой части рациона. Белок мяса рыб усваивается легче, чем белок мяса животных и птиц. Хотя, пациентам с кожно-аллергическими проявлениями следует составлять рацион с учетом клинической ситуации.

Особую значимость для данных возрастных групп приобретают молочные продукты. При этом необходимо иметь в виду, что молоко не вызывает перенапряжения системы пищеварения и не способствует брожению, если употреблять его отдельно от других продуктов.

Молочные продукты являются естественным источником полноценного белка и кальция, необходимого для профилактики остеопороза у лиц пожилого возраста. Однако непереносимость лактозы определяет рекомендации к употреблению кисломолочных продуктов.

С целью нормализации состава и (или) биологической активности нормальной микрофлоры кишечника наряду с классическими молочными продуктами необходимо

вводить в рацион пробиотические и пребиотические пищевые продукты [4], а также продукты, содержащие синбиотики, то есть комбинацию пребиотиков и пробиотиков.

Употребление такого легко усвояемого продукта как яйца рекомендуется ограничивать. Одно из наиболее повторяющихся объяснений [4] наличие холестерина. Хотя, содержание лецитина, регулятора холестеринового обмена, в 6 раз больше, что позволяет использовать яйца в диетическом питании.

При пониженной возрастной интенсивности обмена веществ необходимы катализаторы биохимических процессов. Поэтому витаминносители должны быть обязательным компонентом ежедневного питания.

Зачастую рекомендуется исключение из рациона цитрусовых, что основано на аллергенных свойствах данного вида растительных продуктов. Однако, цитрусовые являются одним из лучших источников витамина С – самого мощного антиоксиданта.

Для нормального состояния кожных покровов и органа зрения необходим витамин А. Употребление минимум 200-220г оранжевых овощей и фруктов в сутки обеспечивает необходимое количество бета-каротина [6]. Помимо антиоксидантных свойств, каротиноиды способствуют защите кожи от вредного воздействия солнечных лучей и препятствуют образованию морщин. При составлении рациона следует помнить, что каротиноиды усваиваются лучше в сочетании с жиросодержащими продуктами.

Обогащение рациона растительными продуктами должно быть умеренным. Не следует полностью переходить на вегетарианский стиль питания, поскольку белок животного происхождения необходим для обеспечения пластических процессов, в частности – регенерации. При этом необходимо отметить, что согласно имеющимся данным [5] продолжительность жизни мясоедов и веганов приблизительно одинакова.

Для людей всех возрастных групп общее количество незаменимых компонентов в сбалансированном питании превышает 50.

Поэтому необходимо разнообразие рациона и ассортимента. При заболеваниях кожи также показано разнообразие диетического рациона, а вопросы коррекции его состава необходимо согласовывать с лечащим врачом.

Специфика функционального состояния людей пожилого и старческого возраста заключается еще и в снижении секреции желудочного сока, и, как следствие, ухудшении аппетита. Это одна из причин формирования синдрома мальнутриции (недостаточности питания), который, в свою очередь ускоряет наступление синдрома старческой астении, а также ряда других возрастных изменений. Геронтологами отмечено, что синдром мальнутриции (его распространенность достигает 50%) относится к числу основных возраст-ассоциированных клинических состояний. [3]. При этом важнейшим профилактическим инструментом признается нутритивная поддержка. Поэтому для стимуляции аппетита необходимо вводить в рацион зелень, лук, чеснок, хрен и другие приправы, овощные и фруктовые соки, а также пряности в умеренных количествах. Особенно в жаркий период года, когда интенсивность обмена веществ снижена у всех.

В этой связи интересно отметить, что если в западных странах употребляется в пищу только 2-3 % известных съедобных растений и трав, то на востоке широко применяется более 1000 наименований различных растительных продуктов и их активных компонентов. В меню жителя Японии среднего достатка, на 1 кг съеденного мяса приходится сравнимое количество продуктов и приправ растительного происхождения [1]

В современном обществе принято считать, что здоровый работающий человек должен принимать пищу 3 раза в сутки. При этом наиболее энергетически ценным ошибочно признается завтрак. Множественные перекусы или кофе брейк в структуре режима питания, как правило, в качестве приемов пищи, не рассматриваются. Однако, они существенно повышают калорийность рациона и провоцируют нарушения обмена

веществ, ухудшая состояние здоровья. Для пожилых людей проблема правильной организации режима питания обостряется.

Наличие многих хронических заболеваний у представителей данной возрастной группы обуславливает необходимость коррекции функционального состояния. В настоящее время достаточно активно предлагаются различные схемы «очищения организма». Например, на завтрак ложка риса или яблоко и так несколько недель. Наряду с такого рода советами рекомендуются также разгрузочные дни в различных модификациях: кефирные, яблочные, овощные и пр. Подобные рекомендации формулируются лицами без медицинского образования, положительного результата, как правило, не дают, а серьезные обострения хронической патологии провоцируют довольно часто, поскольку желаемые биохимические изменения невозможны за короткий отрезок времени.

Режим питания пожилых людей, в том числе и с заболеваниями кожи, может предусматривать разгрузочные дни. Неработающие пенсионеры, имеют достаточно свободного времени, для различных экспериментов. Но, в любом случае, диетотерапия не должна быть вариантом самолечения, как это предлагают некоторые популярные авторы. Поэтому решение о коррекции питания вообще, и режима питания, в частности, должен принимать только лечащий врач. Да, действительно, официальная медицина не решает всех абсолютно проблем, но целители без медицинского образования могут навредить весьма серьезно. В этом вопросе не вполне понятна позиция некоторых специалистов геронтологов [3], предлагающих для людей пожилого и старческого возраста средиземноморскую диету. Ими же отмечается, что данная диета предполагает ежедневное употребление 2 бокалов красного вина, бобовых, орехов... Рекомендую этот вид диеты, без каких-либо оговорок, те же авторы подчеркивают необходимость врачебного контроля при назначении биорегулирующих нутрицевтических препаратов.

Режим питания здорового работающего человека предусматривает прием пищи 4 раза в сутки с интервалом не более 4-5 часов. Распределение калорийности по приемам: завтрак – 20-30 %, второй завтрак – 10-25 %, обед – 30-40 %, ужин – 15-20 %.

По данным современных авторов [2] режим питания в пожилом и старческом возрасте выглядит следующим образом. Кратность – 4-5 раз в сутки. Интервал – не более 4 часов. Распределение калорийности по приемам:

- завтрак – 20-25 %,
- второй завтрак – 10-15 %,
- обед – 30-40 %,
- полдник в современных публикациях практически не упоминается,
- ужин – 15-20 %,
- второй ужин – 5-10 %.

Таким образом, питание людей пожилого возраста имеет свои специфические особенности, которые необходимо учитывать с целью предупреждения обострений хронической патологии.

Список литературы

1. Герасименко, Н.Ф. Здоровое питание и его роль в обеспечении качества жизни [Текст] / Н.Ф. Герасименко, В.М. Позняковский, Н.Г. Челнакова // Технологии пищевой и перерабатывающей промышленности АПК-продукты здорового питания. – 2016. – №4. – С. 52-57.
2. Досмагамбетова, Р.С. К вопросу о здоровом питании в пожилом и старческом возрасте [Текст] / Р.С. Досмагамбетова, С.П. Терехин, С.В. Ахметова // Медицина и экология. – 2017. – №3. – С. 32-41.
3. Питание и нутритивная поддержка людей в пожилом и старческом возрасте как фактор профилактики преждевременного старения и развития гериатрических синдромов (обзор литературы) [Текст] / А.Н. Ильницкий, М.В. Королева, А.А. Шарова [и др.] // Современные проблемы здравоохранения и медицинской статистики. – 2019. – №3. – С. 132-150.
4. Погожева, А.В. Принципы питания лиц пожилого возраста [Текст] / А.В. Погожева // Клиническая геронтология. – 2017. – №11-12. – С. 74-83.
5. Позняковский, В.М. Эволюция питания и формирование нутриома современного человека [Текст] / В.М. Позняковский // Индустрия питания. – 2017. – №3. – С.5-12.
6. Пузин, С.Н. Оптимизация питания пожилых людей как средство профилактики преждевременного старения [Текст] / С.Н. Пузин, А.В. Погожева, В.Н. Потапов // Вопросы питания. – 2018. – Т. 87. – №4. – С. 69-77.

Potapov A.A.

NUTRITION FEATURES IN THE ELDERLY AGE

State Educational Organization of Higher Professional Education
«Donetsk National Medical University M. Gorky»

Summary

The article presents data on the peculiarities of constructing the diet of the elderly people. It has been shown that in order to maintain the functional state within the age-specific physiological norm, it is recommended to have a balanced diet, a variety of ration and moderation in food.

Key words: gerontology, nutritional science, nutrition of the elderly people, recommendations.

Провизион Л.Н., Шатилов А.В., Наумович Н.О.

КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ АССОЦИАЦИИ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОЙ СКЛЕРОДЕРМИИ И ЭРИТРОМЕЛАЛГИИ

*ГГУ ЛНР «Луганский государственный медицинский университет
имени Святого Луки»*

Резюме

Описан клинический случай редкого сочетания генерализованной склеродермии с эритромелалгией.

Ключевые слова: генерализованная склеродермия, феномен Рейно, эритромелалгия.

Согласно современным представлениям, термин “склеродермия” объединяет широкий круг заболеваний склеродермической группы от системной и очаговой склеродермии до индуцированных форм и псевдосклеродермии. В основе болезни лежит поражение соединительной ткани с преобладанием фиброза и патологии сосудов по типу облитерирующего эндартериолита, что клинически проявляется характерными изменениями кожи, а при системной склеродермии – поражением опорно-двигательного аппарата, внутренних органов (легкие, сердце, пищеварительный тракт, почки) и распространенными вазоспастическими нарушениями [6,8,9].

Склеродермия - вторая по частоте после красной волчанки из группы заболеваний соединительной ткани [3].

Локализованная (ограниченная) склеродермия относится к хроническим аутоиммунным дерматозам и характеризуется появлением на различных участках тела очагов локального воспаления (эритемы, отека) с последующим формированием в них склероза и/или атрофии кожи и подлежащих тканей [2,11,12].

Обзоры научных исследований последних лет по проблеме склеродермии сви-

детельствуют, что клинические и патологические проявления заболевания являются результатом трех различных процессов: 1) аномалий врожденной и адаптивной иммунной системы, приводящих к выработке аутоантител и клеточно-опосредованному аутоиммунитету; 2) повреждением эндотелиальных клеток микрососудов и фибропролиферативной васкулопатией волокон мелких сосудов; 3) дисфункцией фибробластов, приводящей к чрезмерному накоплению коллагена и других компонентов матрикса в коже, кровеносных сосудах и внутренних органах [14,19, 31].

На протяжении десятилетий было известно, что развитие как системной, так и ограниченной склеродермии у подавляющего большинства пациентов начинается с появления феномена Рейно (ФР) за годы до того, как будет поставлен диагноз склеродермии [5,9,19], при этом типичной локализацией ФР являются кисти как своеобразное «зеркало» этой патологии [7].

ФР — это васкулопатия, характеризующаяся обратимыми пароксизмальными эпизодами вазоспазма, с вовлечением обычно периферических сосудов микроциркуляторного русла (артерии, артериолы, прекапилляры и посткапиллярные венулы)

на пальцах рук и ног. Эпизоды сужения сосудов провоцируются температурным (холод), механическими (компрессия, вибрация), химическими факторами и эмоциональным стрессом, но также возникают спонтанно, без триггеров [4,27].

ФР определяется как эпизодическое изменение цвета конечностей (обычно лучше всего видно на пальцах) в ответ на воздействие холода или эмоционального стресса. Обычно пальцы становятся белыми, затем синими, а затем красными, что означает спазм сосудов (белый цвет), за которым следует дезоксигенация (синий цвет) и затем реперфузионная гиперемия (красный цвет) соответственно. Принято считать, что для того, чтобы считать пациента страдающим ФР, должно происходить как минимум двухфазное изменение цвета [21,22].

Рядом авторов ФР включен в группу функциональных сосудистых заболеваний (ангиотрофоневрозов или функционального акросиндрома), куда также отнесены акроцианоз и эритромелалгия. В этой группе патологических состояний выделяют спастические формы, сочетанные спастико-дилатационные и заболевания, вызванные дилатацией сосудов [1,20].

Из вышеуказанных состояний особый интерес вызывает эритромелалгия (ЭМ) – эпизодический акросиндром, который обычно поражает нижние или верхние конечности билатерально и симметрично, заболевание было впервые описано американским невропатологом S.W. Mitchell в 1887 г. Этимология его названия происходит от греческого: *erythros* «красный», *melos* «конечность» и *algos* «боль». Во время кризиса кожа становится эритематозной и горячей, что сопровождается жгучей болью [26,29].

Между эпизодами боли пораженные участки кожи обычно восстанавливаются до нормальной окраски, но есть пациенты с типичными признаками акроцианоза и / или ФР, предшествующими или возникающими между эпизодами эритромелалгии [25]. Со временем могут развиваться трофические изменения в виде утолщения и

уплотнения кожи, гиперкератоза, дисхромии, ониходистрофии, появления пузырей с последующим их вскрытием и формированием язв [28,32].

Клинические проявления синдрома функциональных сосудистых заболеваний (функционального акросиндрома) тесно связаны между собой. Присутствие *pernio* и *livedo reticularis* часто встречается у пациентов с акроцианозом, эритромелалгией и в меньшей степени - при ФР.

ФР и ЭМ представляют собой микрососудистые нарушения с местными изменениями или нарушением терморегуляции, которые могут быть обусловлены взаимосвязанными основными механизмами [13,20].

Было высказано предположение, что ЭМ - это нарушение сосудистой динамики, при котором снижается капиллярная перфузия, вызывающая гипоксию тканей, и одновременно усиливается артериовенозное шунтирование в коже, которая, следовательно, выглядит эритематозной, горячей и опухшей. Считается, что ФР имеет более выраженную вазоконстрикторную фазу, а ЭМ имеет более выраженную реактивную [17,28].

Вместе с тем, при ЭМ имеет место выраженный болевой синдром, который, по данным ряда авторов, обусловлен сложным механизмом активации и модификации чувствительности рецепторов, вызываемым изменениями натриевой, калиевой и кальциевой проводимости нервной мембраны за счёт воздействия целой группы активных факторов и веществ, вследствие чего развивается так называемая «сенсбилизация» ноцицепторов. Повреждение ноцицептора может вызвать хроническую боль, ведущую к фантомной боли, если поврежденный ноцицептор начинает беспорядочно запускать другие нервы [24,26,30].

На первый взгляд, ФР и ЭМ могут показаться противоположными по клинической симптоматике, однако изучение случаев их сочетаний свидетельствует об определённом причинном и патофизиологическом сходстве между ними [15,34].

По результатам многолетнего наблюдения за 46 пациентами с ЭМ у 80% таких лиц был диагностирован ФР [16].

У лиц молодого возраста ЭМ нередко сочетается с акроцианозом [18].

Как ФР, так и ЭМ могут быть первичными (чаще – генетически детерминированными или идиопатическими) или вторичными, ассоциированными с широким спектром различных заболеваний, патологических состояний и воздействием экзогенных факторов.

В отличие от ФР, случаи ЭМ регистрируются крайне редко, хотя в Донбассе периодически публикуются такие наблюдения [10].

В контексте изложенного выше, нам представляется заслуживающим внимание описание случая сочетания очаговой склеродермии с эритромелалгией. В доступной литературе, в том числе в современных научных обзорах по рассматриваемым заболеваниям, мы не нашли сообщений о таких наблюдениях.

Из ревматологической патологии ЭМ наиболее часто ассоциируется с системной красной волчанкой и синдромом Шегрена [28,33], гораздо реже регистрируются сочетание ЭМ с системной склеродермией [16].

Приводим свое наблюдение.

Больная У., 46 лет, в январе 2020 года обратилась к врачу – дерматологу по месту жительства с жалобами на жжение, болезненность, покалывание, чувство жара и покраснение кистей и стоп, усиливающихся при воздействии тепла. Кроме того, пациентку беспокоит наличие распространённых очагов поражения кожи на туловище и конечностях без субъективных ощущений.

Заболевание ни с чем не связывает. В анамнезе отмечает вирусный гепатит А, а также аллергическую реакцию на янтарную кислоту в виде высыпаний на коже.

Пациентка сообщила, что в 2012 году у неё стали появляться субъективные ощущения в области кистей и стоп в виде покалывания, жжения и жара, сопровождающиеся покраснением и отёчностью кожи стоп и кистей, повышением температуры тела до

субфебрильных цифр. Отмечала приступообразный характер заболевания, облегчение наступало при погружении кистей и стоп в холодную воду. Получала лечение у терапевта, невропатолога по поводу вегето-сосудистой дистонии.

В 2013 году у пациентки стали появляться пятна на коже туловища, конечностей, по поводу чего она обратилась к дерматологу, который установил диагноз: очаговая склеродермия. Лечилась амбулаторно, без эффекта, продолжали появляться новые очаги на коже, а также периодически возникали приступы жжения, болезненности и покраснения кистей и стоп.

В апреле 2014 года была госпитализирована в стационар кожнодиспансера по поводу очаговой склеродермии. Получила курс лечения: пенициллина натриевая соль внутримышечно в течение 15 дней, никотиновая кислота, лидаза, витамины группы В, местно – эксипиал, физиогель, липолосьон, физиотерапевтическое лечение – фонофорез с лидазой, топическими глюкокортикостероидами. После проведенного лечения появления новых очагов склеродермии не наблюдалось, исчезли субъективные ощущения. С 2015 по 2019 год отмечалась клиническая ремиссия.

При обращении в 2020 году на коже туловища, верхних и нижних конечностей множественные темно-коричневые, багровые бляшки размером от 5 см до размера ладони, плотные, часть из них – с атрофией в центре, волосяные фолликулы в очагах отсутствуют. Новые элементы округлой и овальной формы, с гладкой блестящей поверхностью, бледно-розовой окраски с сиреневым кольцом по периферии и отсутствием волос в пределах очагов.

Кожа кистей и стоп ярко-красного цвета, отёчна, горячая при пальпации, с цианотичным оттенком, фаланги утолщены. В области стоп – явления гиперкератоза, ногтевые пластинки утолщены, желтоватого цвета.

Приступы покраснения и болей индуцируются воздействием тепла, физиче-

ской нагрузкой, длительным статическим вертикальным положением туловища и конечностей.

Консультирована ревматологом, на момент обследования данных за системную склеродермию нет.

На основании клинических проявлений и с учётом данных анамнеза установлен диагноз: генерализованная (многоочаговая) склеродермия, эритромелалгия. Получила пенициллинотерапию, лидазу, пирацетам, циннаризин, аспирин, кальция хлорид, местно на очаги склеродермии – индовазин, парафиновые аппликации, контрактубекс. Жалобы на жжение уменьшились, отмечала внезапные временные покалывания периодически, новые очаги склеродермии не возникали.

Таким образом, в приведенном случае описано сочетание склеродермии и эритромелалгии, которая предшествовала появлению вначале очаговой, а затем генерализованной (многоочаговой) склеродермии. Этот случай, на наш взгляд, представляет клинический интерес и позволяет сделать вывод о том, что начальными проявлениями склеродермии может быть не только ФР, но и ЭМ, что свидетельствует об определенном причинном и патофизиологическом сходстве между ними и, вероятно, высоким риском в отношении трансформации в системную склеродермию с учётом формирования распространённого склеродермического процесса на коже.

Список литературы

1. Ангиотрофоневрозы. Эритромелалгия у 11-летнего ребёнка [Текст] / О.Б. Тамразова [и др.] // Альманах клинической медицины. – 2016. – Том 44, № 1. – С. 52-57.
2. Болезни кожи. Инфекции, передаваемые половым путем [Текст]: 5-е изд., перераб. и доп. — М.: Деловой экспресс, 2016. — 768 с.
3. Диффузные болезни соединительной ткани руководство для врачей [Текст] / В.И. Мазуров [и др.]; под ред. В. И. Мазурова. - Санкт-Петербург: «СпецЛит», 2009. – 192 с.: ил.
4. Гайсин, И.Р. Современные тенденции в определении и лечении феномена Рейно [Текст] / И.Р. Гайсин, З.Р. Багаутдинова // Лечащий врач. – 2019. - № 2. – С. 38-43.
5. Головач, И.Ю. Системная склеродермия: современный взгляд на патогенез, клинику, диагностику и лечение [Текст] / И.Ю. Головач, Е.Д. Егудина // Семейная медицина. - 2019. - №3 (83). - С. 7-16.
6. Гусева, Н.Г. Системная склеродермия и склеродермическая группа болезней [Текст] / Н.Г. Гусева // РМЖ. – 2000. - №9. – С. 383-389.
7. Гусева, Н.Г. Кисти - зеркало феномена Рейно [Текст] / Н.Г. Гусева // Consilium medicum. – 2005. - № 2. – С. 90-94.
8. Гусева, Н.Г. Проблема активности при системной склеродермии [Текст] / Н.Г. Гусева, Т.А. Невская, М.Н. Старовойтова // Современная ревматология. – 2013. – Том 7, № 2. – С. 18-24.
9. Диагностика и лечение системной склеродермии [Текст] / Ф.Р. Чотчаева [и др.] // Клиническая фармакология и терапия. – 2018. - Том 27, №1. – С. 66-73.
10. Клиника и течение эритромелалгии [Текст] / А.Н. Провизион [и др.] // Украинский медицинский альманах. – 2011. – Том 14, № 4. – С.142-143.
11. Клинические аспекты и трудности диагностики редких форм локализованной склеродермии [Текст] / М.М. Глиш [и др.] // «РМЖ». – 2019. - № 4. – С. 62-66.
12. Локализованная (очаговая) склеродермия в общей медицинской практике [Текст] / Н.А. Шостак [и др.] // Леч. Дело. – 2015. - № 4. – С. 45-52.
13. Acrosyndromes primarios [Text] / M.B. Leroux [et al.] // Arch. Argent. Dermatol. - 2011 - Vol. 61. – P. 93-99.
14. Asano, Y. Systemic sclerosis: Is the epithelium a missing piece of the pathogenic puzzle? [Text] / Y. Asano, T. Takahashi, R. Saigusa // J. Dermatol. Science. – 2019. - Vol. 94. – P.259-265.
15. Berlin, A.L. Coexistence of erythromelalgia and Raynaud's phenomenon [Text] / A.L. Berlin, K. Pehr // J. Amer. Acad. Dermatol. - 2004. – Vol. 50 - №3. – P. 456-460.

16. *Clinical features and management of erythromelalgia: long term follow-up of 46 cases* [Text] / L. K. Parker [et al.] // *Clin. Exp. Rheumatol.* - 2017. - Vol. 35, № 1. - P.80-84.
17. Cohen, J.S. *Erythromelalgia: new theories and new therapies* [Text] / J.S. Cohen // *J. Am. Acad. Dermatol.* - 2000. - Vol.43. - P.841-847.
18. *Definition of clinical symptoms and connections to joint hypermobility* [Text] / P. Vounotrypidis [et al.] // *Clin. Rheumatol.* - 2019. - Vol. 38, № 10. - P. 2925-2932.
19. Gupta, L. Ahmed S, Zanwar A. *The pathogenesis of scleroderma* [Text] / L. Gupta, S. Ahmed, A. Zanwar // *Indian J Rheumatol.* - 2017. - №12, Suppl S1. - P. 142-148.
20. Heidrich H. *Functional vascular diseases: Raynaud's syndrome, acrocyanosis and erythromelalgia* [Text] / H. Heidrich // *Vasa.* - 2010. - Vol. 39, № 1. - P. 33-41.
21. Herrick, A. L. *Raynaud's phenomenon.* / A. L. Herrick // *Journal of Scleroderma and Related Disorders* [Электронный ресурс]. - 2019. - №13. <https://doi.org/10.1177/2397198319826467>
22. Herrick, A.L. *C Raynaud's phenomenon.* / A.L. Herrick, F.M. Wigley // *Raynaud's phenomenon. Best Practice and Research: Clinical Rheumatology* [Электронный ресурс]. 2020. - Vol. 34(1),[101474]. -: <https://doi.org/10.1016/j.berh.2019.101474>
23. Kaufman,R. *Functional Angiopathies* [Text] / R. Kaufman // *Braun-Falco's Dermatology: SpringerLink* [E-book]. - 2020. - 10.1007/978-3-662-58713-3. - P. 1-10.
24. Keppel Hesselink, J.M. *Skin matters! The role of keratinocytes in nociception: a rational argument for the development of topical analgesics* [Text] / J.M. Keppel Hesselink, D.J. Kopsky, A.K. Bhaskar // *J. Pain. Res.* - 2016. - Vol. 10. - P. 1-8.
25. Klein-Weigel , P.F. *Erythromelalgia* [Text] / P.F. Klein-Weigel , T.S Volz, J.G. Richter // *Vasa.* - 2018. - Vol. 47, № 2. - P. 91-97
26. Leroux, M. B. *Erythromelalgia: a cutaneous manifestation of neuropathy?* [Text] / M. B. Leroux // *Bras. Dermatol.* - 2018. - Vol. 93, № 1. - P. 86-94.
27. Linnemann , B. *Raynaud's phenomenon - assessment and differential diagnoses.* [Text] / B. Linnemann, M. Erbe // *Vasa.* - 2015. - Vol. 44, № 3 -P. 166-177.
28. Mann, N. *Review of primary and secondary erythromelalgia* [Text] / N. Mann, T. King, R. Murphy // *CED.* -2019. - Vol. 44. - Issue 5. - P. 477-482.
29. *Neuropathic pain* [Text] / Colloca L. [et al.] // *Nat. Rev. Dis. Primers.* -2017. - №3. - P. 17002.
30. *Paroxysmal burning pain caused by erythromelalgia* [Text] / T. Kondo [et al.] // *Lancet.* - 2014. - Vol. 383. - P. 1692-1692.
31. *Pathogenesis of systemic sclerosis* [Text] / D. Pattanai [et al.] // *Front. Immunol.* - 2015. -272, Vol. №6. - P. 1-40.
32. *Primary Erythromelalgia Complicated by Cellulitis: A Case Report and Review of Literature* [Text] / S. Sharif [et al.] // *Am. J. Med. Case Rep.* - 2020. - Vol. 8, № 6. - P.153-158.
33. *Secondary erythromelalgia involving the ears probably preceding lupus erythematosus* [Text] / S. Badeloe [et al.] // *Intern. J. Dermatol.* - 2007. - Vol. 46 (Suppl 3). - P.6-8.
34. Slutsker, G.E. *Coexistence of Raynaud's syndrome and erythromelalgia* [Text] / G.E. Slutsker // *Lancet.* - 1990. - Vol. 335. - Issue 8693. - P. 853.

Provizion L.N., Shatilov A.V., Naumovich N.O.

CLINICAL AND PATHOGENETIC ASPECTS OF THE ASSOCIATION GENERALIZED SCLERODERMIA AND ERYTHROMELALGIA

GU LPR «Lugansk state medical university named after St. Luka»

Summary

A clinical case of a rare generalized scleroderma and erythromelalgia is described.

Key words: *generalized scleroderma, Raynaud's phenomenon, erythromelalgia.*

УДК - 616.5-008

Безуглый А.П.¹, Проценко Т.В.², Волошин Р.Н.³

ДИАГНОСТИКА ПОЗДНИХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПОСЛЕ ВВЕДЕНИЯ ФИЛЛЕРОВ МЕТОДОМ ВЫСОКОЧАСТОТНОЙ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ВИЗУАЛИЗАЦИИ

¹⁻ Академии постдипломного образования ФГБУ ФНКЦ ФМБА России,

²⁻ Государственная образовательная организация
высшего профессионального образования

«Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького»,

³⁻ ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» МЗ РФ

Резюме

Представлен разбор клинического случая позднего побочного эффекта после введения филлера на основе гиалуроновой кислоты. Приведены результаты высокочастотного ультразвукового исследования кожи и мягких тканей в скуловой области с помощью датчиков с частотой 22 и 33 МГц и разрешением 72 и 48 мкм, максимальной глубиной сканирования 30 и 8 мм соответственно у пациентки с поздним осложнением после введения незарегистрированного препарата гиалуроновой кислоты. Обсуждаются возможности высокочастотного ультразвукового исследования в диагностике поздних осложнений контурной пластики.

Ключевые слова: высокочастотное ультразвуковое исследование кожи, филлеры, осложнения.

Возросшие потребности в медицинской косметологии привели к широкому, нередко бесконтрольному применению инъекционных методов коррекции эстетических и возрастных проблем с использованием препаратов гиалуроновой кислоты (ГК) [2,8,9]. К разрешенным FDA формам для инъекций относят стабилизированную ГК неживотного происхождения, которую получают в процессе бактериальной ферментации, и птичью ГК, выделенную из петушиных гребней. Эти формы ГК отличаются не только происхождением, но и концентрацией ГК, перекрестно-связывающим или стабилизирующим агентом, вязкостью, размером частиц [7].

Филлеры на основе ГК применяются для волюметрической коррекции овала лица и уменьшения выраженности складок

и мимических морщин [13]. Инъекции ГК очень популярны, так как дают видимые результаты сразу после процедуры [11]. Их считают более безопасными, по сравнению с другими филлерами, побочные реакции и осложнения возникают редко [9, 10,15].

Большинство осложнений и побочных эффектов возникают вследствие неверного применения препарата и/или пренебрежением принципом медицинского подхода к коррекции эстетических проблем [3,16].

Большое значение имеет правильная техника введения препарата. Введение геля ГК слишком близко к поверхности кожи приводит к появлению синеватого оттенка кожи, а слишком глубокое – к формированию узелков. Препараты ГК содержат небольшое количество примесей, которые могут вызывать реакции гиперчувствитель-

ности замедленного типа, особенно у сенсibilизированных лиц. Стерильные бактериальные белки, входящие в состав препаратов ГК, могут приводить к развитию стерильных абсцессов или гранулематозного воспаления, могут быть очагами инфекции [14,16].

Выделяют ранние и поздние, или отсроченные побочные реакции. К ранним побочным эффектам относят временные локализованные реакции, такие как эритема, гематомы, болезненность, реже бывают окклюзия сосудов и нарушения зрения [5,12,19]. Отсроченные побочные реакции, хотя и встречаются реже, вызывают озабоченность специалистов из-за сложности их лечения [6,13,15]. Они проявляются в виде стойкого или циклически повторяющегося отека в области депозита филлера, формирования пальпируемых узелков и узлов в коже и мягких тканях. Отсроченное формирование узелков встречается приблизительно в 1 % [14] и может быть обусловлено гиперчувствительностью, формированием гранул, развитием инфекции и формированием биопленок. Нередко фоном для развития отсроченных осложнений является соматическая патология, эндокринные и гормональные нарушения, предшествующие медицинским манипуляциям и др. [4,16]. Выбор метода терапии осложнений зависит от определения вида побочного эффекта, состава препарата, характера поражения и глубины введенного препарата ГК, которые очень трудно определить визуально и пальпаторно. В связи с этим в последние стали годы активно развиваться инструментальные методы оценки состояния кожи, среди которых особое место занимает высокочастотное ультразвуковое (ВЧ УЗ) исследование морфофункциональных структур кожи и мягких тканей при частоте 22 и 33 МГц и разрешением 72 и 48 мкм [1,4,17,18]. Визуализация морфофункциональных структур кожи и оценка изменений в динамике, неинвазивность воздействия позволяют существенно повысить эффективность лечебно-реабилитационных мероприятий в медицинской косметологии и эстетической медицине.

Цель работы – описание клинического случая позднего осложнения процедуры контурной пластики и побочного эффекта после введения филлера на основе ГК.

Материалы и методы

Пациентка Н., 56 лет, обратилась с жалобами на уплотнения в левой и правой скуловых областях. В анамнезе инъекция незарегистрированного препарата ГК высокой плотности. Со слов пациентки, около 3 лет назад в правую и левую скуловые области супрапериостально был введен препарат ГК. Спустя 12-14 месяцев пациентка стала пальпировать уплотнения в местах инъекции препарата.

При осмотре цвет кожи над местами поражения не изменен, визуально не наблюдается деформация поверхности кожи и контура мягких тканей. Пальпаторно слева и справа обнаруживаются безболезненные малоподвижные узлы плотной консистенции, до 2 см в диаметре. Периферические лимфатические узлы интактны. На коже лица единичные очаги себорейного кератоза, диаметром до 3 мм, на коже шеи единичные папилломы. Общий и биохимический анализ крови без особенностей. Аллергологический анамнез не отягощен.

Проведено ВЧ УЗ исследование кожи и мягких тканей в правой и левой скуловых областях с применением датчиков с частотой 22 и 33 МГц и разрешением 72 и 48 мкм, максимальной глубиной сканирования 30 и 8 мм соответственно. Визуализировали препарат и окружающие ткани, определяли состояние окружающих тканей. Сканограммы области интереса 22 и 30 МГц приведены на рис. 1.

Филлер визуализируется в виде гипо-анэхогенной области, расположенной в центре каждого скана. Вокруг филлера наблюдается гиперэхогенный ободок, который соответствует соединительнотканной капсуле, сформировавшейся вокруг препарата. Препарат располагался в подкожной жировой клетчатке в левой и правой скуловой области.

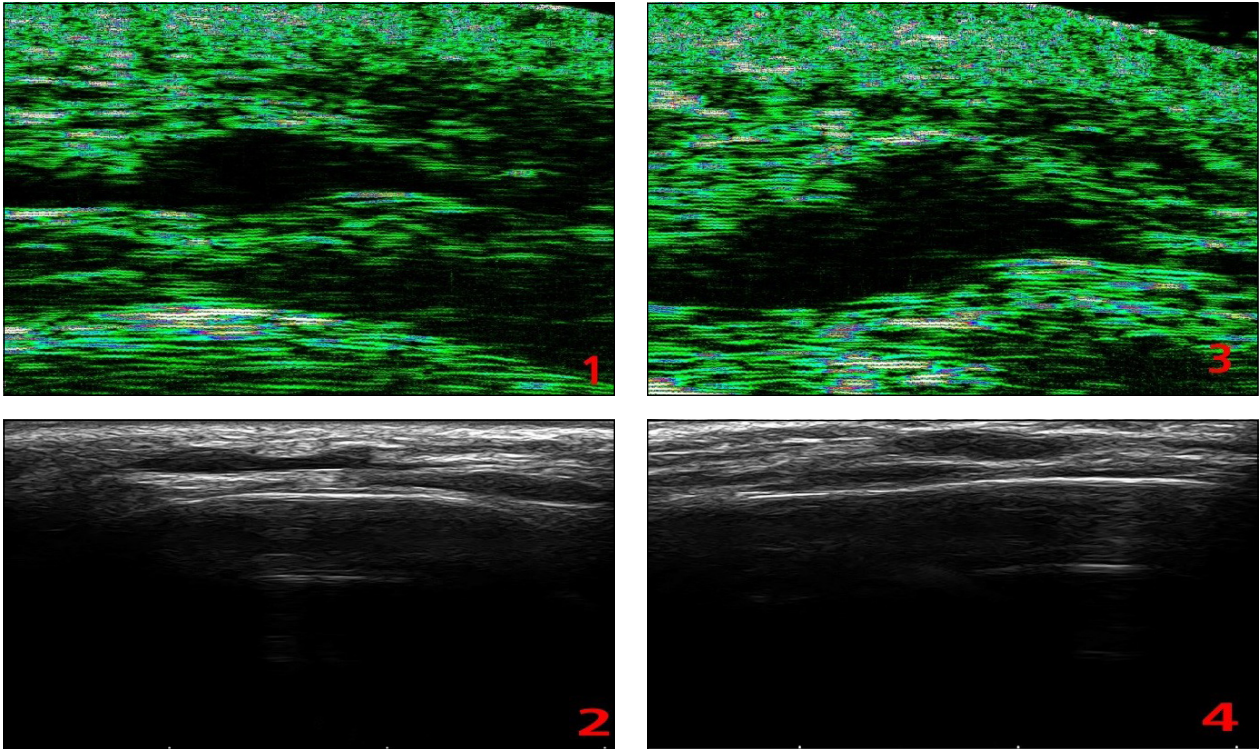


Рисунок 1. Сканограммы области интереса левой и правой скуловых областей 22 и 33 МГц.
1– сканограмма 33 МГц левой скуловой области, 2– сканограмма 22 МГц левой скуловой области,
3– сканограмма 33 МГц правой скуловой области, 4– сканограмма 22 МГц правой скуловой области.

На сканограммах 1 и 2 левой скуловой области наблюдаются 2 депозита филлера, один из которых расположен на глубине 4-6 мм, а другой 8-10 мм. На сканограммах 3 и 4 правой скуловой области можно различить 3 депозита филлера на глубине 4-6 мм и 8-10 мм. В обоих случаях все депозиты филлера располагаются значительно выше надкостницы в подкожно-жировой клетчатке. Вероятно, при проведении процедуры, филлер ввели недостаточно глубоко и, вместо супрапериостального введения, филлер оказался в подкожно-жировой клетчатке. Верхняя часть депозита филлера могла контактировать с дермой. Неправильная глубина введения препарата и контакт филлера, предназначенного для глубоких супрапериостальных инъекций с дермой являются

наиболее вероятными причинами формирования побочного эффекта в виде инкапсуляции препарата.

На момент обследования пациентке рекомендован курс 20 процедур ультрафонофореза с 5% эмульсией гидрокортизона с последующим повторным исследованием и выбором тактики терапевтического или хирургического лечения.

Заключение.

Высокочастотное ультразвуковое исследование кожи высокого разрешения позволяет более четко определить локализацию и степень резорбции филлера, оценить состояние окружающей ткани и, следовательно, провести более точную диагностику поздних осложнений контурной пластики.

Список литературы

1. Ахмедова, Л.Е. Новые технологии в диагностике – ультразвуковое исследование кожи [Текст] / Л.Е. Ахмедова, А.П. Безуглый // Вестник восстановительной медицины. – 2005. – № 4. – С. 32-34.
2. Дерматология Фицпатрика в клинической практике / К. Вольф и др., пер. с англ. – Т.3. – М.: Издательство БИНОМ, 2013. – С.2600-2601.
3. Проценко, О.А. Опыт обучения некоторым практическим навыкам по дерматовенерологии на кафедре последипломного обучения [Текст] / О.А. Проценко [и др.] // Научно-практический журнал по дерматологии, венерологии и косметологии «Торсуевские чтения». – 2019. – № 2(24). – С. 64-67.
4. Ультразвуковое исследование кожи в практике врача-косметолога [Текст] / А.П. Безуглый, Н.Н. Бикбулатова, Е.А. Шугинина, П.А. Белков, Н.Р. Хабутдинова // Вестник дерматологии и венерологии. – 2011. – № 3. – С. 142-152.
5. Clinical experience with hyaluronic acid-filler complications [Text] / T.H. Park, S.W. Seo, J.K. Kim [et al.] // J Plast Reconstr Aesthet Surg. – 2011. – Vol. 64. – P.892–896.
6. Consensus statement on prevention and management of adverse effects following rejuvenation procedures with hyaluronic acid-based fillers [Text] / W.G. Philipp-Dormston, D. Bergfeld, B.M. Sommer [et al.] // J Eur Acad Dermatol Venereol. – 2017. – Vol. 31. – P.1088–1095.
7. Correa-Selm, L.M. Management of nodules post-filler injection / L.M. Correa-Selm, A. Rogachefsky, K. Lee. Available at: <https://www.the-dermatologist.com/content/management-nodules-post-filler-injection>. Accessed January 9, 2020
8. Delayed onset nodules to differentially crosslinked hyaluronic acids: comparative incidence and risk assessment [Text] / M. Sadeghpour, N.A. Quatrano, L.M. Bonati, [et al.] // Dermatol. Surg. – 2019. – Vol. 45. – P.1085–1094.
9. DeLorenzi, C. Complications of injectable fillers, part I [Text] / C. DeLorenzi // Aesthet. Surg. J. – 2013. – Vol. 33. – P.561–575.
10. Fernández-Aceñero, M.J. Granulomatous foreign body reaction against hyaluronic acid: report of a case after lip augmentation [Text] / M.J. Fernández-Aceñero, E. Zamora, J. Borbujo // Dermatol. Surg. – 2003. – Vol. 29. – P.1225–1226.
11. Funt, D. Dermal fillers in aesthetics: an overview of adverse events and treatment approaches [Text] / D. Funt, T. Pavicic // Clin. Cosmet. Investig. Dermatol. – 2013. – Vol. 6. – P.295–316.
12. Goodman, G.J. An interesting reaction to a high- and low molecular weight combination hyaluronic acid [Text] / G.J. Goodman // Dermatol. Surg. – 2015. – Vol. 41(suppl 1). – P.164–166.
13. Haneke, E. Managing complications of fillers: rare and not-so rare [Text] / E. Haneke // J. Cutan. Aesthet. Surg. – 2015. – Vol. 8. – P.198–210.
14. Humphrey, S. Clinical experience with 11,460 ml of a 20-mg/ml, smooth, highly cohesive, viscous hyaluronic acid filler [Text] / S. Humphrey, J. Carruthers, A. Carruthers // Dermatol. Surg. – 2015. – Vol. 41. – P.1060–1067.
15. Inflammatory nodules following soft tissue filler use: a review of causative agents, pathology and treatment options [Text] / J.A. Ledon, J.A. Savas, S. Yang, [et al.] // Am. J. Clin. Dermatol. – 2013. – Vol. 14. – P.401–411.
16. Jones, D., Flynn, T. Hyaluronic acids: clinical applications. In: Jones D, ed. Injectable Fillers: Principles and Practice. Oxford, United Kingdom: Wiley-Blackwell; 2010. – P.158–174.
17. Principles of high-frequency ultrasonography for investigation of skin pathology [Text] / D. Jasaitiene, S. Valiukeviciene, G. Linkeviciute [et al.] // J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol. – 2011. – Vol. 25. – P.375–82.
18. Schmid-Wendtner, M.H. Ultrasound technology in dermatology [Text] / M.H. Schmid-Wendtner, D. Dill-Müller // Semin. Cutan. Med. Surg. – 2008. – Vol. 27. – P.44–51.
19. Snozzi, P. Complication management following rejuvenation procedures with hyaluronic acid fillers an algorithm-based approach [Text] / P. Snozzi, J.A.J. van Loghem // Plast. Reconstr. Surg. Glob. Open. – 2018. – Vol. 6. – P.2061.

Bezugly A.P.¹, Protsenko T.V.², Voloshin R.N.³

**DIAGNOSTICS OF LATE COMPLICATIONS AFTER FILLERS INJECTION
BY HIGH-FREQUENCY ULTRASONIC VISUALIZATION**

¹ Academy of postgraduate education under FSBU FSCC of FMBA, RF

*² State Educational Organization of Higher Professional Education
«Donetsk National Medical University M. Gorky»,*

³ Rostov State Medical University, RF

Summary

An analysis of a clinical case of a late side effect after the injection of a filler based on hyaluronic acid is presented. The results of high-frequency ultrasound examination of the skin and soft tissues in the zygomatic region using transducers with a frequency of 22 and 33 MHz and a resolution of 72 and 48 μm , a maximum scanning depth of 30 and 8 mm, respectively, in a patient with late complications after the administration of an unregistered hyaluronic acid preparation are presented. High-frequency ultrasound examination of the skin of high resolution allows to diagnose late complications of contour plastic.

Key words: *high-frequency ultrasound examination of the skin, fillers, complications.*

Проценко О. А.

САРКОМА КАПОШИ И ПСЕВДОСАРКОМА КАПОШИ: ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА И ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕБНОЙ ТАКТИКИ

Государственная образовательная организация
высшего профессионального образования
«Донецкий национальный медицинский университет имени М.Горького»

Резюме

Представлен анализ особенностей клинических проявлений и течения саркомы Капоши в 4-х клинических вариантах и псевдосаркомы Капоши в 2-х клинических вариантах. Разбираются особенности лечебно-диагностической тактики и прогноз дерматозов в зависимости от соматического и инфекционного статуса.

Ключевые слова: саркома Капоши, псевдосаркома Капоши, клиника, лечение.

Саркома Капоши (СК) (синонимы: идиопатическая геморрагическая множественная саркома Капоши – *Sarcoma idiopaticum hemorrhagicum multiplex Kaposi*, ангиоретикулез Капоши, ангиоэндотелиома Капоши), МКБ-10: шифр С46, как дерматологическое заболевание впервые описал дерматолог Moritz Kaposi в 1872 г. [4].

Этиология и патогенез СК до настоящего времени остаются дискуссионными. СК относили к обширной группе ангиоматозов, исходящих из полипотентных сосудистых клеток [5, 11]. Установлена роль герпес-вируса 8 типа (*Human herpes virus 8 types*) при всех клинических вариантах СК [9]. Считают, что этот вирус может вызывать мутации генома, контролирующего клеточный цикл, в частности, пролиферацию эндотелиальных клеток сосудов, приобретающих веретенообразную форму. Последующими иммуногистохимическими и ультраструктурными исследованиями было подтверждено, что веретенообразные клетки, обуславливающие особенности формирования кожно-слизистых проявлений СК, пролиферативного

генеза и являются трансформированными эндотелиальными и перителиальными клетками [2,10].

Восприимчивость к герпес-вирусу 8 типа увеличивается при иммуносупрессии различного генеза, чем, возможно, и обусловлены клинические разновидности СК [6]. Роль герпес-вируса 8 типа при СК подтверждается выявлением в очагах поражения интерферонов, синтез которых повышается инфицированными вирусом клетками [9,10]. Молекулярно-биологическими исследованиями показана роль определенных цитокинов: интерлейкина 6 (IL-6), фактора роста фибробластов (3FGF), трансформирующего фактора роста (TGFr) в неоангиогенезе при СК, а при ВИЧ-ассоциированной СК – еще и онкостатина М, который продуцируется макрофагами и активированными Т-лимфоцитами [9,10]. Считают, что инфильтрация очагов кожи лимфоцитами косвенно подтверждает участие иммунной системы в ответ на контакт антигена (вируса) с клетками-мишенями организма.

Эпидемиологические особенности клинических вариантов СК

Вариант СК	Популяции риска	Возраст дебюта	Соотношение мужчин и женщин
Классический	Евреи, выходцы из Восточной Европы и Средиземноморья	50-80 лет	10-15:1
Эпидемический	Мужчины, имеющие секс с мужчинами (95%), другие группы риска (5%)	18-65, в среднем 37 лет	106:1
Иммуносупрессивный	Пациенты, длительно получавшие цитостатические или кортикостероидные препараты, лучевую терапию, реципиенты органов и тканей	20-60 лет	2,3:1
Эндемичный, типы:			
-доброкачественный узловатый	Африканцы, чернокожие	25-40 лет	17:1
-агрессивный			
-диссеминированный			
-лимфаденопатический		2-15 лет, в среднем 3 года	3:1

Особенности клинических проявлений СК:

1. Дебют заболевания – появление бессимптомных красновато-синюшных, красновато-коричневых четко ограниченных пятен, размерами до 2-5 см в диаметре, преимущественно акральной локализации.

2. Наряду с пятнами появляются мелкие узелки сферической или плоской формы, тестоватой консистенции, красновато-синюшного цвета, которые могут увеличиваться до формирования бляшек и узлов.

3. Узловатые и опухолевидные элементы плотно эластической консистенции, с гладкой блестящей поверхностью, красновато-синюшного цвета, без субъективных ощущений.

4. Предшествующий или сопутствующий плотный отек, преимущественно стоп, голеней, кистей, не снимающийся мочегонными препаратами.

5. Изначальная многоочаговость поражений и полиформизм сыпи, распространенность и симметричность сыпи на высоте развития.

6. Характерны: эволюция цвета высыпаний (вначале – красновато-синюшные,

багрово-фиолетовые, затем с коричневатосерым и черным компонентом, сохраняющимся при диаскопии очагов, за счет отложения гемосидерина в дерме); фестончатость и линейность границ очагов поражения (за счет ангиоматоза и пролиферации веретенообразных клеток).

7. Преимущественная локализация – стопы, голени, кисти («носки», «чулки», «перчатки»).

8. Длительное многомесячное течение, с постепенным появлением и нарастанием интенсивности инфильтрации, иногда со спонтанным регрессом с последующей стойкой гиперпигментацией.

Выделяют 4 клинических варианта СК: классический, или идиопатический; эндемический, или африканский; иммуносупрессивный, или ятрогенный; эпидемический, или ВИЧ-ассоциированный (табл.1).

Несмотря на имеющиеся эпидемиологические и некоторые клинические отличия, гистогенез высыпаний, семиотика сыпи и гистологические признаки при всех 4 клинических вариантах СК одинаковые.

Общие характерные особенности СК:

1. Одновременное многоочаговое

Сравнительный анализ особенностей клинических вариантов СК

Вариант СК	Дебют, локализация	Особенности сыпи	Поражения лимфоузлов	Поражения внутренних органов	Прогноз
Классический	Кисти, стопы, предшествующий плотный отек, диссеминация «снизу вверх»	Пятна, узелки, бляшки, узлы	редко	позднее бессимптомное	Медленное прогрессирование, выживание 10-15 лет
Эпидемический	С полости рта, ушных раковин, носа, диссеминация «сверху вниз», расположение вдоль линий Лангера	Пятна, узелки, бляшки, узлы, ботриомикомы	часто	часто	Без антиретровирусной терапии - 2мес.-5лет, (в среднем - 18 мес.)
Иммуносупрессивный	Кисти, стопы, реже диссеминированные	Пятна, узелки, бляшки, узлы	редко	иногда	Возможен регресс после окончания супрессивной терапии
Эндемичный, типы					
-доброкачественный узловатый	Нижние конечности	Узлы, папулы	редко	редко	Аналогично классической СК
-агрессивный	Чаще на конечностях	Узлы с экзозифитным ростом	редко	иногда	Прогрессирующее течение, множество узлов, инвазивный рост, деструкция подлежащих тканей (мышц, костей), выживаемость 5-8 лет)
-диссеминированный	диссеминированные	узлы	иногда	иногда	Внезапное прогрессирование, инвазивный рост, выживаемость 3-5 лет
-лимфаденопатический	минимальная	редко	всегда	всегда	Внезапное прогрессирование, выживаемость 2-3 года

поражение кожи (СК никогда не возникает первично в виде основной опухоли с последующим метастазированием!).

2. Многоочаговость, распространенность и симметричность сыпи.

3. Полиморфность высыпаний (пятна, бляшки, узлы), с характерными линейными или фестончатыми очертаниями и характерным цветом (фиолетово-красный, багрово-коричневый, коричневаточерный, коричневатосерый).

4. Субъективные ощущения обычно не выражены.

5. Гистологически: неангиогенез (обуславливает красновато-багровые оттенки сыпи, фестончатые границы очагов); отложения гемосидерина в дерме (его интенсивность обуславливает цвет очагов - от черного до коричневатосерого, длительную стойкую пигментацию); пролиферация веретенообразных клеток (обуславливает линейные границы и плотность очагов).

6. Медленная эволюция очагов с последующей стойкой и длительной пигментацией.

7. Распад опухолевидных узлов с образованием язв – редко.

8. Симптомами висцеральных поражений могут быть желудочно-кишечные кровотечения, одышка, кашель, кровохарканье, сердечная аритмия и др. (в зависимости от того, какой орган вовлечен).

Несмотря на сходные особенности, клинические варианты СК имеют ряд отличий (табл.2).

Собственный опыт многолетнего наблюдения за 116 больными СК, в т.ч. классической – 56 больных, эпидемической, или ВИЧ-ассоциированной – 48 больных, иммуносупрессивной – 12 больных, позволили выделить следующие практически значимые клинические особенности ВИЧ-ассоциированной СК[7,8]:

- Дебют дерматоза с кожи лица (кончика носа, нижней трети щек), ушных раковин, шеи, слизистой полости рта у 75% больных эпидемической СК и ни у одного из 56 больных классической СК.

- Более молодой средний возраст больных, по сравнению с классической СК (29,6±2,1 лет и 56,1±1,9 лет соответственно).

- Изначальный большой полиморфизм сыпи (пятна, узелки, бляшки, инфильтративно-бляшечные и опухолевидно-бляшечные высыпания).

- Характерное поражение слизистых (у 93,7% больных ВИЧ-ассоциированной СК и лишь у 7,1% больных с классической СК).

- Более частая встречаемость изъязвлений или пиогенных гранулем (ботриомиком), расположенные, как правило, на поверхности бляшек или инфильтративно-бляшечных высыпаний, особенно в местах травматизации (у 47,9% больных ВИЧ-ассоциированной СК и у 5,4% больных при классической форме).

- Большая диссеминация сыпи с выраженной вариабельностью размеров (от мелких до средних и крупных) и морфологии (пятна, узелки, бляшки, опухолевидно-инфильтративные, ботриомикомы)

- Характерное расположение вдоль линий кожного натяжения Лангера

- Более яркий цветовой компонент сыпи: насыщенно красный, малиново-красный цвет, коричневато-красный

- Вовлечение в процесс периферических лимфатических узлов (у 58,3% больных ВИЧ-ассоциированной СК и ни у одного из 56 больных с классической СК).

- У 33,3% больных ВИЧ-ассоциированной СК отмечалась лихорадка, общая слабость, анорексия, снижение массы тела (до 10%).

- ВИЧ-ассоциированная СК в наших наблюдениях развивалась на 4 клинической стадии инфекционного процесса, у пациентов со снижением уровня CD4 ниже 300 клеток в 1 мкл.

В зависимости от остроты выделяют следующие формы течения СК:

- *острое течение* (быстрая генерализация процесса и прогрессирование, летальность в течение 1-го года заболевания);

- *подострое течение* (процесс прогрессирует медленно и при отсутствии адекватной терапии летальность в течение 3-х лет);

- *хроническое течение* (медленное прогрессирование, ограниченное поражение, длительное течение – до 15-20 лет).

По рекомендации IV Международного Конгресса по СПИДу (Стокгольм, 1988) выделяют 4 стадии эпидемической формы СК:

1 стадия – наличие не менее 10 отдельных очагов или поражение одного характерного анатомического региона;

2 стадия – наличие более 10 отдельных очагов или поражение более одного анатомического региона;

3 стадия – поражение внутренних органов;

4 стадия – одновременное поражение кожи, слизистых, внутренних органов.

Критерии диагностики:

1. Анализ анамнеза: длительное бессимптомное течение; оценка риска инфицирования ВИЧ; наличие онкопроцесса и/или проведение супрессивной терапии (химио- или лучевой), или длительной глюкокортикостероидной терапии (в связи с бронхиальной астмой, ревматоидным артритом, псориазом или др.).

2. Анализ результатов осмотра: характерная локализация (стопы, голени, киста и др.), многоочаговость, распространенность и симметричность поражения и полиморфизм сыпи, характерные цвет и контуры очага, при диаскопии – коричневато-серая гамма цветов.

3. Результаты гистологического исследования: на ранней стадии – пролиферация сосудов дермы и воспалительная реакция, напоминающая грануляционную ткань, гиперплазия эндотелиальных клеток; эритроцитарные экстравазаты, отложения гемосидерина в дерме; на поздних стадиях – ангиоматозные и фибробластические очаги с пучками веретенообразных клеток, переплетающихся в разных направлениях.

4. Анализ результатов системного обследования с ультразвуковым исследованием паренхиматозных органов (печени, селезенки, поджелудочной железы, почек, предстательной и щитовидной желез), рентгенологического исследования легких и костной системы.

5. Исключение ВИЧ инфекции.

Дифференциальная диагностика

Прежде всего СК дифференцируют с псевдосаркомой Капоши, а также с псевдоангиосаркомой Массона и бактериальным ангиоматозом.

Лечебная тактика

Медикаментозное лечение СК направлено на замедление и/или подавление пролиферативного процесса, определяется клинической формой СК и включает цитостатические препараты (проспидин, циклофосфамид, винкристина или винбластин сульфат) или препараты рекомбинантного интерферона. По нашему многолетнему опыту хорошей переносимостью и лучший результат обеспечивает проспидин, который назначают по 100 мг внутримышечно, на курс – 3,0-4,0 г, таких курсов 5-6 с интервалом в 2-3 месяца. К казуистической, но тем не менее приводящей к регрессу сыпи, относят пенициллинотерапию, назначаемую по 100 000 ЕД внутримышечно каждые 3 часа (без ночного перерыва) в течение 21 дня, та-

ких курсов 9-12 с интервалом в 2-3 месяца. При ограниченных узловато-опухолевидных образованиях показана рентгенотерапия в режиме лечения неопухолевых заболеваний.

При эпидемической, или ВИЧ-ассоциированной СК лечение должно быть начато с антиретровирусной терапии (АРВ), и лишь через 3 месяца к лечению подключают цитостатическую терапию.

При иммуносупрессивной СК решают вопрос о коррекции супрессивной терапии основного заболевания (снижение дозы, замена препарата) и лишь затем подключают базисную терапию.

Псевдосаркома Капоши (псевдоСК) (синонимы: акроангиодерматит) – это отдельная нозологическая форма поражения кожи, преимущественно нижних конечностей, имеет сходные клинические проявления, но отличается совершенно другим сосудистым генезом и, следовательно, требует иной лечебно-диагностической тактики [1,3,4].

Выделяют 2 варианта псевдоСК: тип Мали и тип Блюфарба-Стюарта.

Тип Мали – это хроническое заболевание нижних конечностей, обусловленное хронической венозной недостаточностью, впервые описанное в 1965 г. Mali с соавт. Чаще болеют мужчины 40-50 лет. Наряду с высыпаниями, клинически схожими с СК, отмечаются множественные пигментно-пурпурозные пятна, размерами с ладонь, иногда болезненные, могут уплотняться с образованием инфильтративно-бляшечных очагов и изъязвляться с образованием трофических язв. Часто наблюдается сетчатая пигментация кожи в области лодыжек, голеней, пальцев стоп (табл. 3).

Тип Блюфарба-Стюарта – это хроническое заболевание нижних конечностей, описанное впервые в 1967 г., обусловлено врожденной артериовенозной недостаточностью из-за множественных артериовенозных фистул (пороки развития сосудов) (табл. 3). Дебютирует, как правило, в молодом возрасте, нередко после травмы, часто сопровождается варикозным расширением вен, увеличением объема и удли-

Клинико-патогенетические особенности псевдосаркомы Капоши

Признак	<i>ПсевдоСК, тип Мали</i>	<i>псевдоСК, тип Блюфарба-Стюарта</i>
Генез	Хроническая венозная недостаточность	Порок эмбрионального развития, врожденные артериовенозные фистулы
Возраст дебюта	Старше 40 лет	С 20-30 лет
Локализация	Тыльная поверхность стоп	Тыльная и латеральная поверхности стоп, нижняя треть голени
Семиотика сыпи	Пятна, папулы, бляшки синюшно-коричневато-коричневого цвета, язвы, инфильтраты, пигментно-пурпурозные пятна, сетчатая пигментация	Пятна, папулы, бляшки синюшно-коричневато-коричневого цвета, папилломатозные разрастания, изъязвления
Симметричность	Двустороннее	Одностороннее
Отек голеней, стоп	нет	да
Гипертермия кожи в местах поражения	нет	На 1-2 градуса выше
Субъективно	Болезненность в инфильтратах	Болезненность при ходьбе
Динамика сыпи	Длительное многолетнее течение	Длительное многолетнее течение
Варикозное расширение вен нижних конечностей	Двухстороннее	Одностороннее
Гистологически	Периваскулярные веретенообразные клетки, неангиогенеза нет	Пролиферация мелких сосудов, фибробластов, экстравазаты эритроцитов.
Лечение	Как при хронической венозной недостаточности	Склеротерапия, тугое бинтование, при неэффективности – хирургическое (ушивание артериовенозных фистул)
Прогноз для жизни	Благоприятный	Благоприятный

нением всей конечности. Высыпаниями, сходные с СК, но обычно унилатеральные, на поверхности их могут быть папилломатозные разрастания, изъязвления, субъективно болезненность. При артерио- и флебографии выявляют ангиодисплазию с множественными артерио-венозными шунтами (фистулами).

Псевдоангиосаркома Массона развивается вследствие изменения эндотелия в пределах тромбированных расширенных сосудов в области пальцев кистей и стоп, проявляется похожими пятнисто-инфильтративными высыпаниями.

Бактериальный ангиоматоз развивается вследствие пролиферации эндотелиальных клеток сосудов, но веретенообразные клетки отсутствуют. Клинически

– асимметричные одиночные или единичные ангиоматозные бляшки и/или узлы.

Таким образом, приведенные результаты особенностей проявлений различных форм СК и псевдоСК показывают важность соблюдения принципа комплексного и междисциплинарного подхода к проблеме диагностики и лечения редких и атипичных дерматозов, включающего критический анализ анамнеза, осмотр всего кожного покрова и доступных слизистых, комплексное обследование, включающее гистологическое исследование биоптата пораженной кожи. Эффективность терапии и прогноз течения дерматоза во многом зависят от своевременности установления диагноза и, по показаниям, проведения противоэпидемических мероприятий.

Список литературы

1. Гайнулин, Ш.М. Псевдосаркома Капоши (тип Мали). Клиническое наблюдение [Текст]/Ш.М. Гайнулин, В.Н. Гребенюк, А.О. Олисов [и др.] // Вестник дерматологии и венерологии. – 2011. – №4. – С.70-72.
2. Дерматовенерология, 2016: клинические рекомендации [Текст]/под ред. А.А. Кубановой. – М.: ДЭКС-Пресс, 2016. – 428 с.
3. Дифференциальная диагностика кожных болезней [Текст]: руководство для врачей/ под ред. А.А. Студницина. – М.: Медицина, 1983. – 560 с.
4. Каламкарян, А. А. Клиническая дерматология: Редкие и атипичные дерматозы [Текст] / А. А. Каламкарян, В. Н. Мордовцев, Л. Я. Трофимова. – Ер.: Айастан, 1989. – 567 с.
5. Каламкарян, А.А. Саркома Капоши [Текст] / А.А. Каламкарян, В.Г. Акимов, И.А. Казанцева. – Новосибирск: Наука, 1986. – 110 с.
6. Молочков, А.В. Саркома Капоши [Текст] / А.В. Молочков, И.А. Казанцева, В.Е. Гурицевич. – М.: Бином, 2002. – 144 с.
7. Проценко, О.А. Эпидемическая форма саркомы Капоши [Текст] / О.А. Проценко // Сборник научно-практ. работ по дерматовенерологии «Торсуевские чтения». – Донецк, 2016. – Вып. 13. – С. 97-102.
8. Проценко, О.А. Саркома Капоши в клинической практике [Текст] / О.А. Проценко // Университетская клиника. – 2017. – Т. 12, №2. – С. 95-101.
9. Buonaguro, F.M. Kaposi's sarcoma: aetiopathogenesis, histology and clinical features [Text] / F.M. Buonaguro, M.L. Tornesello, L. Buonaguro [et al.] // JEADV. – 2003. – Vol. 17. – P.138-154.
10. Duprez, R., Human herpesvirus 8 serological markers and viral load in patients with AIDS- associated Kaposi's sarcoma in Central African Republic [Text] / R. Duprez, E. Kassa-Kelembho, S. Plancoulaine [et al.] // J. Clin. Microbiol. – 2005. – 2. – Vol. 43, N 9. – P. 4840-4843.
11. Friedman-Kien, A.F. Color atlas of AIDS [Text] / A.F. Friedman-Kien. – Philadelphia: W.B. Saunders, 1989. – 385 p.

Protsenko O. A.

KAPOSI'S SARCOMA AND KAPOSI'S PSEUDOSARCOMA: DIFFERENTIAL DIAGNOSTICS AND FEATURES OF TREATMENT TACTICS

State Educational Organization of Higher Professional Education
«Donetsk National Medical University M. Gorky»

Summary

The analysis of the clinical manifestations and course of Kaposi's sarcoma in 4 clinical cases and Kaposi's pseudosarcoma in 2 clinical cases is presented. The features of the treatment and diagnostic tactics and the prognosis of dermatoses are analyzed depending on the somatic and infectious status.

Key words: Kaposi's sarcoma, Kaposi's pseudosarcoma, clinic, treatment.

Требования к оформлению статей

Текст работы должен быть набран в текстовом редакторе Microsoft Word (95-2016), формат файлов *.doc или *.rtf. Рукопись должна быть тщательно проверена и отредактирована автором.

Форматирование: лист – 210×297 мм (формат А4), ориентация книжная, поля со всех сторон по 20 мм; гарнитура «Times New Roman», размер шрифта 14 пт, межстрочный интервал полуторный, абзацный отступ 125 мм.

Структура статьи:

- УДК
- Инициалы и фамилии автора/авторов
- Название работы
- Название организации, в которой выполнена работа

- Резюме с ключевыми словами
- Текст статьи
- Список литературы
- Резюме на английском языке с ключевыми словами

В тексте оригинальной статьи необходимо придерживаться следующей последовательности обязательных разделов:

- Актуальность
- Цель работы
- Материал и методы
- Результаты и обсуждение
- Выводы.

Текст клинических наблюдений, лекций, обзоров, статей по педагогике и по истории медицины и др. могут оформляться иначе. Объем оригинальных статей не должен превышать 12 страниц, передовых, обзорных и дискуссионных статей – не более 20 страниц, наблюдений из практики от 5 страниц и рецензий – не более 3 страниц.

Буквенные обозначения и аббревиатуры. Все буквенные обозначения и аббревиатуры должны быть разъяснены только в тексте статьи. Аббревиатуры включаются в текст лишь после их первого упоминания с полной расшифровкой: например — герпетический дерматит Дюринга (ГДД). В аббревиатурах используются заглавные буквы.

Таблицы и рисунки. Таблицы должны иметь заголовки и сквозную в порядке их первого упоминания в тексте нумерацию, обозначаемую арабскими цифрами без знака номера (например, Таблица 1). В тексте ссылки на таблицы даются при каждом их упоминании в круглых скобках – (табл. 1.). Если таблица одна, то она не нумеруется и в тексте делают ссылку – (см. табл.). Заголовок таблиц должен отражать ее основное содержание. Сверху справа необходимо обозначить номер таблицы (если таблиц больше, чем одна), ниже по центру дается ее название. Сокращения слов в таблицах не допускаются. Все цифры в таблицах должны соответствовать цифрам в тексте. Сокращения, использованные в таблице, должны быть пояснены в примечании, расположенном под ней. В десятичных дробях ставится запятая (например: 3,25; 0,5). Таблицы размещают в тексте после цитирования.

Весь **иллюстративный материал** (схемы, рисунки, диаграммы, графики, карты, фотографии) именуется рисунками и подаются отдельными файлами. Допустимы четкие рисунки, сохраненные в файлах формата «JPEG», «PNG» или «TIFF». Рисунки должны иметь сквозную нумерацию (арабскими цифрами) в порядке их первого упоминания в тексте. В тексте ссылки на рисунки даются при каждом их упоминании в круглых скобках – (рис. 1.). Если рисунок один, то он не нумеруется и в тексте делают ссылку – (см. рис.). Рисунки сопровождаются подрисуночными подписями, включающими номер, название иллюстрации и при необходимости условные обозначения. Заголовок необходимо располагать под рисунком, выравнивание по центру. В подписях к микрофотографиям указываются метод окраски и увеличение. Все имеющиеся на рисунках детали обозначаются арабскими цифрами или строчными буквами латинского алфавита, которые расшифровываются в подписи. На осях координат для графиков следует указывать обозначения и единицы измерения

(например: по оси абсцисс – время культивирования ткани, сут., по оси ординат – активность фермента, мл/мин.).

Библиографические списки и ссылки на литературу. Список процитированной литературы (Литература) оформляют с учетом требований ГОСТ Р 7.0.5-2008 «Библиографическая ссылка. Общие требования и правила составления» и с учетом «Единых требований к рукописям, представляемым в биомедицинские журналы» Международного комитета редакторов медицинских журналов (Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals).

Резюме. Должно быть структурированным, на русском и английском языках объемом до 250 слов и включать цель, материалы и методы, результаты, выводы. В тексте нельзя использовать сокращения (аббревиатуры). При написании обзора, лекции, описании клинического случая или наблюдений из практики резюме может быть неструктурированное, объемом не более 150 слов. В резюме на английском языке должен

быть включен полный заголовок статьи, фамилии и инициалы авторов, название учреждения.

Ключевые слова. После каждого резюме приводят ключевые слова в именительном падеже, не более 7.

Сведения об авторах. Оформляются на отдельном листе статьи, должны обязательно содержать следующую информацию:

- Ф.И.О. (полностью);
- место работы (учебы) (с указанием подразделения), должность;
- ученая степень;
- ученое звание;
- почтовый адрес (с указанием индекса);
- e-mail;
- телефон (для связи);
- участие автора в статье (доля и вид участия).

Необходимо указать, с каким автором (если их несколько) следует вести переписку.

Работы принимаются редакционным советом по адресу: 83003, г. Донецк, ул. Калинина 107Б, РКДВД или в электронном варианте на e-mail: derma.kosmet@yandex.ru

Примеры оформления списка литературы Межгосударственный стандарт (ГОСТ 7.1 -2003) Библиографическая запись. Библиографическое описание: Общие требования и правила составления

Дата введения 01-07-2004

Библиографическое описание: новый государственный стандарт

Прежние нормы составления библиографического описания изменились в связи с введением нового государственного стандарта – ГОСТ 7.1-2003 «Библиографическая запись. Библиографическое описание. Общие требования и правила составления». Этот ГОСТ утвержден в качестве межгосударственного стандарта для стран – членов СНГ и в качестве национального для РФ. Дата его введения в действие – 1 июля 2004 г.

Головной организацией по разработке стандарта является Российская книжная палата, Соисполнители – Российская государственная и Российская национальная библиотеки.

Книга под фамилией автора

Описание книги начинается с фамилии автора, если книга имеет авторов не более трех.

1 автор:

Петушкова, Г.И. Проектирование костюма [Текст]: учеб. для вузов / Г.И. Петушкова. - М.: Академия, 2004. -416 с.

Борисова, Н.В. Мифопоэтика всеединства в философской прозе М.Пришвина [Текст]: учеб. - метод. пособие / Н.В. Борисова. - Елец: Изд-во Елецкого гос. ун-та, 2004. - 227 с.

Краснова, Т.В. Древнерусская топонимия Елецкой земли [Текст]: монография. - Елец: Изд-во Елецкого гос. ун-та, 2004. - 157 с.

2 автора:

Нуркова, В.В. Психология [Текст]: учеб. для вузов / В.В. Нуркова, Н.Б. Березанская. - М.: Высш. образование. - 2005. - 464 с.

Кузовлев, В.П. Философия активности учебной деятельности учащихся [Текст]: монография / В.П. Кузовлев, А.В. Музальков. - Елец: Изд-во Елецкого гос. ун-та, 2004. - 219 с.

3 автора:

Максимов, Н.В. Архитектура ЭВМ и вычислительных систем [Текст]: учеб. для вузов / Н.В. Максимов, Т.Л. Партыка, И.И. Попов. - М.: Инфра - М, 2005.-512 с.

Душков, Б.А. Психология труда, профессиональной, информационной и организационной деятельности [Текст]: учеб. пособие для вузов/ Б.А. Душков, А.В. Королев, Б.А. Смирнов. - М: Академический проект, 2005.-848 с.

Книга под заглавием

Описание книги дается на заглавие, если книга написана четырьмя и более авторами. На заглавие описываются коллективные монографии, сборники статей и т.п.

История России [Текст]: учебник / А.С.Орлов [и др.]. - 2-е изд., перераб. и доп. – М.:ТК Велби, Изд-во Проспект, 2005. – 520 с.

Мировая художественная культура [Текст]: в 2-х т. / Б.А.Эренграсс [и др.]. - М.: Высшая школа, 2005. - Т.2. - 511 с.

Комплекс контрольных заданий и тестов по экономическому анализу [Текст]: учеб.-метод. пособие для вузов / А.А.Сливинская [и др.]. – Елец: Изд-во Елецкого гос. ун-та, 2003. - 73 с.

Теория и практика дистанционного обучения [Текст]: учеб. пособие для студентов пед. вузов / М.Ю.Бухаркина [и др.]; под ред. Е.С.Полат. - М.: Академия, 2004. - 416 с.

Михаил Пришвин: актуальные вопросы изучения творческого наследия [Текст]: материалы международ. науч. конференции, посвящ. 130-летию со дня рождения писателя. - Елец: Изд-во Елецкого гос. ун-та, 2003. - Вып. 2. - 292 с.

Материалы науч.-практ. конференции юридического ф-та Елецкого гос. ун-та им. И.А.Бунина [Текст]. - Елец: Изд-во Елецкого гос. ун-та, 2003. - Вып.4. - 138 с.

Вестник Елецкого гос. ун-та им. И.А.Бунина [Текст]. Сер. Филология. - Елец: Изд-во Елецкого гос. ун-та, 2004. - Вып.3. - 336 с.

Законодательные материалы

Конституция Российской Федерации [Текст]. - М.: Приор, 2001. - 32 с. **Гражданский процессуальный кодекс РСФСР** [Текст]: [принят третьей сес. Верхов. Совета РСФСР шестого созыва 11 июня 1964 г.]: офиц. текст: по состоянию на 15 нояб. 2001 г. / М-во юстиции Рос. Федерации. - М.: Маркетинг, 2001. - 159 с.

Стандарты

Аппаратура радиоэлектронная бытовая. Входные и выходные параметры и типы соединений. Технические требования [Текст]: ГОСТ Р 517721 - 2001. - Введ. 2002-01 -01. - М.: Изд-во стандартов, 2001. - IV, 27 с.: ил.

Патентные документы

Приемопередающее устройство [Текст]: пат. 2187888 Рос. Федерация: МПК Н 04 В 1/38, Н 04 J 13/00/ Чугаева В.И.; заявитель и патентообладатель Воронеж, науч. - исслед. ин-т связи. - № 2000131736/09; заявл. 18.12.00; опубл. 20.08.02, Бюл. № 23 (II ч.). - 3 с: ил.

Депонированные научные работы

Разумовский, В.А. Управление маркетинговыми исследованиями в регионе [Текст] / В.А.Разумовский, Д.А.Андреев; Ин-т экономики города. - М., 2002. - 210 с: схемы. - Библиогр.: с. 208-209. - Деп. в ИНИОН Рос. акад. наук 15.02.02, № 139876.

Социологическое исследование малых групп населения [Текст] / В.И.Иванов [и др.]; М-во образования Рос. Федерации, Финансовая академия. - М., 2002. - 110 с. - Библиогр.: с. 108-109. - Деп. в ВИНТИ 13.06.02, № 45432.

Изоиздания

Шедевры французского искусства 18 века [Изоматериал]: календарь: 2002/ Торговый дом «Медный всадник»; вступ. ст. С.Кудрявцевой. - СПб.: П-2, 2001.-24 с: цв. ил.

Нотные издания

Бойко, Р.Г. Петровские звоны [Ноты]: (Юность Петра): муз. ил. к рус. истории времен Петра Первого: ор. 36 / Ростислав Бойко. - Партитура. - М.: Композитор, 2001. - 96 с.

Аудиоиздания

Гладков, Г.А. Как львенок и черепаха пели песню и другие сказки про Африку [Звукозапись] / Геннадий Гладков; исп. Г.Вицин, В.Ливанов, О.Анофриев [и др.]. - М.: Экстрафон, 2002. - 1 мк.

Роман (иеромон.). Песни [Звукозапись] / иеромонах Роман; исп. Жанна Бичевская. - СПб.: Центр духов. Просвещения, 2002. - 1 электрон. опт. диск. - (Песнопения иеромонаха Романа; вып. 3)

Видеоиздания

От заката до рассвета [Видеозапись] / реж. Роберт Родригес; в ролях: К.Тарантино, Х.Кейтель, Дж.Клуни; Paramount Films. – М.: Премьер- видеофильм, 2002. - 1 вк.

Диссертации, авторефераты диссертаций

Белозеров, И.В. Религиозная политика Золотой Орды на Руси в 13-14 вв. [Текст]: дис... канд. ист. наук: 07.00.02: защищена 22.01.02: утв. 15.07.02 /Белозеров Иван Валентинович. -М., 2002. -215 с. -Библиогр.: с. 202-213. -04200201565.

Григорьева, А.К. Речевые ошибки и уровни языковой компетенции [Текст]: автореферат дис... канд. филолог, наук / А.К.Григорьева. - Пенза: ПТПУ, 2004.- 24 с.

Составная часть документов

Статья из...

...собрания сочинений

Локк, Дж. Опыт о веротерпимости / Дж. Локк // Собр. соч.: в 3 т. -М.,1985.- Т.3.-С. 66-90.

...книги, сборника

Цивилизация Запада в 20 веке [Текст] / Н.В.Шишова [и др.] // История и культурология: учеб. пособие для студентов. - 2-е изд., доп. и перераб. - М, 2000. - Гл. 13. - С. 347-366.

Коротких, В.И. О порядке чтения, который поможет научиться сохранять вкус и отыскивать удовольствие в книгах [Текст] / В.И. Коротких // Человек и культурно-образовательная среда: сб. науч. работ. – Елец: Изд-во Елецкого гос. ун-та, 2005. - С. 43-59.

Ларских, З.П. Психолого-дидактические требования к проектированию компьютерных учебных программ по русскому языку [Текст] / З.П. Ларских // Проблемы русского и общего языкознания: межвуз. сб. науч. тр. - Елец: Изд-во Елецкого гос. ун-та, 2004. - Вып. 2. - С. 210-216.

...продолжающегося издания

Белозерцев, Е.П. Методологические основы изучения образования [Текст] / Е.П. Белозерцев // Вестн. Елецк. ун-та. Сер. Педагогика. - 2005. - Вып. 7. - С. 4-28. - Библиогр.: с. 221.

Борисова, Н.В. Православие и культура [Текст] / Н.В. Борисова, Т.А. Полякова // Сбор: альманах религиоведения. – Елец: Изд-во Елецкого гос. ун-та, 2004. - Вып. 5. - С. 17-23.

...журнала

Мартышин, О.В. Нравственные основы теории государства и права [Текст] / О.В. Мартышин // Государство и право. - 2005. - № 7. - С. 5-12.

Трепавлов, В.В. «Непоколебимый столп»: образ России XVI - XVIII вв. в представлении ее народов / В.В.Трепавлов // Вопросы истории. -2005.-№8.-С. 36-46.

... газеты

Петров, В.Г. Богато то общество, в котором дороги люди: монолог о главном [Текст] / В.Г. Петров // Липецкая газета. - 2004. - 7 апр.

В аналитическом описании статьи из газеты область количественной характеристики (страница) указывается, если газета имеет более 8 страниц.

Рецензия

Хатунцев, С. Консервативный проект / С.Хатунцев // Москва. - 2005. -№ 8. - С. 214-217. - Рец. на кн.: Чернавский М.Ю. Религиозно- философские основы консерватизма в России: научная монография / М.Ю.Чернавский. – М, 2004. -305 с.

Если рецензия не имеет заглавия, в качестве него в квадратных скобках приводят слова «Рецензия».

Моряков, В.И. [Рецензия] / В.И.Моряков // *Вопр. истории.* - 2001. - № 3. - С. 166-162. - Рец. на кн.: *Человек эпохи Просвещения: сб. ст.; отв. ред. Г.С.Кучеренко.* - М.: Наука, 1999. - 224 с.

Нормативные акты

О государственном языке Российской Федерации [Текст]: федер. закон от 1 июня 2005г. № 53-ФЗ // *Рос. газета.* - 2005. - 7 июня. - С. 10.

О борьбе с международным терроризмом [Текст]: постановление Гос. Думы Федер. Собр. от 20 сент. 2001 г. № 1865 // *Собр. законодательства Рос. Федерации.* - 2001. - № 40. - Ст. 3810. - С. 8541 -8543.

О государственной судебно-экспертной деятельности в Российской Федерации [Текст]: федер. закон от 31 мая 2001 г. № 73-83 // *Ведомости Федер. Собр. Рос. Федерации.* - 2001. - № 17. - Ст. 940. - С. 11-28.

Библиографическое описание документа из Internet

Бычкова, Л.С. **Конструктивизм** / Л.С.Бычкова // *Культурология 20 век - «К».* - (<http://www.philosophy.ru/edu/ref/enc/k.htm1>).

Психология смысла: природа, строение и динамика Леонтьева Д.А. -Первое изд. - 1999. - (<http://www.smysl.ru/annot.php>).

Примечание

Набор элементов библиографического описания может быть расширенным и сокращенным. В сокращенном варианте, рекомендуемом для курсовых работ, допускается не указывать издательство. Например:

Арнольд, О.В. *Психологический коктейль для дам* / О.В.Арнольд. - М, 2000.-288 с.