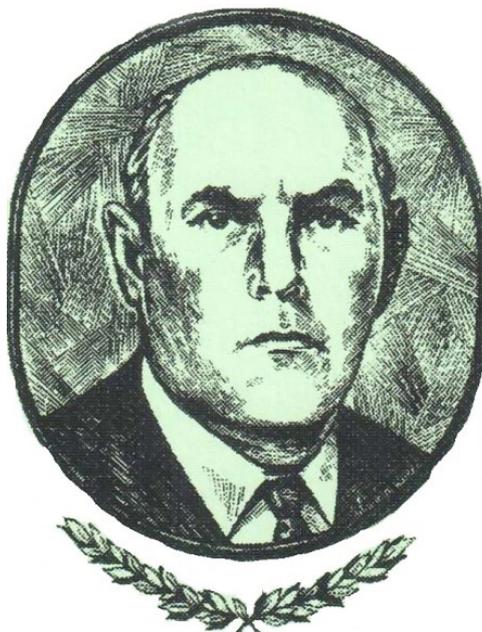


Государственная образовательная организация
высшего профессионального образования
«Донецкий национальный медицинский университет
имени М. Горького»



ТОРСУЕВСКИЕ ЧТЕНИЯ

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

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

2021 №3 (33)

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)
Родин Ю.А. (г. Волгоград)
Романенко В.Н. (г. Донецк)
Седаков И.Е. (г. Донецк)
Тищенко А.Л. (г. Москва)
Шелихов С. Ю. (г. Астана)
Фисталь Э.Я. (г. Донецк)

Рекомендовано к изданию Ученым Советом ГОО ВПО ДОННМУ ИМ. М. ГОРЬКОГО, протокол №9 от 02.11.2021 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. Вегетативный индекс Кердо у больных аллергодерматозами, проживающих в зоне локального конфликта	6
Проценко О.А. Клинико-биохимические сопоставления у ВИЧ-позитивных больных хроническими дерматозами	9

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

Пацкань И.И. Патогенетические механизмы развития расстройств адаптации у лиц молодого возраста	13
Провизион А.Н. Современные методы лечения себорейного кератоза	20
Снитко А.В., Волошин Р.Н. Актуальные вопросы диагностики и стратегии лечения витилиго	29
Фисталь Э.Я., Иваненко А.А., Базиян-Кухто Н.К., Кухто А.П., Авраменко В.Ю. Профилактика гнойно-воспалительных осложнений после пластического закрытия дефектов кожи и мягких тканей у пациентов с критической ишемией нижних конечностей ..	36

КЛИНИЧЕСКИЕ СЛУЧАИ, НАБЛЮДЕНИЯ ИЗ ПРАКТИКИ

Проценко Т.В., Гаруст Ю.В. Случай несвоевременного диагностирования псориаза и развития инвалидизирующей формы псориазического артрита	46
Проценко Т.В., Зубаревская О.А. Случаи развития гнездовой алопеции у братьев на фоне атопического анамнеза и недостаточности витамина Д	50
Романенко К.В., Ермилова Н.В., Крючкова В.А. Субкорреальный пустулёзный дерматоз (болезнь Снеддона-Уилькинсона)	56

В ПОМОЩЬ ПРАКТИКУЮЩЕМУ ВРАЧУ

Милус И.Е. Проблема терапии зуда при атопическом дерматите	60
--	----

КЛИНИЧЕСКИЕ ЛЕКЦИИ

Поважная Е.С., Пеклун И.В. Адаптационная физиотерапия кожных болезней	64
---	----

ПРОБЛЕМЫ КОСМЕТОЛОГИИ И ЭСТЕТИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ

Иванова И.П., Белик И.Е., Романенко К.В., Давлеева М.Д. Инновационные лазерные технологии в лечении последствий угревой болезни	74
---	----

ПРОБЛЕМЫ ПЕДАГОГИКИ ВЫСШЕЙ ШКОЛЫ

Базиян-Кухто Н.К., Кухто А.П., Костямин Ю.Д., Ляликов С.С. Педагогические аспекты формирования речевого имиджа у студентов медицинских вузов	79
Моногарова Н.Е., Поважная Е.С., Бородий К.Н., Семендяева Е.В. Методы обучения в медицинских вузах в период пандемии COVID-19	83

ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ АВТОРОВ

Требования к оформлению статей	90
Примеры оформления списка литературы. Межгосударственный стандарт (ГОСТ 7.1 – 2003). Библиографическая запись. Библиографическое описание: Общие требования и правила составления	92

Contents

ORIGINAL RESEARCH

- Gorbenko A.S.** Features of the Kredo index in patients with allergodermatomatoses living in the zone of local conflict 6
- Protsenko O. A.** Clinical and biochemical comparisons in HIV-positive patients with chronic dermatosis 9

LITERATURE REVIEW

- Patskan I.I.** Adaptation disorders development pathogenic mechanisms in young age persons 13
- Provision A.N.** Modern methods for treatment of seborrheic keratoses 20
- Snitko A.V., Voloshin R.N.** Actual Issues of diagnostics and treatment strategies for vitiligo 29
- Fistal E.Y, Ivanenko A.A., Baziyan-Kuhto N.K., Kuhto A.P., Avramenko V.U.** Prevention of purulous inflammatory complications after plastic closing of skin and soft tissue defects in patients with critical ischemia of the lower limbs 36

CLINICAL CASES PRACTICE OBSERVATIONS

- Protsenko T.V., Garust Y.V.** A case of untimely diagnosis of psoriasis and the development of a disabling form of psoriatic arthritis 46
- Protsenko T.V., Zubarevskaya O.A.** Cases of development of alopecia in brothers on the background of atopic history and vitamin D insufficiency 50
- Romanenko K.V., Ermilova N.V., Kriuchkova V.A.** Subcorneal pustular dermatosis (Sneddon-Wilkinson disease) 56

FOR DERMATOLOGIST AND GENERAL PRACTITIONERS

- Milus I.E.** The problem of itch therapy in atopic dermatosis 60

CLINICAL LECTURES

- Povazhnaya E.S., Peklun I.V.** Adaptive physiotherapy of skin diseases 64

PROBLEMS OF COSMETOLOGY AND AESTHETICS MEDICINE

- Ivanova I.P., Belik I.E., Romanenko K.V., Davleeva M.D.** Innovative laser technologies in the treatment of the consequences of acne 74

PROBLEMS OF HIGHER SCHOOL'S PEDAGOGY

- Baziyan-Kuhto N.K., Kuhto A.P., Lyalikov S.S.** Pedagogical aspects of speech image formation in medical university students 79
- Monogarova N. E., Povagnaya E.S., Borodiy K. N., Semendjaeva E.V.** Teaching methods at medical schools during the COVID-19 pandemic 83

INFORMATION FOR AUTHORS

- Requirements for registration of articles 90
- Examples of the design of the list of literature. Interstate standard (GOST 7.1- 2003). Bibliographic record. Bibliographic description. General requirements and rules compiling 92

Глубокоуважаемые коллеги, дорогие друзья!



Известнейший русский дерматолог, незаурядный клиницист, основатель Киевской дерматологической школы Михаил Иванович Стуковенков в 1883 г. писал «Дерматология ... должна пользоваться всеми средствами, даваемыми ей наукою для исследования не только кожи и ее патологических процессов, но и всего человека, и сим путем раскрывать внутреннюю связь организма с кожными болезнями, а, следовательно, и причину оных». Новые данные об этиопатогенезе дерматозов, критериев диагностики, методах лечения постоянно увеличивают объем знаний, но в то же время затрудняют их усвоение. Именно поэтому врачу любой клинической специальности необходимо постоянно учиться и совершенствовать свое профессиональное

мастерство. Учиться «слушать и слышать», «смотреть и видеть», уметь определить минимальный, но оптимальный объем лабораторно-инструментальных исследований, особенно при первом общении с пациентом. Многие клинические ситуации настолько сложны, что требуют не только клинического мышления, но и пересмотра порой прежнего клинического опыта. В этом смысле кожа – один из важных индикаторов многих заболеваний, а кожные проявления часто имеют решающее значение в ранней диагностике тяжелой соматической или онкологической патологии.

Непрерывному медицинскому образованию во многом 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.

ВЕГЕТАТИВНЫЙ ИНДЕКС КЕРДО У БОЛЬНЫХ АЛЛЕРГОДЕРМАТОЗАМИ, ПРОЖИВАЮЩИХ В ЗОНЕ ЛОКАЛЬНОГО КОНФЛИКТА

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

Резюме

Цель исследования. Установить особенности индекса Кердо у больных аллергодерматозами, проживающих в зоне локального конфликта.

Материал и методы. Исследование проведено у 194 лиц, проживающих в зоне локального конфликта, разделенных на 2 группы сравнения: 1 группа — 164 больных аллергодерматозами и 2 группа — 30 здоровых лиц без дерматологической патологии. Состояние вегетативной нервной системы определяли по вегетативному индексу Кердо.

Результаты. Выявлено, что индекс Кердо от -10 до +10 был у 26,3%, в т.ч. у 21,3% больных 1 группы и у 53,3% 2 группы. Индекс Кердо +10 и более установлен у 29,4%, в т.ч. у 31,1% больных 1 группы и у 20% лиц 2 группы. Индекс Кердо -10 и менее был у 44,3%, в т.ч. у 47,6% больных 1 группы и у 26,7% лиц 2 группы.

Выводы. Выявленные изменения вегетативного тонуса у всех лиц, проживающих в зоне локального конфликта, как с дерматологической патологией, так и без нее, необходимо учитывать при лечебно-реабилитационных мероприятиях.

Ключевые слова: вегетативный тонус, вегетативный индекс Кердо, аллергодерматозы

Вегетативный индекс Кердо (ВИК) позволяет неинвазивно оценивать вегетативную нервную систему (ВНС), определять направленность вегетативных нарушений, судить о резервных, регуляторных возможностях организма [6,7]. Это может способствовать оптимизации лечения дерматологической патологии, в т.ч. аллергодерматозов (АлД), у лиц, пребывающих длительное время в зоне локального конфликта (ЗЛК).

Доказана взаимосвязь сенсibilизации кожи и развития иммунозависимых воспалительных изменений в ней с функциональными сдвигами в (ВНС) [1,2]. Вегетативный тонус, определяемый по ВИК, отражает способность ВНС обеспечивать адекватное функционирование всех органов и систем, в

т.ч. кожи [3,4,5,7].

Цель исследования: установить особенности вегетативного индекса Кердо у больных АлД, проживающих в ЗЛК.

Материал и методы

Исследование проведено у 194 лиц, проживающих в ЗЛК. Для достижения поставленной цели, обследуемые лица были разделены на 2 группы сравнения: 1-я группа — 164 больных АлД, проживающих в ЗЛК и 2-я группа — 30 здоровых лиц, без дерматологической патологии, но проживающих в таких же условиях. Вегетативный тонус определяли по вегетативному индексу Кердо (ВИК) по формуле: $VIK = (1 - \text{ДАД} / \text{ЧСС}) \times 100\%$, где ДАД — диастолическое артериальное давление; ЧСС — частота сердеч-

ных сокращений. ВИК от -10 до +10 расценивали как вегетативное равновесие (эйтония или нормотония), ВИК +10 и более — преобладание симпатического влияния (симпатикотония), ВИК -10 и менее — сниженный симпатический тонус, преобладание влияния парасимпатической нервной системы (ваготония) [5].

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 проводили с использованием программы STATISTICA 10.0 (разработчик – Stat Soft. Inc).

Результаты и их обсуждения

При анализе результатов обследования, выявлено, что вегетативный индекс Кердо (от -10 до +10) был у 51 (26,3%), в т.ч. у 35 (21,3%) больных 1-й группы и у 16 (53,3%) 2-й группы (табл.). Индекс Кердо (+10 и более) установлен у 57 (29,4%), в т.ч. у 51 (31,1%) больных 1-й группы и у 6 (20%) лиц 2-й группы. Индекс Кердо (-10 и менее) был у 86 (44,3%), в т.ч. у 78 (47,6%) больных 1-й группы и у 8 (26,7%) лиц 2-й группы.

Проведенное исследование показало, что у здоровых лиц 2-й группы преобладал нормотонический ВТ — у 16 (53,3%). У больных 1-й группы с АлД доминировал симпа-

тиконотический ВТ — у 78 (47,6%).

Сравнительный анализ выявил, что среди здоровых лиц 2-й группы, проживающих в ЗЛК, преобладали нормотоники — 16 (53,3%); в 1-й группе больных с АлД таких лиц было почти в 2 раза меньше — 35 (21,3%). В 1-й группе среди больных АлД преобладали симпатикотоники — 78 (47,6%), в то время как среди здоровых лиц 2-й группы таких лиц было лишь 8 (26,7%). Ваготоников в 1-й группе больных АлД было 51 (31,1%), среди здоровых лиц 2-й группы, проживающих в ЗЛК — лишь 6 (20,0%).

Таким образом, выявленные данные показывают особенности нарушения трофотропной деятельности ВНС и обосновывают необходимость включения в комплексную терапию больным АлД, проживающих в ЗЛК, медикаментозные и немедикаментозные способы, регулирующие деятельность ВНС.

Выводы

1. Отмечено, что у 78 (47,6%) больных АлД, проживающих в ЗЛК выявлено преобладание симпатического влияния ВНС, что обосновывает необходимость медикаментозных и немедикаментозных способов коррекции.

2. Выявленные у 46,7% здоровых лиц 2 группы, проживающих в ЗЛК нарушения трофотропной функции ВНС, обосновывает необходимость разработки и внедрения реабилитационных мероприятий для предупреждения стресс-индуцированной патологии.

Таблица

Вегетативный тонус у больных АлД, проживающих в ЗЛК по вегетативному индексу Кердо (абс.%)

Группы сравнения/ ВИК	ВИК (-10 и менее)	ВИК (от -10 до +10)	ВИК (+10 и более)	Всего абс.%
1-я группа	35/21,3	51/31,1	78/47,6	164/100
2-я группа	16/53,3	6/20,0	8/26,7	30/100
Всего	51/26,3	57/29,4	86/44,3	194/100

Список литературы

1. Аксенова, О. И. Состояние вегетативной нервной регуляции у больных атопическим дерматитом [Текст] / О. И. Аксенова, В. Н. Марченко, К. Н. Монахов // Вестник современной клинической медицины. – 2014. – Вып. 4, Т. 7. – С. 15–17.
2. Вейн, А. М. Вегетативные расстройства [Текст] / А. М. Вейн. – М, 2003. – 400 с.
3. Возможности реабилитации больных атопическим дерматитом и профилактики обострений нелекарственными методами [Текст] / И. В. Кошелева [и др.] // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры. – 2017. – № 4. – С. 35–42.
4. Физиотерапия: национальное руководство [Текст] / под. ред. Г. Н. Пономаренко. – М.: ГЭОТАР - Медиа, 2009. – 864 с.
5. Физиотерапия в дерматологии [Текст] / Л. С. Круглова [и др.]. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. – 304 с.
6. Шандра, А. А. Атопический дерматит и взаимодействие нервной, эндокринной и иммунной систем [Текст] / А. А. Шандра, В. В. Шухтин // Дерматология та венерология. – 2015. – № 2 (68). – С. 30–41.
7. Шуленина, А. В. Комплексное лечение больных атопическим дерматитом с учетом нейро-вегетативных и метаболических нарушений [Текст]: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.20 / А. В. Шуленина. – Харьков, 2010. – 24 с.

Горбенко А.С.

FEATURES OF THE KERDO INDEX IN PATIENTS WITH ALLERGODERMATOSIS LIVING IN THE ZONE OF LOCAL CONFLICT

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

Summary

Study aim. To establish the features of the Kerdo index in patients with allergic dermatosis living in the zone of local conflict

Materials and methods. The study was conducted in 194 people living in the local conflict zone, divided into 2 comparison groups: group 1 — 164 patients with allergic dermatosis and group 2 — 30 healthy individuals without dermatological pathology. The state of the autonomic nervous system was determined by the Kerdo autonomic index.

Results. It was revealed that the Kerdo index from -10 to +10 was in 26.3%, incl. in 21.3% of patients of the 1st group and in 53.3% of the 2nd group. The Kerdo index +10 or more was found in 29.4%, incl. in 31.1% of patients in group 1 and in 20% of patients in group 2. The Kerdo index was -10 or less in 44.3%, incl. in 47.6% of patients in group 1 and in 26.7% of patients in group 2.

Conclusion. The revealed changes in all persons living in the zone of local conflict, both with dermatological pathology and without dermatological pathology, must be taken into account during treatment and rehabilitation measures.

Key words: vegetative tone, Kerdo vegetative index, allergic dermatoses.

Авторская справка

Горбенко А.С.

к. мед. н., ассистент кафедры дерматовенерологии и косметологии
ФИПО ГОУ ВПО ДОННМУ ИМ. М. ГОРЬКОГО, +380-71-332-03-98.

Проценко О. А.

КЛИНИКО-БИОХИМИЧЕСКИЕ СОПОСТАВЛЕНИЯ У ВИЧ-ПОЗИТИВНЫХ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМИ ДЕРМАТОЗАМИ

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

Резюме

Цель. Изучить особенности эндогенной интоксикации у ВИЧ-позитивных больных хроническими дерматозами в зависимости от характера дерматоза и ВИЧ-статуса.

Материалы и методы. Исследования проведены у 135 больных в возрасте от 25 до 45 лет, разделенных в соответствии с целью и задачами исследования на 3 сравниваемые группы: основная группа – 81 ВИЧ-позитивный больной с хроническими дерматозами (с инфекционными – 45, с неинфекционными – 36); 1-я группа сравнения (больные с хроническими дерматозами и ВИЧ-негативным статусом) – 31 больной, в т.ч. 18 – с инфекционными дерматозами, 13 – с неинфекционными; 2-я группа сравнения (ВИЧ-позитивные пациенты без кожной патологии) – 23 чел. Контролем были результаты обследования 25 практически здоровых лиц. Состояние эндогенной интоксикации определяли по содержанию МСМ 245, МСМ 280 по стандартной методике и выражали в условных единицах, определяли ССЭ (в процентах).

Результаты. Установлено, что все показатели эндогенной интоксикации (МСМ 245, МСМ 280, ССЭ) у ВИЧ-позитивных лиц были более высокими, по сравнению с контрольной группой; а у ВИЧ-позитивных больных с хроническими дерматозами, особенно инфекционными, более высокие, по сравнению с ВИЧ-позитивными лицами без дерматологической патологии.

Выводы. Выявленные особенности эндогенной интоксикации при ВИЧ-ассоциированных дерматозах обосновывают необходимость включения в лечение таких больных программ дезинтоксикации.

Ключевые слова: хронические дерматозы, ВИЧ-инфекция, эндогенная интоксикация.

Дерматологические аспекты ВИЧ-инфекции до настоящего времени остаются актуальной проблемой в практическом здравоохранении, поскольку использование антиретровирусной терапии позволило увеличить продолжительность жизни инфицированных, и практически каждый ВИЧ-позитивный пациент имеет дерматологическую, иногда сочетанную патологию [1, 2, 5-7]. Повышение эффективности лечения кожной патологии у этих пациентов имеет

особое значение, поскольку неинфекционные и особенно инфекционные дерматозы негативно влияют на неспецифическую резистентность и иммунологическую реактивность организма в целом, что может ухудшать течение системного инфекционного процесса [3, 4].

В связи с этим, целью работы изучить особенности эндогенной интоксикации у ВИЧ-позитивных больных хроническими дерматозами в зависимости от характера

дерматоза и ВИЧ-статуса..

Материалы и методы

Исследования проведены у 135 больных в возрасте от 25 до 45 лет, находившихся под наблюдением в Республиканском (до 2015 г. — областном) клиническом кожно-венерологическом диспансере в 2007-2015 гг. В соответствии с целью и задачами исследования пациенты были разделены на 3 сравниваемые группы: основная группа — 81 ВИЧ-положительный больной с хроническими дерматозами (с инфекционными — 45, с неинфекционными — 36); 1-я группа сравнения (больные с хроническими дерматозами и ВИЧ-негативным статусом) — 31 больной, в т.ч. 18 — с инфекционными дерматозами, 13 — с неинфекционными; 2-я группа сравнения (ВИЧ-положительные пациенты без кожной патологии) — 23 чел. Полученные результаты сравнивали с показателями 25 практически здоровых лиц (контрольная группа). Сравнимые группы были репрезентативны по основным показателям. Состояние эндогенной интоксикации определяли по содержанию молекул средней массы (МСМ 245, МСМ 280) по стандартной методике и выражали в условных единицах, определяли ССЭ (в процентах). Статистическую обработку материала проводили с помощью персонального компьютера IBM PC/AT и использования лицензионного пакета Statistica 6 (Stat Soft Rus).

Результаты и их обсуждение

ВИЧ-положительные лица, включенные в исследование, имели различные клинические стадии ВИЧ-инфекции, но в основном 2-ю клиническую стадию (по классификации ВОЗ) — 55 (67,9%) основной группы и 12 (52,2%) больных 2-й группы сравнения.

Проанализированы показатели эндогенной интоксикации в группах сравнения в зависимости от ВИЧ-статуса больного и характера дерматозов: инфекционных и неинфекционных. У всех больных инфекционными и неинфекционными дерматозами (основная и 1-я группа сравнения), а также

у ВИЧ-положительных лиц без дерматозов (2-я группа сравнения) все исследуемые показатели эндогенной интоксикации были достоверно более высокими, по сравнению с показателями контрольной группы ($p \leq 0,05$).

Наиболее выраженными были изменения по содержанию МСМ 254, который почти в 1,5 раза ($p \leq 0,01$) превышал показатели контрольной группы ($322,11 \pm 11,04$) как у ВИЧ-положительных пациентов 2-й группы сравнения ($501,31 \pm 28,02$), так и больных основной группы, особенно с инфекционными дерматозами ($527,53 \pm 11,31$), по сравнению с больными основной группы с неинфекционными дерматозами ($512,11 \pm 13,32$) ($p \leq 0,05$). В 1-й группе сравнения эти показатели составили соответственно $481,06 \pm 11,81$ и $454,41 \pm 11,25$.

Концентрация МСМ 280 у всех ВИЧ-положительных лиц была более высокой, чем в контрольной группе ($137,51 \pm 4,21$) и составила во 2-й группе сравнения $237,91 \pm 11,67$; у больных инфекционными дерматозами основной группы несколько выше ($p \leq 0,01$), чем у больных с неинфекционными дерматозами этой же группы — $253,48 \pm 3,98$ и $249,53 \pm 10,14$ соответственно. В 1-й группе сравнения прослеживалась подобная тенденция: несмотря на более низкие значения показателя, у больных инфекционными дерматозами он был несколько более высоким, чем у больных с неинфекционными — $238,25 \pm 8,38$ и $201,71 \pm 4,71$ соответственно ($p \leq 0,01$).

Отмечена достоверно меньшая концентрация МСМ 280 у больных неинфекционными дерматозами 1-й группы сравнения — $201,71 \pm 4,71$ против $249,53 \pm 10,14$ ус. ед. в основной и во 2-й группе сравнения ($p < 0,01$). Сопоставление исследуемых показателей в основной группе и 1-й группе сравнения выявило достоверно более низкие значения величин МСМ 254, МСМ 280 у больных неинфекционными дерматозами с ВИЧ-негативным статусом ($p < 0,05$). При сопоставлении показателей в пределах одной группы отмечено, что достоверные отличия были лишь для МСМ 280, показатель кото-

рого был более низким при неинфекционных дерматозах у лиц с ВИЧ-негативным статусом, чем у этих же пациентов с инфекционными дерматозами ($p < 0,001$). Содержание МСМ 254 и МСМ 280 у пациентов основной группы было значительно более высоким в 3-ю и 4-ю клиническую стадию ВИЧ ($p < 0,05$). При анализе путей заражения выявлено, что инфицирование половым путем было у 90 (51,1%) пациентов, в т.ч. при гетеросексуальных контактах — у 81 (90%) больного, гомосексуальных — у 9 (10%); инфицирование через загрязненные шприцы при употреблении наркотических препаратов подтверждено у 83 (47,2%) больных.

Показатель ССЭ был достоверно более высоким в основной группе у больных с инфекционными дерматозами, чем с неинфек-

ционными ($59,01 \pm 1,19$ против $57,01 \pm 1,91$, $p < 0,05$), а у больных неинфекционными дерматозами, наоборот, этот показатель был достоверно более низким. У лиц с неинфекционными дерматозами и ВИЧ-негативным статусом ССЭ была достоверно более выраженной, в сравнении с контрольной группой ($48,61 \pm 1,91$ и $24,23 \pm 1,02$ соответственно), однако существенно ниже показателей таких же больных основной группы ($48,61 \pm 1,91$ и $57,01 \pm 1,91$ соответственно).

Выводы

Выявленные особенности эндогенной интоксикации при ВИЧ-ассоциированных дерматозах обосновывают необходимость включения в лечение таких больных программ дезинтоксикации.

Список литературы

1. ВИЧ – инфекция: информационный бюллетень №39 [Текст] [электронный ресурс]. - Режим доступа: http://www.hivrussia.org/files/bul_39.pdf
2. Глобальный мониторинг эпидемии СПИДа [Текст] // Руководство ЮНЭЙДС. Объединенная программа ООН по ВИЧ/СПИДу. – 2017. – 21 с.
3. Казмирчук, В.Е. Иммунодефицитная и иммунозависимая патология: проблема причины и следствия [Текст] / В.Е. Казмирчук [и др] // Иммунопатология. Аллергология. Инфектология. – 2008. - № 4. – С. 15- 22.
4. Подымова, А.С. Влияние иммунодефицита и системного применения антиретровирусных препаратов на структуру заболеваний кожи и слизистых оболочек у больных ВИЧ-инфекцией [Текст] / А.С. Подымова [и др] // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. – 2016. – Т.1, №5. – С. 40 – 45.
5. Прожерин, С.В. Клинические маркеры выраженной иммуносупрессии у больных ВИЧ-инфекцией в Свердловской области (на примере волосатой лейкоплакии) [Текст] / С.В.Прожерин [и др] //Клин. дерматол. венерол. – 2017. - №6. – С. 54 – 60.
6. Проценко, О.А. ВИЧ-ассоциированные дерматозы [Текст] / О.А. Проценко. – Донецк, 2021. - 212 с.
7. Oxford Handbook of Medical Dermatology [Text] / S. Burge, R. Matin, D. Wallis.- Second Edition - Oxford University PRESS, 2016. – 694 p.

Protsenko O. A.

CLINICAL AND BIOCHEMICAL COMPARISONS IN HIV-POSITIVE PATIENTS WITH CHRONIC DERMATOSIS

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

Summary

Study aim. To study the features of endogenous intoxication in HIV-positive patients with chronic dermatosis, depending on the nature of dermatosis and HIV status.

Materials and methods. The studies were conducted in 135 patients aged 25 to 45 years, divided according to the purpose and objectives of the study into 3 compared groups: the main group — 81 HIV-positive patients with chronic dermatoses (with infectious — 45, with non-infectious — 36); 1st comparison group (patients with chronic dermatoses and HIV-negative status) — 31 patients, incl. 18 — with infectious dermatosis, 13 — with non-infectious; 2nd comparison group (HIV-positive patients without skin pathology) — 23 people. The control was the results of a survey of 25 apparently healthy individuals. The state of endogenous intoxication was determined by the content of MSM 245, MSM 280 according to the standard method and expressed in arbitrary units, the SSE was determined (in percent).

Results. It was found that all indicators of endogenous intoxication (MSM 245, MSM 280, SSE) in HIV-positive individuals were higher compared to the control group; and in HIV-positive patients with chronic dermatoses, especially infectious ones, they are higher than in HIV-positive individuals without dermatological pathology.

Conclusions. The identified features of endogenous intoxication in HIV-associated dermatoses substantiate the need to include detoxification programs in the treatment of such patients.

Key words: *chronic dermatoses, HIV infection, endogenous intoxication.*

Авторская справка

Проценко О.А.

д. мед. н., проф., заведующий кафедрой дерматовенерологии и косметологии ФИПО ГОО ВПО ДОННМУ ИМ. М. ГОРЬКОГО, procsenkoa2009@yandex.ru.

Пацкань И. И.

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ РАССТРОЙСТВ АДАПТАЦИИ У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА

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

Резюме

В статье представлены современные данные о патогенезе и саногенезе развития расстройств адаптации у лиц молодого возраста и обсуждается клиническое значение этих нарушений. Рассматривается биологически положительный и биологически негативный исход предпатологических нарушений, которые носят бессимптомный характер. Показана роль социогенных факторов в развитии расстройств адаптации у студенческой молодёжи, определены группы лиц, имеющих повышенный риск развития психосоматических расстройств, в том числе дерматозы.

Ключевые слова: нарушения адаптации, патогенез, лица молодого возраста, стресс-индуцированные дерматозы.

Наряду с общеизвестной теорией общего адаптационного синдрома в настоящее время складываются предпосылки для создания общей теории расстройств адаптации. Изучаются расстройства адаптации, протекающие на границе нормы и патологии, т. е. исследуются преимущественно реакции перенапряжения адаптационных механизмов и их проявление. Кроме того, изучаются этиологические факторы, приводящие в действие процессы расстройств адаптации. Все это позволяет понять общебиологическую природу человека и специфику переходных процессов в системе «адаптация → расстройства адаптации → патология» [1-4, 10-17].

Целью статьи явилось провести обзор современных взглядов на патогенез и саногенез развития расстройств адаптации у лиц молодого возраста.

Основная часть. Несмотря на большое количество исследований по проблеме расстройств адаптации, остаются недостаточно понятными механизмы формирования и развития процессов рас-

стройств адаптации у человека. Теория переходного состояния между нормой и патологией рассмотрена М. М. Хананашвили [18], показана бифункциональная природа переходного состояния — биологически положительная, защитная и биологически негативная. Обнаружено «бессимптомное» течение переходного состояния и показана его роль в развитии патологических процессов.

Ю. А. Александровский [1] указывает на основную роль социогенных факторов в формировании пограничных психических расстройств. Автором показано, что важнейшим критерием психических расстройств адаптации является нехватка «степеней свободы» адекватного и целенаправленного реагирования человека в психотравмирующей ситуации.

В последнее время появилось много работ, связанных с изучением процессов расстройств адаптации в период обучения у старшеклассников и студентов младших курсов. Действительно, студенты первых курсов представляют особую социальную

группу общества, объединенную специфическими условиями обучения и образом жизни. В современных образовательных учреждениях адаптация обучающихся к учебному процессу осуществляется в непростых социально-экономических условиях, при информационных перегрузках и гиподинамии, что приводит к расстройствам адаптации, результатом которых является ухудшение психосоматического здоровья, в т.ч. развитие дерматозов (акне, алопеции и др.) [8].

В настоящее время начинает доминировать мнение о том, что формирование расстройств адаптации у студентов младших курсов происходит в определенных условиях обучения и под воздействием комплекса этиологических факторов, нарушающих оптимальную адаптацию человека. В частности, А. К. Рубченко [13] проанализированы причины расстройств адаптации старшеклассников и студентов младших курсов. Были выделены наиболее общие социально-психологические факторы дезадаптации обучающихся:

1) экзогенные или социальные факторы (семья, образовательное учреждение, референтная группа, субкультура и др.);

2) эндогенные или психологические факторы:

2.1) индивидуальные (пол, возраст, особенности нервной системы, конституция тела, проблемы со здоровьем, генетическая предрасположенность);

2.2) личностные (мотивация, ценности, жизнестойкость, рефлексия и саморегуляция и др.).

В то же время выяснено, что у студентов первого курса, имеющих низкий уровень нервно-психической адаптации, отмечается преобладание в общей структуре шкалы адаптации следующих категорий: а) патологическая психическая адаптация, б) вероятное болезненное состояние.

Следовательно, данная группа лиц имеет повышенный риск развития психических и соматических расстройств, в т.ч. дерматозов [9]. По мнению И. А.

Погонышевой [11], факторами риска, усугубляющими расстройства адаптации студентов младших курсов, являются проживание в общежитии, работа в вечернее время, обострение хронических заболеваний, неблагоприятная обстановка в семье, стрессы. Тем не менее показано, что около 30 % обследуемых студентов первого курса и только 2 % четверокурсников входят в группу риска по развитию дезадаптационных реакций.

В настоящее время достаточно подробно изучены особенности психофизиологического статуса студентов младших курсов, имеющих риск расстройства адаптации в университетской среде. Выявлены группы лиц с неполной адаптацией и срывом адаптации, студенты, которые характеризовались относительно большими величинами силы возбуждения и подвижности нервных процессов, а также высоким показателем нейротизма. Данное обстоятельство позволяет проводить целенаправленную работу по профилактике расстройств адаптации с учетом типологий и функционального состояния обучающихся [12]. Некоторые авторы считают, что тревожность, агрессивность, фрустрации, ригидность свидетельствует о наличии проявлений расстройства адаптации у студентов младших курсов [8]. Примечательно, что R. Mazurkiewicz соавт. [22] выявили эмоциональное выгорание у 71 % студентов-медиков после первых трех лет обучения, которое привело к ухудшению самочувствия, нарушению сна и потере здоровья.

Тот факт, что процессы адаптации и дезадаптации выступают как взаимодополняющие друг друга явления, свидетельствует об их обусловленности комплексом природных и социальных факторов [2]. В связи с этим следует полагать, что адаптация студентов младших курсов к условиям обучения — многоаспектный процесс, в котором организация учебно-познавательной деятельности должна способствовать наиболее полной реализации личностного потенциала. Некоторые авторы [3] рассма-

тривают успешную адаптацию как включенность в новую социальную среду, в учебно-воспитательный процесс, в новую систему отношений.

Однако существует и другое мнение. В частности, приводятся результаты исследования расстройства адаптации у студентов младших курсов и проявления эмоционально-волевых, мотивационных, социально-психологических реакций. Деадаптивные состояния у студентов младших курсов довольно часто сопровождаются вегетативными дисфункциями, астенией, нарушением сна, головными болями и функциональными нарушениями [17]. Сведения о том, что психологическая деадаптация ярко выражена как у студентов младших курсов вуза, так и у студентов колледжей, могут свидетельствовать об однотипности этиологических факторов риска. Однако у студентов младших курсов высших учебных заведений, по сравнению с учащимися средних специальных учреждений, выраженность симптомов эмоциональной деадаптации значительно выше. Между тем, выяснено, что уровень психологической деадаптации студентов колледжей напрямую зависит от интенсивности социального статуса. Социальная тревожность у студентов колледжей выше, чем у студентов младших курсов вузов [6].

В дальнейшем было установлено, что низкий уровень субъективности самосознания, общения и деятельности определяет объективную позицию студента, характеризующуюся личностной незрелостью и способствующую деадаптации. Студент как субъект учебной деятельности должен быть ее инициатором и организатором. Успешность в учебной деятельности также определяет высокий уровень социально-психологической адаптации [15].

Предложена типология студентов-первокурсников, основанная на результатах кластерного анализа, важнейшими переменными которой является уровень адаптации/деадаптации, экстраверсии/интроверсии, уровень развития

самосознания, общения и деятельности. Среди студентов младших курсов выделено 5 типов социально-психологической адаптации: 1) высокоадаптированные экстраверты, 2) адаптированные тревожные экстраверты, 3) беззаботные тревожные экстраверты, 4) дезадаптированные тревожные экстраверты и 5) адаптированные доминантные экстраверты [16]. Вместе с тем, существуют личные типы межличностных отношений, отражающие их мотивированность и адекватность деятельности, а также стабильность нервных процессов. При сравнительном анализе этих типов с корреляционными ритмограммами были выделены три типа адаптации к действию эмоционального стресса: 1) полностью завершенная адаптация; 2) адаптация не завершена, но протекает адекватно; 3) деадаптация — нарушение адаптационных возможностей организма [21].

Из рассмотренных результатов исследования становится очевидным, что расстройства адаптации и их патогенетические механизмы имеют сложную организацию и затрагивают поведенческие процессы. Перспективным направлением изучения психической деятельности и деадаптивных процессов является теория функциональных систем [14]. На основе разработанного понятия «системоквант психической деятельности» показана динамика построения информационного системокванта акцептора результатов действия [14]. С системных позиций патогенез психосоматических заболеваний, вызванных стрессом, в т.ч. стресс-индуцированных дерматозов, в упрощенном виде заключается в следующем. В конфликтных ситуациях происходит активация лимбико-ретикулярных структур мозга, что приводит к дезинтеграции и напряжению функциональных систем организма и развитию дисфункции. Нарушение деятельности одной ослабленной функциональной системы и расстройство регуляторной деятельности приводит к патологии [14].

А. Б. Холмогоровой и И. Д. Климовой

было показано, что у лиц с выраженными чертами пограничных расстройств личности значительно чаще встречаются дезадаптивные копинг-стратегии (психическое избегание, отрицание, употребление психоактивных веществ), по сравнению с группой без выраженных черт пограничных расстройств личности [19]. Основываясь на психопатологических проявлениях и факторной модели были определены главные синдромы расстройств адаптации: 1) депрессивный (60 %), 2) тревожный (45 %), 3) психовегетативный (35 %) и 4) поведенческий (14 %). Полученные данные свидетельствуют о том, что расстройства адаптации у студентов младших курсов имеют сложную психопатологическую структуру [20].

В настоящее время продолжает увеличиваться объем данных по своеобразным индикаторам развившейся дезадаптации. Как выяснено, таковыми могут быть параметры variability сердечного ритма, концентрация кортизола в пробах слюны, тонус симпатoadреналовой системы и дефицит магния. При осложненных формах расстройств адаптации рекомендуется определять в сыворотке крови концентрацию аутоантител, чувствительных к белкам S-100, уровень которых меняется при развитии патологических процессов любого генеза, негативно влияющих на функции нейронов и/или глиальных клеток и сопровождающихся эмоциональными нарушениями [4, 7].

Вместе с тем, по данным электроэнцефалографии выяснено, что у студентов младших курсов с нейросоматическими расстройствами отмечается дисфункция срединно-стволовых структур мозга, нарушение корково-подкорковых взаимоотношений, усиление активизирующих десинхронизирующих влияний ретикулярной формации ствола мозга [10].

Некоторые зарубежные авторы, основываясь на теории общего адаптационного синдрома Г. Селье, предписывают важную роль стероидным гормонам в биологиче-

ских реакциях эмоционального напряжения. В связи с этим осуществлено клонирование кортикотропина и его рецепторов, что позволяет проводить экспериментальные исследования в этом направлении. Активная выработка кортикотропина и изучение его сигнальных путей в мозге, по-видимому, играют ключевую роль в расшифровке обусловленных стрессом эндокринных, автономных и поведенческих ответов [23, 24].

Заключение. Рассмотренные выше данные свидетельствуют о том, что расстройства адаптации относятся к переходным состояниям, протекающим между нормой и патологией. Показано, что пограничные расстройства имеют бифункциональную природу. С этой точки зрения рассматривается биологически положительный и биологически негативных исход предпатологических нарушений, которые носят бессимптомный характер. Четко установлена роль социогенных факторов в развитии расстройств адаптации. Тем не менее, о значительных успехах в этом направлении говорить пока рано, так как для этого необходимо решение некоторых непростых задач. Пока нет полной ясности в вопросе о том, на каких уровнях организации живой материи и непосредственно как протекают переходные дезадаптивные процессы. На настоящий момент можно выделить крайние состояния организма (адаптацию, дезадаптацию или патологию). Также нет четкого понимания того, как происходит незаметный, порой бессимптомный переход к патологии? Какие процессы и эндокринные механизмы в этой биологической трансформации задействованы? И, наконец, как блокировать, или, по меньшей мере, затормозить необратимый переход в системе «адаптация → расстройства адаптации → патология».

Рассматривая причины и условия возникновения расстройств адаптации у студенческой молодёжи в определенной учебной социальной среде можно, как минимум, выделить и изучить этиологиче-

ские факторы риска развития расстройств адаптации. Исследователям удалось определить основную роль социально-психологических факторов в развитии расстройств адаптации у студенческой молодёжи, определить группы лиц, имеющих повышенный риск развития психосоматических расстройств. Изучить психофизиологический статус и типологию студенческой молодёжи, находящейся в состоянии дезадаптации. Есть понимание того, что эмоциональное напряжение, тревожность, депрессия, астения, агрессивность и другие состояния являются проявлениями дезадаптации. Однако остается непонятным то, какие непосредственно экзогенные и эндогенные факторы и в каких условиях запускают в действие дезадаптивные процессы. Эту задачу еще предстоит решить в ближайшее время для установления причин развития дезадаптивных расстройств.

Понимание мозговой организации расстройств адаптации наводит на мысль о том, что адаптация и дезадаптация – это взаимодополняющие процессы, имеющие определенный морфологический субстрат и единство механизмов регуляции функции. На их основе формируются те или иные проявления дезадаптации, возникающие у студенческой молодёжи в определенных условиях жизнедеятельности. По величине адаптационных сдвигов в организме можно выделить типы адаптации: 1) полностью завершенная адаптация, 2) незавершенная адаптация и 3) дезадаптация. Большая надежда возлагается на теорию функциональных систем, рассматривающую организацию психической деятельности с позиции системогенеза. Удалось установить роль активизации лимбико-ре-

тикулярных структур мозга в процессах дезинтеграции функциональных систем. Существует мнение, что у студентов младших курсов с пограничными психическими расстройствами личности чаще встречаются дезадаптивные копинг-стратегии поведения, а применение факторной модели позволило определить главные синдромы расстройств адаптации: 1) депрессивный, 2) тревожный, 3) психовегетативный и 4) поведенческий.

Выяснено, что индикаторами расстройств адаптации могут быть параметры сердечного ритма, вегетативный тонус организма, концентрация кортизола в слюне, антитела к белкам S-100. Продолжается поиск нервно-эндокринных изменений при расстройствах адаптации. При выраженной дезадаптации выявляется дисфункция мезэнцефальных и диэнцефальных структур ствола мозга, возникают корково-подкорковые нарушения, вегетативные расстройства, изменение деятельности системы «гипоталамус-гипофизарно-надпочечниковой» оси. Между тем в этом направлении еще немало нерешенных вопросов. Пока непонятно, за счет преобладания каких процессов (возбуждения или торможения) в структурах коры, больших ганглиях, лимбической системы, таламуса эти процессы формируются? Каковы функциональные связи между анатомо-физиологическими образованиями мозга, ответственными за генерацию дезадаптивных реакций? И, наконец, не в полном мире известно, какие нейрохимические связи в этих процессах участвуют? Исследования переходных дезадаптивных процессов позволят понять скрытые биологические механизмы перехода от нормы к патологии.

Список литературы

1. Александр, Ю.А. Социогенные психические расстройства [Текст] / Ю.А. Александр // Российский психиатрический журнал. – 2014. – №3. – С. 21-24.
2. Берестнева, О.Г. Основные этапы индивидуальной адаптации [Текст] / О.Г., А.М. Уразаев, И.Л. Шелехов // Современные проблемы науки и образования. – 2013. – №6. – С. 711-717.
3. Боракс, Л.В. Особенности адаптации первокурсников к обучению в вузе [Текст] / Л.В. Боракс, А.С. Чабанюк, О.А. Похвалитова // Проблемы современного педагогического образования. – 2016. – №50 (2). – С. 206-212.
4. Боярин, Л.Н. Значение дефицита магния в формировании вегетативной дезадаптации детей и подростков с расстройствами желудочно-кишечного тракта [Текст] / Л.Н. Боярин, С.В. Горбачев, С.В. Потапенко // Запорожский медицинский журнал. – 2015. – №6 (93). – С. 29-32.
5. Будукол, Л.К. Особенности социально-психологической адаптации и психоэмоционального статуса студентов-первокурсников некоторых факультетов университета [Текст] / Л.К. Будукол, А.М. Ховалыг, С.К. Сарыг // Вестник Тувинского государственного университета. – 2015. – №2 (25). – С. 26-34.
6. Горчаков, В.А. Психологическая дезадаптация студентов среднего и высшего профессионального образования: сравнительный анализ [Текст] / В.А. Горчаков [и др.] // Психологическая наука и образование. – 2013. – №4. – С. 5-14.
7. Давыдова, Н.С. Психофизиологический мониторинг как метод ранней диагностики исключения из школы [Текст] / Н.С. Давыдова // Академический журнал Западной Сибири. – 2012. – (2). – С. 4-5.
8. Касаткина, Н.Е. Проблема старшеклассников адаптироваться к процессам обучения и сохранения здоровья [Текст] / Н.Е. Касаткина, Т.Н. Семенкова // Вестник Кемеровского государственного университета культуры и искусства. – 2012. – №1 (18). – С. 165-173.
9. Новоженина, В.С. Проблема психологической и социально-психологической адаптации студентов первого курса Южно-Уральского государственного медицинского университета [Текст] / В.С. Новоженина // Вестник Совета молодых ученых и специалистов Челябинской области. – 2014. – №5. – С. 104-108.
10. Юкладников, В.И. Психологическая диагностика и терапия в лечении нейросоматических расстройств [Текст] / В.И. Юкладников // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). – 2014. – №8. – С. 120-122.
11. Погоньшева, И.А. Взаимосвязь уровней тревожности и дезадаптации студентов [Текст] / И.А. Погоньшева, Д.А. Погоньшев, Ю.Г. Лукьяненко // Вестник Сургутского государственного университета. – 2015. – №3 (9). – С. 65-69.
12. Постнова, М.В. Система мероприятий по улучшению адаптации к университетской среде [Текст] / М.В. Постнова // Вестник Волгоградского государственного университета. – 2013. – №2 (6). – С. 69-78.
13. Рубченко, А.К. Социально-психологические факторы дезадаптации студентов [Текст] / А.К. Рубченко // Международный академический вестник. – 2014. – №2. – С. 22-25.
14. Судаков, К.В. Системная организация умственной деятельности [Текст] / К.В. Судаков // Психологический журнал. – 2013. – №34 (6). – С. 72-81.
15. Трофимова, Н.С. Исследование взаимосвязи социально-психологической адаптации и субъективности личности студента колледжа [Текст] / Н.С. Трофимова // Педагогическое обозрение в России. – 2013. – №3. – С. 116-121.
16. Трофимова, Н.С. Типология характерна для первокурсников на этапе социально-психологической адаптации вуза [Текст] / Н.С. Трофимова // Теория и практика общественного развития. – 2014. – №3. – С. 99-103.
17. Финогенко, Е.И. Вегетативные расстройства как критерий дезадаптации студентов государственных вузов [Текст] / Е.И. Финогенко // Вестник Иркутского государственного технического университета. – 2015. – №4 (99). – С. 341-345.
18. Хананашвили, М.М. Теория переходного состояния между нормой и патологией [Текст] / М.М. Хананашвили // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. – 2012. – №1. – С. 3-12.
19. Холмогорова, А.Б. Стратегии преодоления и эмоциональная дезадаптация студентов с чертами пограничного расстройства личности [Текст] / А.Б.

- Холмогорова, И.Д. Климова // Консультационная психология и психотерапия. – 2014. – №2 (81). – С. 153-167.
20. Шифнер, Н.А. Клинические особенности и варианты адаптации динамики расстройств студентов [Текст] / Н.А. Шифнер, А.Е. Бобров, М.А. Кулыгина // Вестник психиатрии и психологии Чувашии. – 2012. – №8. – С. 43-61.
21. Шукуров, Ф.А. Межличностные отношения и вегетативный статус в оценке адаптационных возможностей студентов [Текст] / Ф.А. Шукуров // Здоровье, демография, экология финно-угорских народов. – 2015. – №4. – С. 65-68.
22. Mazurkiewicz, R. The prevalence and correlations of medical student burnout in the pre-clinical years: a cross-sectional study [Text] / R. Mazurkiewicz, D. Korenstein, R. Fallar, J. Ripp // Psychol. Health Med. – 2012. – №17 (2). – P. 188-195.
23. Szabo, S. Naming and classification of steroids and human stress ulcers. Articles of historic significance published by Hans Selye 70 years ago [Text] / K. Gyires, S. Szabo // Orv. Hetil. – 2015. – №156(35). – P. 1406-1414.
24. Tache, Y. Hans Selye and the stress response: from «the first mediator» to the identification of the hypothalamic corticotropin-releasing factor [Text] / Y. Tache // Idegyogy Sz. – 2014. – №67 (3-4). – P. 95-98.

Patskan I. I.

ADAPTATION DISORDERS DEVELOPMENT PATHOGENETIC MECHANISMS IN YOUNG AGE PERSONS

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

Summary

The article presents current data on the pathogenesis and sanogenesis of the development of adaptation disorders in young people and discusses the clinical significance of these disorders. Biologically positive and biologically negative outcomes of prepathological disorders that are asymptomatic are considered. The role of sociogenic factors in the development of adaptation disorders in student youth is shown, groups of people with an increased risk of developing psychosomatic disorders, including dermatosis, are identified.

Key words: *adaptation disorders, pathogenesis, young people, stress-induced dermatoses.*

Авторская справка

Пацкань И.И.

к. мед. н., доц., доцент кафедры анатомии человека ГОУ ВПО ДОННМУ ИМ. М. ГОРЬКОГО, +380-71-319-59-26.

Провизион А.Н.

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ СЕБОРЕЙНОГО КЕРАТОЗА

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

Резюме

Обзор литературы посвящен основным направлениям и методам лечения себорейного кератоза. Обсуждаются возможности оптимизировать выбор терапевтических и хирургических подходов, снизить риск рецидивов, вероятность малигнизации, минимизировать количество эстетических дефектов у пациентов.

Ключевые слова: себорейный кератоз, лечение, криодеструкция, лазеротерапия, имихимод, электрохирургия.

Себорейный кератоз (СК) – наиболее распространенная доброкачественная эпителиальная опухоль кожи, имеющая множество клинических вариантов. СК располагаются на любом участке кожного покрова, растут медленно, годами, самопроизвольно не исчезают, детали контроля их клеточного цикла не изучены. Болеют лица среднего и пожилого возраста, после 50 лет распространенность достигает 80–100% в популяции. Существующие теории возникновения СК противоречивы, ни одна не объясняет сущности патологического процесса [4,6,10].

Предполагается роль генетической предрасположенности, вируса папилломы человека, длительной инсоляции, гормональных и иммунологических нарушений, воздействия химических канцерогенов. Существует взгляд на множественный себорейный кератоз как на паранеопластический кожный процесс и маркер висцерального рака (синдром Лезер-Трелла) [4].

Специфического лечения СК не существует. Показанием к удалению является желание пациента избавиться от косметических недостатков, связанных с очагами СК или их травматизация. В настоя-

щее время существуют методики лечения СК, которые разделяются на химические, фармакоиммунологические, физические и комбинированные. Ведущим направлением в лечении СК является деструктивная терапия с использованием физических методов воздействия (криодеструкция, кюретаж, электрохирургия, лазерное излучение, хирургическая эксцизия и др.) [3,7,8,9].

Решение о тактике лечения следует принимать на основании данных о локализации, длительности заболевания, количестве и клиническом типе очагов, возрасте, сопутствующей патологии, наличии иммуносупрессии и/или инсулинорезистентности [13,25].

Наиболее часто используемым методом при наличии единичных очагов СК является криодеструкция. Однако, на сегодняшний день не разработаны унифицированные критерии в отношении частоты, длительности и интенсивности криодеструкции. По данным Ламоткина И.А., при лечении СК полную регрессию отмечали у 87,2% пациентов, частичную — у 12,8% при повторном проведении криодеструкции продолжительностью 5 с, а при экс-

позиции в 10 с полная регрессия достигалась в 100% случаев [10]. При проведении процедуры криодеструкции происходит замораживание и кристаллизация межклеточной и внутриклеточной жидкости, что в дальнейшем приводит к разрушению клеточных мембран и нарушению микроциркуляции. Криодеструкция проводится тремя методами: открытого распыления, закрытым и аппликацией азота палочкой с ватным наконечником [4,10].

При методе открытого распыления, используют ручной криоаппарат со спусковым устройством в комплекте с насадками различного размера распылительного отверстия, через которое направляется поток жидкого азота с расстояния 1–2 см., под углом 90°. Применяется пульсирующее распыление: сплошное, круговое или по типу движения кисточкой. При этом для папулезных или гипертрофических очагов СК требуется более длительное время экспозиции до 15 секунд и с формированием венчика (клиническая граница заморозки) 2–3 миллиметра по периферии очага. Показано, что слишком агрессивная заморозка может привести к формированию рубца или гипопигментации. Для предупреждения пигментации, предпочтительно использовать легкий режим заморозки, после чего произвести кюретаж [10].

Для лечения небольших очагов СК или очагов, находящихся в замкнутых пространствах, используется «закрытый» метод криодеструкции. При этом к криоаппарату присоединяется медный криозонд, который плотно прижимают к поверхности, удаляемого образования и наполняют жидким азотом. Время заморозки при этом методе должно быть меньшим, поскольку конечная температура у его основания достигается быстрее по сравнению с открытым распылением [4].

При отсутствии аппарата для криодеструкции используется «камышовый метод» аппликация азота палочкой с ватным наконечником, который после по-

мещения в резервуар с жидким азотом плотно прижимают к очагу, пока вокруг него не образуется венчик размером в 2–3 мм (в среднем 10–15 сек), показана хорошая переносимость метода при локализации очагов СК в местах где нужно щадить окружающие ткани: окологлазничная область и гениталии. Для достижения положительного результата при удалении СК независимо от выбранного метода криодеструкции достаточно одного цикла замораживания, однако в некоторых случаях проводится и более [4].

В связи с низкой себестоимостью процедуры, доступностью, отсутствием необходимости в местной анестезии криодеструкция является широко используемым методом. К основным недостаткам метода относятся местная воспалительная реакция после проведения процедуры, болезненность, невозможность контролировать глубину воздействия, что может приводить к обморожению окружающих тканей, гипер- или чаще гипопигментации, образованию рубцов, также возможно присоединение вторичной инфекции в раннем послеоперационном периоде. В области носа и ушных раковин криодеструкцию следует проводить с осторожностью, так как при глубокой заморозке существует вероятность образования атрофических рубцов. Глубокое замораживание тканей в области волосистой части головы может приводить к поражению надкостницы, в связи с чем пациентов могут беспокоить боли в течение нескольких дней после лечения, а также развиваться алопеция. Через 2–3 недели после проведения криодеструкции обязателен осмотр пациента, при необходимости процедуру криодеструкции повторяют [4,10].

Механический кюретаж чаще всего применяется для терапии гиперкератотических форм СК. Кюретаж может использоваться в сочетании с последующей электрохирургией. К недостаткам кюретажа можно отнести возможность терапии только ограниченного количества очагов,

необходимость проведения местной анестезии, формирование гипо- и гиперпигментации, рубцов [1,4].

Механическая дермабразия — метод, предусматривающий удаление эпидермиса до сосочкового слоя дермы механическим путем или способом «холодной стали». Воздействие быстро вращающейся проводочной щетки или алмазного диска, умело приложенное к охлажденной коже, считается эффективным в лечении многих патологических состояний [3]. Успешно поддаются дермабразии и доброкачественные опухоли кожи. Все методики шлифовки кожи приводят к образованию раны поверхностных или средних слоев кожи.

Согласно литературе, представленной в Базе PubMed имеются сообщения об успешном использовании абляционных Er:YAG- и СО-лазеров для лечения СК [7,8,9].

Для терапии очагов СК применяется лазерное излучение в виде лазероэксцизии и лазеродеструкции, при этом используют несколько типов лазеров: непрерывного (постоянного) действия, с квазинеперерывным режимом и импульсные высокоэнергетические.

Термическое воздействие постоянного волнового лазерного излучения ограничено большей продолжительностью импульса, вызывающей нежелательное термическое повреждение тканей, что может приводить к формированию некроза краев раны, в результате чего увеличивается время заживления, а в последующем могут образовываться рубцы. При применении СО₂-лазеров у пациентов с иммуносупрессией или сахарным диабетом наблюдается высокий риск присоединения вторичной инфекции, в связи с чем не рекомендуется использование лазерной деструкции при выявлении иммуносупрессивного состояния [3,6,7].

По мере развития лазерной технологии были разработаны высокоэнергетические лазерные аппараты (ВЛА), генерирующие более короткие импульсы, щадяще

воздействующие на поверхность кожи. Ультракороткие импульсы оказались идеальными для удаления поверхностных опухолей кожи. Чаще всего для этих целей используют импульсные лазеры: на парах меди (длина волны — 511 нм), СО₂ (длина волны — 10,6 мкм) или эрбиевого лазера на иттрий-алюминиевом гранате (Er:YAG) (длина волны — 1064 нм). Эффективность и безопасность лазерной терапии зависит в большей степени от опыта и навыков врача, так как в настоящее время отсутствуют единые стандарты проведения процедур при СК [6,7,8].

При лазеродеструкции ВЛА длительность светового импульса должна быть меньше времени термической релаксации, чтобы удалось нагреть пигмент-мишень до нужной температуры, но при этом не перегреть и не повредить окружающие ткани. Поскольку время тепловой релаксации меланосомы составляет около 1 мкс, то для селективного воздействия необходимо использовать длительность лазерных импульсов субмикросекундного и наносекундного диапазона. При высокой пиковой мощности лазерного импульса из-за высокого градиента температуры, возникающего при поглощении света пигментом, возникает акустическая ударная волна, которая приводит к селективной по отношению к окружающей ткани фотодеструкции мишени-пигмента [7,8,9]. Эрбиевые лазеры обладают меньшей проникающей способностью по сравнению с СО₂-лазерами; обладают малым коагулирующим эффектом. К. А. Sherwood и соавт., сделали вывод, что для лечения пациентов максимальная селективность воздействия на пигмент наблюдается при длине волны 504 нм. S. B. Cho и др. провели успешное лечение эпидермальных пигментных новообразований, в том числе СК, мелазмы и лентиго, на желтой длине волны ЛПМ 578 нм с энергетической экспозицией 30 Дж/см² [4,8,16].

Особенностью лазерных ран являются относительно раннее и активное

формирование грануляционной ткани и улучшение микроциркуляции, рост микрососудов, что обеспечивает благоприятную трофику тканей и более быстрое завершение репаративных процессов [3].

Недостатком метода является то, что лазерная деструкция не позволяет получить материал для патоморфологического исследования, что не только препятствует надлежащей и своевременной терапии, но также может ухудшить прогноз [7,8,14,15].

При наличии множественных очагов возможно проведение лазерной шлифовки с использованием эрбий: YAG-лазеров с длиной волны 2940 нм. Сейчас нередко для хирургии кожи предлагают применять ВЛА, сочетающие эрбиевые и углекислотные лазеры с целью одновременной абляции и коагуляции [3]. У пациентов могут наблюдаться побочные эффекты в виде болезненности, воспаления, длительного периода заживления, развития пигментации и рубцовых изменений [4,6,8,23].

Электрохирургия (электродесикация) проводится под местной анестезией, применяется для всех форм СК, позволяет получать материал для гистологического исследования. Существенным недостатком метода является возникновение объемного термического поражения ткани вокруг удаляемой зоны, что может привести к образованию грубого рубца [1,4,13].

Радиохирургическая деструкция проводится под местной анестезией с использованием радиоволны большой мощности, которая вызывает незначительный разогрев в месте контакта рабочего электрода с тканью без коагуляции. Радиохирургическая деструкция противопоказана при наличии кардиостимулятора, тяжелых нарушений сердечного ритма, недостатком метода также является невозможность получить материал для гистологического исследования [1,13].

Традиционное хирургическое удаление проводят в случае неэффективности предыдущих методов лечения, либо в случае подозрения на инвазивный рост, когда

необходимо проведение гистологического исследования. Однако метод является более сложным при выполнении, а также при уходе за послеоперационной раной. Особенно это характерно для обильно васкуляризованных, рельефных участков лица, таких как ушная раковина, наружный нос. При наличии раздраженной формы СК, предпочтение следует отдавать хирургической эксцизии очага с последующим проведением морфологического исследования [1,15,21].

Фракционный фототермолиз (ФФТ) основан на формировании микроскопических колонн теплового повреждения (микротермальных лечебных зон — МЛЗ) в эпидермальном и дермальном слоях кожи. При этом ткани, окружающие эти участки, остаются неповрежденными, процесс репарации происходит быстрее, чем при использовании стандартных методик. Лечение методом ФФТ в течение 2-4 сеансов с 3-4-недельными интервалами приводит к снижению количества очагов поражения от 46 до 98% (в среднем 72%) через 1 и 3 мес после курса лечения. Однако через 6 мес количество очагов в ряде случаев несколько увеличивается за счет торпидных и рецидивирующих очагов СК. Эффективно удаляются поверхностные СК. Преимуществом метода является практически полное отсутствие побочных эффектов [2,3].

Активно применяются и химические методы лечения СК. Для топической терапии СК (в особенности, при множественных очагах) применяется 5-фторурацил (в инструкции по медицинскому применению СК не включен в показания к применению препарата) в виде 0,5% и 5%-го крема. 5-фторурацил является антиметаболитом группы структурных аналогов пиримидина, который блокирует реакции метилирования дезоксиуридиловой кислоты, что приводит к ингибированию синтеза ДНК, путем образования структурно несовершенной РНК, в результате чего нарушается процессинг и синтез белка. Препарат

наносится два раза в день в течение 2–4 недель. При применении 5-фторурацила возможно возникновение воспалительной реакции, изъязвлений, корок; могут проявляться субклинические, ранее не замеченные очаги. В некоторых случаях пациенты могут испытывать дискомфорт, зуд и болезненность в области нанесения препарата. Также пациенты вынуждены избегать пребывания на солнце, так как 5-фторурацил является фотосенсибилизатором. У 5–10% населения отмечается полиморфизм дигидропиримидин-дегидроназы, что ведет к недостатку этого фермента, который метаболизирует 5-фторурацил, что может привести к развитию токсического агранулоцитоза [3]. В течение двух недель после окончания курса терапии происходит реэпителизация очагов. Клинический эффект от применения 5-фторурацила наблюдается у 50 % больных, при этом риск рецидива может составлять 55%. Результаты рандомизированного клинического исследования, проводимого на 932 пациентах с актиническим кератозом, показали, что при проведении одного курса с использованием крема, содержащего 5-фторурацил, наблюдается ремиссия до 3,5 лет. В настоящее время в США и Европе доступен фторурацил в форме 0,5% микронизированного крема, который лучше переносится пациентами и применяется 1 раз в день в течение четырех недель. В некоторых случаях 5-фторурацил может применяться ежедневно в течение 1 недели перед криодеструкцией для повышения эффективности терапии [1,21,25].

Срединный и глубокий пилинг трихлоруксусной кислотой, высокопроцентными α -гидроксикислотами, фенолом, хлоридом цинка вызывает удаление слоев эпидермиса и верхних слоев дермы. Пилинг может быть альтернативной методикой при распространенных поверхностных СК в области лица. Эффективность метода составляет около 75%, частота рецидивов в течение года после лечения 25–30% [3].

30% глицифоновая мазь (диглицидиловый эфир метилфосфоновой кислоты) — противоопухолевое средство алкилирующего типа действия. Очищение кожи происходит после 7–12 аппликаций. Поверхностная эрозия, образовавшаяся после отторжения кератоза, заживает в течение 8–10 дней [3]. Применение глицифоновой мази может быть методом выбора при локализации СК в областях, труднодоступных для хирургического лечения, при отказе или наличии противопоказаний к физическим методам лечения. Возможны побочные действия в виде гиперемии, отека, зуда, боли в месте нанесения, особенно в периорбитальной области.

В некоторых исследованиях показана эффективность 2-кратного топического применения 40% раствора перекиси водорода с интервалом в 3 недели. При локализации на лице применение данного метода было эффективно в 65% случаев, на туловище — 46%, на конечностях — 38% случаев соответственно. Уже после первой обработки очаги СК на лице регрессировали в 43% случаев, на туловище — 31%, на конечностях лишь в 14% случаев. При этом наиболее частыми ранними побочными реакциями были эритема, жжение и отек в области нанесения раствора, которые проходили в течение недели и в основном были слабо выраженными. Отдаленные побочные реакции как депигментация и рубцевание, наблюдались редко и наиболее реже встречались при очагах на лице [24].

Преимуществом фармакоиммунологических препаратов является возможность их использования для терапии множественных очагов СК, кроме того, применение фармакоиммунологических препаратов исключает образования рубцов.

Ретиноиды (этретинат, ацитретин, ретинальдегид, адапален) — дериваты витамина А, устраняют вызванный УФ-облучением дефицит витамина А в эпидермисе, обладают антиоксидантным эффек-

том [3]. По различным данным, этретинат при местном применении эффективен в 82–85% случаев [3]. В некоторых работах отмечается, что топические ретиноиды оказывают лишь незначительное позитивное терапевтическое и профилактическое влияние на кератоз, добиваясь лишь осветления очагов, но не их исчезновение [3]. Среди побочных явлений часто встречаются воспалительные реакции, развитие эрозий, чувство жжения, болевые ощущения.

Имихимод (3,5% и 5% крем) является специфическим агонистом Toll-like-рецепторов (TLR)-7, относится к классу модификаторов иммунного ответа [3]. Он первично связывает Toll-like-рецепторы антигенпрезентирующих клеток, что ведет к повышению уровня IL-1, IL-6, IL-8, IL-12, TNF- α , IFN- γ и других цитокинов, являющихся индукторами воспалительного ответа. Данными свойствами объясняются противовирусное и противоопухолевое действия препарата [5,11,12,18].

Препарат наносят на очаги СК 1 раз в день 2-3 раза в неделю в течение 16 недель, после чего следует 4-недельный перерыв. Если очаги СК сохраняются, лечение продолжают еще 4 недели. Имихимод обычно хорошо переносится пациентами, однако в некоторых случаях возможно развитие эритемы, корок, эрозий и изъязвлений. Полная ремиссия после лечения имихимодом наблюдается у 84 % пациентов. В некоторых странах Европы при выраженном воспалительном ответе рекомендуют снижение дозы и кратности нанесения препарата до 1 раза в неделю или использование крема меньшей концентрации (2 или 3,75 %). После окончания лечения у 10 % пациентов могут наблюдаться рецидивы [5,11,12,18]

К недостаткам метода относят воспалительную реакцию, лежащую в основе действия препарата, которая может быть довольно выраженной и сопровождаться интенсивным покраснением, образованием корок, инфильтратов, эрозий, зудом,

болями. Побочные эффекты отмечаются у 77,2% пациентов. Также возможны системные побочные явления, такие как суставные, мышечные, головные боли, лихорадка [5,11,12,18].

Для терапии множественных очагов применяется фотодинамическая терапия с использованием фотосенсибилизаторов, обладающих свойством избирательно накапливаться в атипичных кератиноцитах с последующим (через 14-18 ч) облучением лучами видимого, чаще всего красного, спектра. При терапии СК наиболее часто используются топические фотосенсибилизаторы: предшественник протопорфирина-9, 5-аминолевулиновая кислота и ее производное — липофильный агент метиламинолевулинат. В присутствии световых волн определенной длины фотосенсибилизатор активируется, в пораженных клетках вызывает цитотоксические и цитостатические процессы за счет образования активированных форм кислорода: синглетного и супероксидного радикала, оказывающих хемомодифицирующее воздействие на мембраны опухолевых клеток и повреждающее действие на сосуды, возникает ишемия пораженных участков, вследствие чего происходит их некроз и апоптоз. Полное выздоровление наблюдают в 70-78% случаев после однократного лечения, в 90% — после 2 облучений и более [1,3,6].

Преимуществом фотодинамической терапии является возможность обработки большой площади поражения за один сеанс терапии и приемлемый косметический эффект после проведения процедуры. В настоящее время не разработаны оптимальные стандарты интенсивности излучения, длины волны и дозы облучения при применении лазерных и нелазерных установок для фотодинамической терапии. Оптимальное время экспозиции после местного нанесения фотосенсибилизатора на пораженную зону также пока не определено. К недостаткам метода относят болезненность во время облучения, развитие выраженной местной реакции в виде гипе-

ремии, зуда, инфильтрата и возможность образования корок и эрозий [15,25].

На современном этапе нет четкого алгоритма лечения пациентов с СК, выбранная тактика должна зависеть от локализации, длительности существования и количества очагов СК, возраста, сопутствующей патологии, наличия иммуносупрессии и инсулинорезистентности. В некоторых случаях требуется комбинация методов терапии. Применение лазеротерапии позволило бы повысить качество лечения пациентов с СК, однако для этого

метода лечения не сформулированы общие принципы подхода к терапии, дифференцированные методики выполнения процедуры, включающие мощность и параметры излучения. В связи с высокой распространенностью и частой локализацией очагов СК на коже в косметически значимых зонах, существует необходимость разработки более эффективных и, вместе с тем, менее травматичных методик лечения, позволяющих достичь радикального удаления очага без ущерба для эстетического состояния кожи.

Список литературы

1. Абрамова, Т. В., *Актинический кератоз: современный взгляд на проблему. [Текст]* / Т.В. Абрамова, Е. К. Мураховская, Ю. П. Ковалева // *Вестник дерматологии и венерологии.* – 2019. – Т.95, №6. – С. 5–13. <https://doi.org/10.25208/0042-4609-2019-95-6-5-13>
2. Гайдаш, Н.В. *К вопросу об эффективности лечения актинического кератоза с использованием метода фракционного фототермолиза [Текст]* / Н.В. Гайдаш, Н.А. Цыганкова, Е.А. Карасев // *Военно-мед. журн.* – 2010. – №12. – С. 57.
3. Гейниц, А.В. *Современные методы лечения кератозов кожи (обзор литературы). [Текст]* / А.В. Гейниц, Е.Е. Дремова // *Лазерная медицина.* – 2015. – Т.19, №2. – С. 52 – 56.
4. *Дерматология Фицпатрика в клинической практике [Текст]: / Л.А. Голдсмит [и др.]; пер. с англ.; общ. ред. Н.Н. Потеекаев, А.Н. Львов. – Изд. 2-е, исп., перер., доп. – М.: Издательство Панфилова, Т.3. – 2018. – 1072 с.:ил.*
5. *Клиническая эффективность, безопасность и переносимость крема Кераворт (имихимод) в терапии бородавок [Текст]* / М.Р. Рахматулина [и др.] // *Вестник дерматологии и венерологии.* – 2015. – №1. – С. 126-130.
6. Ключарева, С.В. *Эпителиальные новообразования и факультативные прекарциномы кожи: эпидемиология, клиника, дифференциальная диагностика и лечение высокоэнергетическим лазерным излучением [Текст]: автореф. дис. ... канд. мед. н./ С.В. Ключарева. – СПб, 2007. – 24 с.*
7. Ключарева, С.В. *Лечение себорейного кератоза лазером на парах меди [Текст]* / С.В. Ключарева, И.В. Понамарев, Ю.Н. Андрюсенко // *ANTI-AGE косметология и медицина.* – 2018. – №1. – С. 124 – 126.
8. Ключарева, С.В. *Лечение себорейного кератоза лазером на парах меди. [Текст]* / С.В. Ключарева, И.В. Понамарев, С.Б. Топчий, Ю.Н. Андрюсенко // *Вестник дерматологии и венерологии.* – 2019. – №3. – С. 25 – 33. <https://doi.org/10.25208/0042-4609-2019-95-3-25-33>
9. Ключарева, С.В. *Опыт применения лазерного аппарата на парах меди «Яхрома-Мед» для коррекции доброкачественных эпидермальных пигментных образований. [Текст]* / С.В. Ключарева, И.В. Понамарев, Ю.Н. Андрюсенко // *Аппаратная косметология.* – 2016. – №3. – С. 46 – 51.
10. Ламоткин, И.А. *О клинике и лечении себорейного кератоза. [Текст]* / И.А. Ламоткин, Н.А. Малиновский // *Военно-медицинский журнал.* – 2010. – №2. – С. 52.
11. *Применение препарата имихимод в лекарственной форме крем 5% в терапии базально-клеточного рака кожи [Текст]* / Д.В. Заславский [и др.] // *Вестник дерматологии и венерологии.* – 2015. – №6. – С. 67 – 74.
12. Рахматулина, М.Р. *Сравнительный анализ методов диагностики и терапии клинических проявлений папилломавирусной инфекции [Текст]*

- / М.Р. Рахматулина, А.В. Семененко // Вестник дерматологии и венерологии. – 2015. - №1. – С. 46-53.
13. Beasley, K. L. Radiofrequency in cosmetic dermatology [Text] / K. L. Beasley, R. A Weiss. // *Dermatol. Clin.* – 2014. – Vol.32, №1. – P. 79–90.
14. De Olivera, E. C. V., Actinic keratosis — review for clinical practice [Text] / E. C. V. De Olivera, V. R. V. da Motta, P.C. Pantoja [et al.] // *Int. J. Dermatol.* – 2019. - Vol.58, №4. – P.400–407.
15. Dreno, B. Management of actinic keratosis: a practical report and treatment algorithm from AKTeam expert clinicians. [Text] / B. Dreno [et al.] // *JEADV.* – 2014. - №28. – P. 1141–1149.
16. Effect of wavelength on cutaneous pigment using pulsed irradiation. Effect of wavelength on cutaneous pigment using pulsed irradiation [Text] / K.A. Sherwood [et al.] // *J. Invest. Dermatol.* – 1989. - Vol.92, №5. – P. 717–720.
17. Goldenberg, G. Treatment considerations in actinic keratosis [Text] / G. Goldenberg // *JEADV.* – 2017. – №31. – P. 12–16.
18. Imiquimod therapy for molluscum contagiosum [Text] / E. Liota [et al.] // *J. Cutan. Med. Surg.* – 2000. - №4. – P. 76 – 82.
19. Lee, H. I. Clinicopathologic efficacy of copper bromide plus yellow laser (578 nm with 511 nm) for treatment of melasma in Asian patients [Text] / H. I. Lee [et al.] // *Dermatol. Surgery.* – 2010. - Vol.36, №6. – P. 885–893.
20. Park, H. Cutaneous horn in premalignant and malignant conditions [Text] / H. Park, W. Kim, H. Kim, H. Yeo // *Arch. Craniofac. Surg.* – 2016. - Vol.17, №1. – P. 25–27.
21. Peris, K. Italian expert consensus for the management of actinic keratosis in immunocompetent patients [Text] / K. Peris, P. G. Calzavara-Pinton, L. Neri // *JEADV.* – 2016. - Vol.30, №7. – P. 1077–1084.
22. Pomerantz, H. Long-term efficacy of topical fluorouracil cream, 5 %, for treating actinic keratosis: a randomized clinical trial [Text] / H. Pomerantz [et al.] // *JAMA Dermatol.* – 2015. - Vol.151, №9. – P. 952–960.
23. Sayan, A. Management of seborrheic keratosis and actinic keratosis with an erbium: YAG laser-experience with 547 patients [Text] / Sayan A. [et al.] // *International journal of oral and maxillofacial surgery.* – 2019. - Vol.48, №7. – P. 902–907.
24. Stacy, R. Anatomic Site-Specific Treatment Response With 40% Hydrogen Peroxide (w/w) Topical Formulation for Raised Seborrheic Keratoses: Pooled Analysis of Data from Two Phase 3 Studies [Text] / R. Stacy, MD Smith. // Shuai Xu MD MS, Esther Estes MD MPH, Stuart D. Shanler MD FAAD FACMS. – 2018. (<https://jddonline.com/articles/dermatology/S1545961618P1092X/6>)
25. Werner, R. N. Methods and results report — evidence and consensus based (S3) guidelines for the treatment of actinic keratosis — international league of dermatological societies in cooperation with the European dermatology forum [Text] / R. N. Werner [et al.] // *JEADV.* – 2015 - Vol.29, №11. – P. 2069–2079.

Provizion A.N

MODERN METHODS FOR TREATMENT OF SEBORRHEIC KERATOSES

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

Summary

A literature review is devoted to the main directions and methods of treatment of seborrheic keratosis. A detailed understanding of which will optimize the choice of applied therapeutic and surgical approaches, reduce the risk of recurrence, the likelihood of malignancy, and also minimize the number of aesthetic defects in patients.

Key words: *seborrheic keratosis, cryodestruction, laser therapy, imichimod, electrosurgery.*

Авторская справка

Провизион А.Н.

к. мед. н., доц., доцент кафедры дерматовенерологии и косметологии
ФИПО ГОО ВПО ДОННМУ ИМ. М. ГОРЬКОГО, +380-71-682-50-88.

Снитко А.В., Волошин Р.Н.

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ДИАГНОСТИКИ И СТРАТЕГИИ ЛЕЧЕНИЯ ВИТИЛИГО

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
«Ростовский государственный медицинский университет»
МЗ РФ

Резюме

Наиболее распространенным из всех гипомеланозов является витилиго. Это заболевание, протекающее с нарушением пигментообразующей функции меланоцитов и волосяных фолликулов. В статье представлен анализ 57 источников отечественной и зарубежной литературы, затрагиваются вопросы современной классификации, особенностей диагностики и дифференциальной диагностики данной патологии. Представлены актуальные методы терапии, алгоритмы лечения сегментарного и несегментарного витилиго.

Ключевые слова: витилиго, диагностика, лечение.

Витилиго в настоящее время классифицируется как аутоиммунный генетически опосредованный гипомеланоз, который связан с факторами внешней среды, аномалиями структуры клеточных элементов кожи, метаболическим и окислительным стрессом [5, 22].

Диагностика витилиго не вызывает сложностей и требует лишь визуального осмотра кожного покрова и слизистых, при этом использование лампы Вуда дает возможность более эффективно выявлять депигментированные участки. Биопсия кожи и другие тесты могут потребоваться лишь для исключения другой патологии [10].

При проведении дерматоскопии у больных витилиго выявляется остаточная перифолликулярная пигментация и телеангиэктазии, отсутствующие при других нарушениях пигментации. Более того, эти особенности могут быть использованы для оценки степени активности и стадии эволюции пятен при витилиго: при прогрессирующем поражении определяется перифолликулярная пигментация, а при стабильном — перифолликулярная депигментация [17].

Немаловажным является оценка пси-

хологических особенностей и качества жизни пациента, личность пациента влияет на тяжесть течения витилиго. Был разработан специальный инструмент для оценки качества жизни пациентов с витилиго и дано заключение, что все пациенты нуждаются в психологической поддержке [18].

Дифференциальный диагноз при витилиго довольно разнообразен. Очень важно дифференцировать витилиго от лейкодермы, которая связана с меланомой. Их можно дифференцировать посредством обнаружения антител против антигена меланомы (MART1) [26]. Также следует дифференцировать с депигментированным невусом, который обычно обнаруживается при рождении или на первом году жизни ребенка. Невус не склонен к росту, но может увеличиваться по мере роста ребенка. Его отличие в том, что данный гипомеланоз содержит нормальное количество меланоцитов со сниженной меланоцитсинтезирующей функцией. Кроме того, при использовании лампы Вуда контраст между нормальной кожей и таким невусом значительно менее выражен, чем при витилиго [15]. Существует и ряд других состояний, с которыми необходимо проводить

дифференциальную диагностику (табл. 1).

Таблица 1

Дифференциальная диагностика витилиго

Группа гипомеланозов	Описание
Химически-индуцированная лейкодерма	Возникает при воздействии на кожу фенола и его производных
Топическая или системная лекарственно-индуцированная депигментация	Третиноин, глюкокортикостероиды (ГКС) — могут возникать очаги гипопигментации. Эфир монобензила гидрохинона, контакт с катехоламинами, фенолами, хинонами — депигментация.
Генетические синдромы	Гипомеланоз Ито Пьебалдизм Альбинизм Синдром Фогта-Коянаги-Харады Синдром Блоха-Сульцбергера Синдром Варденбурга-Клейна Синдром Вулфа Туберозный склероз
Поствоспалительная гипопигментация	Простой лишай Белый лишай Атопический дерматит Псориаз Токсические лекарственные реакции Плоский лишай Посттравматический гипомеланоз Индукцированный фото- или радиотерапией
Связанные с новообразованием	Лейкодерма, ассоциированная с меланомой Грибовидный микоз
Инфекционно-опосредованные	Лепра Сифилис Пинта Разноцветный лишай Лейшманиоз Онхоцеркоз
Идиопатические	Идиопатический каплевидный гипомеланоз Прогрессирующий пятнистый гипомеланоз
Врожденные	Депигментированный невус Анемический невус
Другие	Склероатрофический лишай Меланоз — из-за разницы в цвете нормальной и гиперпигментированной кожи

Лечение витилиго является одной из самых сложных дерматологических проблем, так как является крайне длительным и не всегда приносит желаемые результаты. Важно понимать, что витилиго — не только косметологическая проблема, его патогенез довольно сложен и это обуславливает множество различных методов терапии: фотохимиотерапия, местные и системные иммунодепрессанты, хирургические методы, применение которых позволяет остановить депигментацию и стимулирует репигментацию [2, 11, 23].

Четыре линии терапии витилиго были предложены и утверждены в 2013 г. на Международном форуме дерматологов [25]. В настоящее время предлагается большое количество дополнительных методов лечения, обеспечивающих эффективное воздействие на различные патогенетические механизмы развития данного заболевания.

Выбор метода лечения основывается на нескольких факторах, среди которых:

подтип заболевания, его распространенность, активность, длительность, результаты предыдущего лечения, возраст, фототип кожи, индекс качества жизни пациента и его мотивация к лечению. Изначально репигментация проявляется на периферии очагов поражения или перифолликулярно. Эффективность лечения можно определить не менее, чем через 2-3 месяца. Терапия ультрафиолетом является наиболее распространенной, а в комбинации с дополнительными методами лечения, такими как рефлексотерапия, лазерное облучение, применение препаратов плаценты и фурукумаринов, приводит к значительному улучшению результатов [2].

Было опубликовано множество руководств по лечению витилиго. На Европейском форуме дерматологов в 2013 г. были опубликованы рекомендации по ведению и лечению витилиго с позиции доказательной медицины [25]. Предложены четыре линии терапии (табл. 2).

Таблица 2

Четыре линии терапии витилиго

Первая линия терапии	Местное лечение ГКС и ингибиторами кальциневрина
Вторая линия терапии	Фототерапия (NB-UVB, PUVA) и системное лечение ГКС
Третья линия терапии	Хирургические методы трансплантации Фотохимиотерапия в сочетании с дополнительными методами лечения
Четвертая линия терапии	Хирургические методы трансплантации Фототерапия с использованием эксимерного лазера с длиной волны 308 нм и такролимуса

Таким образом, при отсутствии эффекта в течение 3 месяцев от первой линии терапии, переходят ко второй линии, ещё через три месяца без успешного лечения — к третьей, а затем к четвертой [3]. Подробные алгоритмы лечения витилиго, которые суммируют методы терапии и предлагают пошаговый подход представлены далее (рис. 1, 2). Рабочая группа по витилиго опубликовала

единый набор рекомендаций по лечению витилиго фототерапией NB-UVB, основанный на практике назначения экспертов по фототерапии. К ним относятся протокол дозирования (начальная доза составляет 200 мДж/см², независимо от основного типа кожи, затем увеличивается на 10-20% за сеанс), частоту проведения процедур (оптимально 3 раза в неделю), максимально допустимые

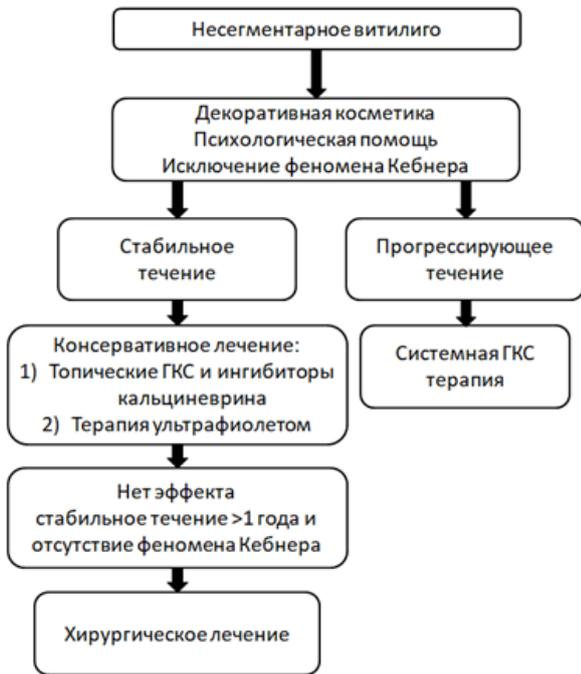


Рисунок 1. Алгоритм лечения несегментарного витилиго



Рисунок 2. Алгоритм лечения сегментарного витилиго

дозы (1500мДж/см² для лица, 3000мДж/см² для тела), курс и наблюдение. Установлено, что минимальное количество доз, необходимых для определения отсутствия ответа, составляет 48 воздействий, и что из-за наличия медленных ответчиков может потребоваться ≥ 72 воздействия для определения отсутствия ответа на фототерапию [21].

Хирургический метод лечения может быть рекомендован пациентам со стабильным течением сегментарного и несегментарного витилиго, если отсутствует феномен Кебнера и реакция на консервативную терапию в течение 1 года. Данный метод представляет собой перенос на депигментированную кожу культуры здоровых меланоцитов для их пролиферации и миграции в очаге депигментации. Предлагаемые методики включают в себя пересадку тканевых (необработанный пигментированный эпидермис и дерма), клеточных (аутологичные культуры меланоцитов) трансплантатов, культивируемых эпидермальных суспензий, волосных фолликулов [4, 20, 27].

В рандомизированном контролируемом исследовании, сравнивающим применение суспензии аутологичных некультиви-

руемых эпидермальных клеток (autologous noncultured epidermal cell suspension, NCES) и пересадку эпидермиса с применением отсасывающих пузырей для создания отрицательного давления (suction blister epidermal grafting, SBEG)) у 41 пациента, обе группы лечения достигли репигментации $\geq 75\%$ в более чем 85% поражений. Тем не менее, при большем количестве поражений в группе NCES (70%) репигментация достигла 90-100% по сравнению с поражениями в группе SBEG (27%). Важными преимуществами клеточной трансплантации являются возможность обработки больших площадей и лучшие косметические результаты, чем при тканевых трансплантатах [6].

Кроме того, разработаны и предложены методы психо-вегетативной коррекции. Для определения психо-эмоционального состояния больного витилиго наиболее оптимальным является стандартизированный многофакторный метод исследования личности — СМИЛ, который в настоящее время широко используется при изучении пограничных нервнопсихических расстройств. Психокорректирующая терапия в зависимости от выявленных изменений включает

в себя назначение таких фармакологических средств как: антидепрессанты, нейролептики, транквилизаторы, симпатолитики и их комбинации. Вегетативная коррекция может проводиться несколькими путями: а) назначением симпатиколитических средств; без использования вегетотропных средств, если назначаемые психотропные препараты обладают воздействием на вегетативный тонус, б) с помощью игло (рефлексо) терапии [1].

Среди новых препаратов для лечения витилиго следует упомянуть: афамеланотид — синтетический аналог альфа-меланоцитстимулирующего гормона [19]; простагландин E2 — обладает стимулирующим действием на пролиферацию меланоцитов и иммуномодулирующим действием [14]; биматопрост — синтетический аналог простагландина F2 альфа [13]; руксолитиниб — является селективным ингибитором JAK-киназ (Janus Associated Kinases — JAKs) — JAK1 и JAK2. 1,5% крем руксолитиниба для местного применения применялся два раза

в день в течение 20 недель, эффективность применения достигала 75% [24].

Заключение. Сложность лечения обусловлена длительностью терапии витилиго, необходимостью текущей коррекции и проведения регулярных курсов терапии. Несмотря на используемые различные методики лечения, оно представляет достаточно большие сложности, нередко со снижением приверженности к лечению у пациентов, не всегда обеспечивает желаемый эстетический результат. Ценно то, что концепцию ведения пациентов с витилиго не оставляют без внимания. Так, в 2015 и 2017 гг. были проведены два международных консенсуса по основным исходам витилиго [8, 12], три семинара с пациентами в рамках Кокрановского сотрудничества с рекомендациями консенсусной группы по глобальным проблемам витилиго, где было рекомендовано использовать шкалу заметности витилиго и оценивать эффект терапии по четвертям (1-25%, 26-50%, 51-75%, 76-100%) [7, 9, 16].

Список литературы

1. Витилиго [Текст]: учебное пособие / Р.Н. Волошин – Ростов-на-Дону: ФГБОУ ВО «РостГМУ» МЗ РФ, 2021. – 143 с.
2. Клинико-фармакологические особенности сочетанного лечения витилиго с использованием методов фотохимиотерапии и рефлексотерапии [Текст]: дис... д. мед. наук: 14.00.25 / Волошин Руслан Николаевич. - Волгоград, 2006. - 166 с. : 31 ил.
3. Ломоносов, К.М. Алгоритм лечения витилиго [Текст] / К.М. Ломоносов, Л.Г. Герейханова // Российский журнал кожных и венерических болезней. – 2016. – Т.19, N 3. – P.167-169.
4. Оценка эффективности хирургического лечения витилиго методами меланоцитарной трансплантации на основе изучения экспрессии белка Wnt1 [Текст] / У.Ю. Сабиров [и др.] // Клиническая дерматология и венерология. – 2020. – Т.19, № 4. – С.583-587.
5. Lim, H.W. Afamelanotide and narrowband UV-B phototherapy for the treatment of vitiligo: a randomized multicenter trial [Text] / H.W. Lim [et al.] // JAMA Dermatol. – 2015. – Vol.151, N 1. – P.42-50.
6. Bergqvist, C. Vitiligo: A Review [Text] / C. Bergqvist, K. Ezzedine // Dermatology. – 2020. – Vol.236. – P.571-592.
7. Clinical and treatment characteristics determining therapeutic outcome in patients undergoing autologous non-cultured outer root sheath hair follicle cell suspension for treatment of stable vitiligo [Text] / K. Vinay [et al.] // J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol. – 2015. – Vol. 29, N 1. – P.31-37.
8. Comparison between autologous noncultured epidermal cell suspension and suction blister epidermal grafting in stable vitiligo: a randomized study [Text] / A. Budania [et al.] // Br. J. Dermatol. – 2012. – Vol.167, N 6. – P.1295-1301.
9. Development and validation of a vitiligo-specific quality-of-life instrument (VitiQoL) [Text] / E. Lilly [et al.] // J. Am. Acad. Dermatol. – 2013. – Vol.69, N 1. – P.11-18.

10. Ezzedine, K. *A Practical Approach to the Diagnosis and Treatment of Vitiligo in Children* [Text] / K. Ezzedine, N. Silverberg // *Pediatrics*. – 2016. – Vol.138, N 1. – P. 138-150.
11. Ezzedine, K. *Interventions for Vitiligo* [Text] / K. Ezzedine, M. Whitton, M. Pinart // *JAMA*. – 2016. – Vol.316, N 16. – P.1708–1709.
12. Ezzedine, K. *Time for a patient-oriented outcome in vitiligo: the vitiligo noticeability scale* [Text] / K. Ezzedine, A. Pandya // *Br. J. Dermatol.* – 2016. – Vol. 174, N 2. – P.255–256.
13. Grimes, P.E. *Bimatoprost 0.03% Solution for the Treatment of Nonfacial Vitiligo* [Text] / P.E. Grimes // *J. Drugs Dermatol.* – 2016. – Vol.15, N 6. – P.703–710.
14. *Guidelines for the management of vitiligo: the European Dermatology Forum consensus* [Text] / A. Taieb [et al.] // *Br. J. Dermatol.* – 2013. – Vol.168 – P.5–19.
15. *International Initiative for Outcomes (INFO) for vitiligo: workshops with patients with vitiligo on repigmentation* [Text] / V. Eleftheriadou [et al.] // *Br. J. Dermatol.* – 2019. – Vol.180, N 3. – P.574–579.
16. Kapoor, R. *Evaluation of safety and efficacy of topical prostaglandin E2 in treatment of vitiligo* [Text] / R. Kapoor, M.M. Phiske, H.R. Jerajani // *Br. J. Dermatol.* – 2009. – Vol.160, N 4. – P.861–863.
17. Kim, Y.C. *Histopathologic features in vitiligo* [Text] / Y.C. Kim // *Am. J. Dermatopathol.* – 2008. – Vol.30, N 2. – P.112–116.
18. Kottner, J. *International Cochrane Skin Group Core Outcome Set Initiative (CSG-COUSIN) group. Core outcome sets in dermatology: report from the second meeting of the International Cochrane Skin Group Core Outcome Set Initiative* [Text] / J. Kottner // *Br. J. Dermatol.* – 2018. – Vol.178, N 4. – P.279–785.
19. Kumar Jha A. *Dermoscopy in vitiligo: diagnosis and beyond* [Text] / A. Jha Kumar // *Int. J. Dermatol.* – 2018. – Vol.57, N 1. – P.50–54.
20. Mapar, M.A. *A comparative study of the mini-punch grafting and hair follicle transplantation in the treatment of refractory and stable vitiligo* [Text] / M.A. Mapar // *J. Am. Acad. Dermatol.* – 2014. – Vol.70, N 4. – P.743–747.
21. Mohammad, T.F. *The Vitiligo Working Group recommendations for narrowband ultraviolet B light phototherapy treatment of vitiligo* [Text] / T.F. Mohammad [et al.] // *J. Am. Acad. Dermatol.* – 2017. – Vol.76, N 5. – P.879–88.
22. Picardo, M. *Vitiligo* [Text] / M. Picardo // *Nat. Rev. Dis. Primers.* – 2015. – Vol. 1, N 1:15011.
23. *The antibody response against MART-1 differs in patients with melanoma-associated leucoderma and vitiligo* [Text] / H.E. Teulings [et al.] // *Pigment Cell Melanoma Res.* – 2014. – Vol.27, N 6. – P.1086–1096.
24. *Treatment of vitiligo with the topical Janus kinase inhibitor ruxolitinib* [Text] / B. Rothstein [et al.] // *J. Am. Acad. Dermatol.* – 2017. – Vol. 76. – P.1054–1060.
25. VGICC. *Repigmentation in vitiligo: position paper of the Vitiligo Global Issues Consensus Conference* [Text] / E.Y. Gan [et al.] // *Pigment Cell Melanoma Res.* – 2017. – Vol. 30, N 1. – P.28–40.
26. *Vitiligo Global Issues Consensus Group. Developing core outcome set for vitiligo clinical trials: international e-Delphi consensus* [Text] / V. Eleftheriadou [et al.] // *Pigment Cell Melanoma Res.* – 2015. – Vol. 28, N 3. – P.363–369.
27. *Vitiligo Working Group. Current and emerging treatments for vitiligo* [Text] / M. Rodrigues [et al.] // *J. Am. Acad. Dermatol.* – 2017. – Vol. 77, N 1. – P.17–29.

Snitko A. V., Voloshin R. N.

ACTUAL ISSUES OF DIAGNOSTICS AND TREATMENT STRATEGIES FOR VITILIGO

*Federal State-Funded Educational Institution
of Higher Education "Rostov State Medical University" MH RF*

Summary

The most common of all hypomelanosis is vitiligo. This is a disease that occurs with a violation of the pigment-forming function of melanocytes and hair follicles. The article presents an analysis of 57 sources of domestic and foreign literature, touches upon the issues of modern classification, features of diagnosis and differential diagnosis of this pathology. The current methods of therapy, algorithms for the treatment of segmental and non-segmental vitiligo are presented. It is of great importance to understand that vitiligo is not only a cosmetological problem: this disease has a complex pathogenesis, knowing the features of which it is possible to choose the most effective treatment that will not only stop depigmentation, but also stimulate persistent repigmentation, which will improve the patient's quality of life and normalize his psycho-emotional condition.

Key words: *vitiligo, diagnostic, treatment.*

Авторская справка и доленое участие

Снитко А.В.

ординатор кафедры дерматовенерологии факультета повышения квалификации и профессиональной переподготовки специалистов ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» МЗ РФ, 4496374@gmail.com (сбор и обработка литературных данных, написание текста статьи).

Волошин Р.Н.

д. мед. н., доц., профессор кафедры дерматовенерологии факультета повышения квалификации и профессиональной переподготовки специалистов ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» МЗ РФ, ruvoloshin@yandex.ru (научное редактирование статьи).

*Фисталь Э.Я., Иваненко А.А., Базиян-Кухто Н.К.,
Кухто А.П., Авраменко В.Ю.*

ПРОФИЛАКТИКА ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПОСЛЕ ПЛАСТИЧЕСКОГО ЗАКРЫТИЯ ДЕФЕКТОВ КОЖИ И МЯГКИХ ТКАНЕЙ У ПАЦИЕНТОВ С КРИТИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

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

Резюме

Обзор освещает тему профилактики гнойно-воспалительных осложнений после закрытия дефектов кожи и мягких тканей у пациентов с критической ишемией нижних конечностей. Рассматриваются теоретические и практические вопросы профилактики, диагностики и лечения инфекционных осложнений, достижение эстетических результатов пластических хирургических вмешательств.

Ключевые слова: *эстетическая хирургия, критическая ишемия нижних конечностей, трофические язвы.*

Критическая ишемия нижних конечностей (КИНК) — синдром, обусловленный декомпенсацией существующей хронической артериальной недостаточности нижней конечности, возникшей по причине окклюзирующих заболеваний артерий нижних конечностей (ОЗАНК). Основными клиническими симптомами КИНК являются боль, проявляющаяся в покое, которая не купируется наркотическими анальгетиками и/или наличие язвенно-некротического процесса стопы/голеней, как правило, на фоне показателей лодыжечно-плечевого индекса (ЛПИ) меньше 0,4, пальцевого АД 30-50 мм рт.ст., чрезкожного напряжения кислорода - 30-50 мм рт.ст. [9]. КИНК — это вероятное наличие трофических расстройств, обусловленных значительным снижением локального кровотока, приводящих к угрозе потери конечности либо ее сегмента в случае неадекватного или неэффективного лечения в течение 6 месяцев. Термин КИНК должен быть использован в отношении всех больных с хронической болью

в покое, трофическими нарушениями — язвами, гангреной, связанными с обоснованно подтвержденной патологией артерий конечности. Этот термин должен быть дифференцирован от острой ишемии, так как подразумевает хроническое и, часто, рецидивирующее течение.

Диагноз КИНК стоит подтверждать результатами определения лодыжечного артериального давления, ЛПИ, пальцевого систолического давления или чрескожного давления кислорода. Ишемическая боль в покое зачастую имеет место при лодыжечном давлении менее 50 мм рт.ст. или пальцевом давлении менее 30 мм рт.ст. КИНК в качестве причины боли в покое может наблюдаться и при более высоких показателях лодыжечного или пальцевого АД, однако такие случаи встречаются крайне редко [11]. В связи с этим у пациентов с болями покоя с лодыжечным давлением более 50 мм рт.ст. следует вновь вернуться к дифференциальной диагностике и рассмотреть другие причины боли в покое.

Принято полагать, что число случаев

КИНК варьирует от 50 до 100 на каждые 100 тыс. населения Европейских стран и США. Для определения данного показателя применяются различные расчетные методы, позволяющие с достоверностью судить о распространенности этой патологии. В большинстве случаев начальной точкой расчетов этих показателей служит число ежегодно выполняемых ампутаций конечности, полагая, что они выполняются у 25% больных [8]. Однако этот показатель очень вариабелен, соответственно, расчеты крайне неточны. К сожалению, целенаправленных и перспективных исследований эпидемиологии КИНК на данный момент недостаточно.

Как известно, основной причиной ОЗАНК является атеросклероз. Вместе с тем, целый ряд других нозологий, соответствующих постепенной закупорке артерий сосудов могут вызывать синдром хронической ишемии конечности [6]. Необходимо отметить некоторые факторы, которые играют роль в развитии ОЗАНК:

1) Пол — распространенность заболеваний артерий нижних конечностей, симптоматических или бессимптомных, намного выше среди мужчин, чем среди женщин, в особенности в молодых возрастных группах. На тяжелых стадиях заболевания, таких как КИНК, это соотношение в некоторых исследованиях достигает 3:1 и более.

2) Возраст — многочисленные исследования делают общепринятый вывод о том, что с возрастом заболеваемость и распространенность растут.

3) Курение — как один из основных факторов риска ОЗАНК, т.к. способствует развитию КИНК в 2-5 раз чаще, чем коронарной патологии.

4) Нарушение липидного обмена занимает важную роль в развитии ОЗАНК, ведь известно, что при повышении общего холестерина на 10 мг/дл риск развития заболеваний нижних конечностей увеличивается приблизительно на 5-10% [10].

5) Артериальная гипертензия имеет

менее сильную взаимосвязь по сравнению с предыдущими этиологическими факторами, однако, по данным Фрамингемского исследования, АГ повышает риск атеросклеротической окклюзии нижних конечностей и, как следствие, перемежающейся хромоты в 2,5 и 4 раза у мужчин и женщин [21].

6) Повышенная вязкость крови и гиперкоагуляционные состояния, которые могут быть вызваны наличием определенных заболеваний [12], несомненно, являются факторами риска развития тромбоза. Повышенная вязкость также влияет на частоту различных послеоперационных осложнений, в т.ч. инфекционных, поскольку способствует нарушению трофики мягких тканей и застою в системе микроциркуляции. Сахарный диабет повышает риск развития сосудистой патологии в 2-4 раза, а также повышает риск возникновения инфекционных осложнений.

Известно, что наиболее распространенными причинами ОЗАНК, приводящими к развитию хронической артериальной недостаточности (ХАН) нижних конечностей, являются облитерирующий атеросклероз (88-90% случаев), облитерирующий тромбангиит (1,4-2% случаев), сахарный диабет (6-10% случаев) [18]. В 20% случаев встречается комбинированное поражение сосудов. Прогрессирование ОЗАНК у 60-80% пациентов приводит к развитию КИНК, с последующей деструкцией тканей дистальных отделов нижних конечностей, ХАН в стадии 4аb по классификации Покровского-Фонтейна.

Одним из основных проявлений критического нарушения кровоснабжения нижних конечностей являются трофические язвы. В одних случаях первичной причиной трофических язв являются травматические, нейропатические или венозные факторы, но довольно часто встречаются язвы с исключительно ишемической этиологией. Трофические дефекты мягких тканей, образовавшиеся из-за снижения перфузии тканей не заживают по причине

тяжести заболевания периферических артерий. Для их заживления необходима воспалительная реакция и дополнительная перфузия, помимо и выше той, которая требуется для поддержания интактной кожи и подлежащих тканей [20]. По этой причине уровни пальцевого, а так же лодыжечного давления, требуемые для заживления, выше уровней давления, наблюдаемых при ишемической боли в покое. У пациентов с наличием язв или гангреной о КИНК говорит лодыжечное давление, равное или менее 70 мм рт.ст. или пальцевое систолическое давление, равное или менее 50 мм рт.ст.

Трофические нарушения в виде язвенно-некротических изменений кожи и мягких тканей являются проявлением клинической картины 4 степени ХАН по классификации Покровского-Фонтейна. Средний возраст пациентов с трофическими язвами составляет 65 лет, и встречается чаще у больных с КИНК на фоне сахарного диабета, ожирения, нарушений углеводного обмена и гиподинамии. Наличие язвенно-некротических изменений является показанием к оперативному вмешательству, характер и объем которого определяется в зависимости от масштабов данного процесса и общего состояния пациента с КИНК [3].

Тромбоз зоны реконструкции после оперативного лечения, как было установлено, отмечается у части пациентов в течении 6-12 месяцев [15]. Если добиться заживления трофической язвы к этому моменту не удалось, то в подавляющем большинстве случаев пациента ждет ампутация нижней конечности. Именно это и является основной причиной того, почему хирургам так важно добиться в максимально короткие сроки заживления раневых поверхностей после проведение реконструктивно-восстановительных операций (РВО).

На современном этапе развития медицины РВО включают в себя протезирования артериальных сегментов, эн-

доартерэктомии, шунтирования, комбинированные операции. В местах выраженной ишемии, т.е. зоне трофических нарушений часто выполняют микрососудистую ауто-трансплантацию кожно-мышечного лоскута, что дает благоприятный результат у 80% пациентов [23]. Существует достаточное количество перспективных методов комплексной терапии трофических нарушений при КИНК, но стоит понимать, что целью любого реконструктивного вмешательства является сохранение конечности от возможной ампутации [4, 17]. Успех операции и отдаленные результаты зависят от множества факторов, в том числе, от присоединения инфекционных осложнений.

У пациентов с КИНК и трофическими нарушениями в большинстве случаев становятся неизбежными операции по пластическому закрытию дефектов кожи и мягких тканей. Качество заживления ран, как известно, зависит, помимо всего прочего, от наличия воспалительного компонента, микробной контаминации зоны вмешательства. Микробная контаминация практически неизбежна при любом оперативном вмешательстве. К концу операции, как правило, рана обсеменена микроорганизмами, чаще всего стафилококками [13, 22]. Антибиотико профилактика в предоперационный период создает максимальную концентрацию антибиотика в тканях к моменту наибольшей контаминации, что значительно облегчает работу защитных механизмов по предотвращению развития инфекции в послеоперационной ране.

Антибактериальные препараты, применяемые с целью профилактики инфекции в области хирургического вмешательства (ИОХВ), вводятся не более чем за 30 минут до проведения разреза, т.е. во время вводной анестезии. Важным моментом является также то, что при этом длительность антибиотикопрофилактики должна составлять не более 24 часов с момента первого введения препарата [14].

Предоперационная антибиотикопрофилактика при отсутствии подозрений на

инфицирование проводится при выполнении чистых операций в случае, когда возникновение осложнений сопровождается высоким риском. Препаратами выбора при «чистых» плановых вмешательствах по поводу трофических дефектов кожи и мягких тканей у пациентов с КИНК считаем цефазолин — 1г в/м за 30 минут до вмешательства, а затем 0,5-1г в/в или в/м во время операции; цефуроксим – 1,5г в/в за 30 до вмешательства.

Основными факторами риска развития ИОХВ являются:

1. Состояние пациента: характер основного заболевания (развитие инфекции встречается заметно чаще при тяжелом клиническом состоянии больного); наличие сопутствующих заболеваний или синдромов, понижающих резистентность к инфекционным процессам и/или препятствующим процессу заживления хирургической раны (сахарный диабет, ожирение, кахексия, кожные болезни, особенно инфекционно-воспалительной природы, иммуносупрессия и злокачественные образования); возраст пациента.

2. Предоперационные факторы: к ним относится длительное предоперационное пребывание в стационаре - является одним из многих решающих факторов риска возникновения ИОХВ, которые вызваны нозокомиальной полирезистентной флорой. К другим факторам риска относятся: предоперационное бритье, которое при небрежном или быстром осуществлении приводит к микротравматизации тканей и микробному обсеменению; неадекватно проведенная антибиотикопрофилактика, недостаточная обработка операционного поля.

3. Операционные факторы: степень чистоты (загрязненности) хирургической раны (известно, что риск развития ИОХВ при «чистых» процедурах меньше, чем при условно чистых, контаминированных или «грязных» вмешательствах); технику хирургического операции и характер проведения, которые имеют прямое от-

ношение к выполнению правил асептики, антисептики и состоянию раны до конца хирургической манипуляции; непосредственно время проведения операции, которое зависит от многих различных факторов, в т.ч. от опыта хирурга, сложности операции, адекватности гемостаза, степени травматизации тканей; состояние области операционной раны по окончании вмешательства (неудовлетворительная васкуляризация, образование гематом, некротизированных или сильно поврежденных тканей, наличие инородных тел); установка хирургических дренажей, способствующих миграции микроорганизмов из кожи, а также являющихся инородными телами в хирургической ране.

4. Послеоперационные факторы: характер и количество послеоперационных процедур и манипуляций, а также техника и организация перевязок; соблюдение правил асептики во время перевязок; обработка оборудования и других элементов в перевязочной; неадекватная одежда персонала; наличие у врачей-хирургов и медицинских сестер-носителей штаммов метициллинрезистентного золотистого стафилококка — Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA).

Одним из наиболее достоверных методов выявления ИОХВ является осмотр операционной раны. При наличии воспаления, как правило, можно обнаружить отек, гиперемию, гипертермию и гнойное отделяемое из раны. Пациенты, страдающие ожирением, могут длительное время иметь бессимптомное воспалительное осложнение. Лихорадка, как неспецифический симптом воспаления чаще всего проявляется на 2-3 сутки после проведения хирургического вмешательства. Хотя развитие ИОХВ в такие поздние сроки встречается реже, по нормам эпидемиологических требований время наблюдения за возможным развитием составляет 30 дней [1]. У пациентов с поверхностной ИОХВ метод лечения может быть от раскрытия и санации операционной раны, удаления инфицирован-

ного шовного материала и последующей регулярной смены повязок до наложения вторичных швов или до заживления раны вторичным натяжением. Глубокая инфекция, протекающая по типу некротической, безусловно требует широкого и срочного хирургического вмешательства в сочетании с эмпирической антибиотикотерапией препаратами широкого спектра действия. Спектр наиболее вероятных возбудителей часто зависит от типа операции и микрофлоры той области, в которой проводилось данное оперативное вмешательство. В отделениях с высокой распространенностью MRSA для эмпирической терапии ИОХВ могут использоваться линезолид, даптомицин или ванкомицин (в комбинации с антибиотиками, активными против грамотрицательных возбудителей) или цефтаролин и моксифлоксацин в режиме монотерапии, пока не будут получены результаты бактериологического исследования материала из раны и определения чувствительности выделенных возбудителей к антибиотикам. Существует также промежуточный спектр течения ИОХВ, когда отсутствует четкая клиническая картина и, как следствие, возникают определенные затруднения в выборе объема и характера оперативного вмешательства и правильного назначения консервативного лечения. В данном случае правильным будет выделение времени на тщательную диагностику и проявление внимания к состоянию пациента с предрасположенностью к ИОХВ.

Золотистый стафилококк и бета-гемолитический стрептококк являются микроорганизмами, которые чаще всего колонизируют и инфицируют кожу и мягкие ткани после хирургического вмешательства [5]. У пациентов, не получавших ранее антибактериальные препараты, эти бактерии зачастую выделяются при «свежих» поверхностных язвах нижних конечностей. Полимикробная флора выделяется уже при хронически-рецидивирующих язвах леченных антибактериальными препаратами, и включает грамположительные

кокки, энтеробактерии и облигатные анаэробы. На фоне лечения антибиотиками этиологическую важность у пациентов с незаживающей язвой имеют получившие резистентность грамположительные кокки (в т. ч. MRSA, КНС, энтерококки), энтеробактерии, неферментирующие возбудители (синегнойная палочка, ацинетобактер) и анаэробы. Выделение резистентных патогенов, таких как MRSA, БЛРС-продуценты и синегнойная палочка, имеет прямую зависимость от частоты использования антибактериальных препаратов в анамнезе. Существенное влияние на частоту выделения микроорганизмов оказывают частые повторные госпитализации, долгосрочная терапия антибиотиками широкого спектра действия. Хирургическое лечение существенно влияет на частоту выделения микроорганизмов и является фактором, предрасполагающим к инфицированию ран области хирургического вмешательства полирезистентными микроорганизмами. Рост числа случаев инфекций, вызванных полирезистентными микроорганизмами, значительно ухудшает прогноз лечения [19]. При впервые развившихся инфекциях области хирургического вмешательства чаще наблюдается моноинфекция, вызванная аэробными грамположительными кокками, а при хроническом затяжном процессе чаще наблюдаются инфекции полимикробной этиологии. У больных с сахарным диабетом при тяжелом гнойно-некротическом поражении чаще можно выделить смешанную аэробно-анаэробную микрофлору — в 73 87,7% случаев, лишь аэробную — в 12,3%. Ассоциации микроорганизмов в гнойно-воспалительном очаге часто включают от 2 до 15 видов аэробных, факультативно-анаэробных и облигатно-анаэробных неспорообразующих бактерий [16]. Следует отметить, что у пациентов с КИНК и предрасположенностью к ИОХВ по причине гипоперфузии тканей и сниженной резистентности, обычно выявляют высокую микробную обсемененность тканей гнойного очага

(более 105 бактерий в 1 г ткани).

Хорошие результаты дает использование VAC-терапии, которая обеспечивает активное выведение отделяемого из раны, в т.ч. биологически активных веществ, замедляющих процессы репарации (например, матриксные металлопротеиназы и продукты их метаболизма) [7]. Данный метод также усиливает локальный кровоток, уменьшает местный интерстициальный отек, снижает межклеточное давление, что улучшает трофику тканей и способствует быстрейшему заживлению. Вакуумная повязка для местного применения состоит из гидрофильной полиуретановой губки с размером пор от 400 до 2000 микрометров, неспадающейся дренажной трубки, прозрачного адгезивного покрытия и источника вакуума с емкостью для сбора раневого экссудата. Широкий диапазон значений отрицательного давления поддерживается благодаря внешнему контрольному устройству, которое имеет специальная вакуумная аппаратура. При плоских поверхностных дефектах, чтобы повысить надежность герметичности системы, можно использовать по периметру раневого дефекта пасту Стомагезив (или ее аналог). Возможно применять отрицательное давление в диапазоне от -50 до -200 мм рт. ст., однако, оптимальным считается уровень -125 мм рт.ст. Также применяется сочетание дренажно-промывной и вакуум-систем — вакуум-промывная терапия (Vacuum Instillation Therapy), когда дополнительно к описанной VAC-системе подводится приточный дренаж.

Несомненно, основную роль профилактики гнойно-воспалительных осложнений играют антибактериальные препараты. Помимо предоперационного введения антибиотика широкого спектра действия (чаще всего группы цефалоспоринов 2-3го поколения), при подозрении на начинающееся инфекционно-воспалительное осложнение, следует назначить курс активного для выделяемой флоры антибактериального средства.

Основными возбудителями, полученными при бактериологическом посеве отделяемого являются:

- поверхностные ИОХВ: *S. aureus*, *S. Pyogenes*; реже: *Enterobacteriaceae*;
- глубокие (у пациентов без сепсиса): *S. aureus*, *S. pyogenes*, *Enterobacteriaceae*, *Bacteroides* spp., *Peptostreptococcus* spp. Реже: *P. Aeruginosa*
- глубокие (у пациентов с тяжелым сепсисом или шоком): *S. Aureus*, *S. Pyogenes*, *Enterobacteriaceae*, *Bacteroides* spp., *Peptostreptococcus* spp., реже: *P. aeruginosa*.

К назначаемому антибиотику должны предъявляться определенные требования, а именно:

- антибактериальный препарат должен иметь активность к группе микроорганизмов, наиболее часто встречаемым в воспалительных очагах;
- активность антибактериального средства должна быть характерной для микроорганизмов встречаемых в оперируемой области;
- индуцируемость резистентности микроорганизмов препаратом должна быть минимальной;
- антибактериальное средство должно хорошо проникать в ткани, на которых проводится хирургическое вмешательство;
- все необходимое время должно поддерживаться адекватное содержание антибактериального препарата в патологическом очаге;
- антибактериальное средство должно давать минимальные побочные эффекты и не взаимодействовать негативно с другими лекарственными препаратами, которые могут одновременно использоваться (анестетики, анальгетики и др.).

Для поверхностных инфекций области хирургического вмешательства средствами 1-го ряда являются:

- Амоксициллин/Клавуланат назначаемые внутривенно по 1,2 г 3 р/сут.
- Амоксициллин/Сульбакта — внутрь, в/в, в/м по 1.0г 3р/сут.
- Ампициллин/Сульбактам — в/м, в/в

по 1,0 г 3-4 р/сут.

Альтернативными средствами:

- Клиндамицин — в/в по 0,6 г 3р/сут.
- Амикацин — в/в по 0,5 г 2р/сут.
- Для пациентов, уже получавших антибактериальную терапию ранее эффективными будут являться:

• Левифлоксацин — в/в или внутрь по 0,5-0,75 г 1 р/сут.

• Моксифлоксацин — в/в или внутрь по 0,4 г 1 р/сут.

• Линезолид — в/в или внутрь по 0,6 г 2 р/сут.

Пациентам с глубокими ИОХВ без сепсиса показана радикальная хирургическая обработка и назначение антибиотиков. Средствами 1-го ряда являются:

• Клиндамицин — в/в по 0,6 г 3 р/сут или Амоксициллин/Клавуланат — в/в, по 1,2 г 3-4 р/сут + Нетилмицин — в/в по 0,2 г 2 р/сут или Амикацин — в/в по 1 г 1 р/сут.

• Пиперациллин/Тазобактам — в/в по 4,5 г 3 р/сут.

• Цефтаролин — в/в по 600 мг 2 р/сут.

Альтернативная терапия может проводиться назначением:

• Левифлоксацин — в/в по 0,5-0,75 г 1 р/сут. + Метронидазол — в/в по 0,5 г 3 р/сут.

При риске или выделении MRSA к любому режиму терапии необходимо добавить Линезолид — в/в или внутрь по 0,6 г 2 р/сут. У пациентов с глубокими ИОХВ и тяжелым сепсисом или шоком средствами первого ряда являются: Имипенем — в/в по 1 г 4 р/сут + Линезолид — в/в по 0,6 г в сутки или Тедизолид — в/в по 0,2 г 1 р/сут, или Даптомицин — в/в по 4 мг/кг веса 1 р/сут.

Продолжительность проведения антибактериальной профилактики у больных с начинающимся инфекционным процессом в области хирургической раны в каждом клиническом случае индивидуальна. При своевременно выполненном хирургическом вмешательстве на гнойном очаге и его дальнейшем адекватном местном медикаментозном лечении системную антибактериальную терапию можно при-

менять короткими курсами (5-10 суток) до достижения положительного клинического результата. Дальнейшее лечение открытой раны возможно проводить только с использованием местных антибактериальных препаратов. Средства, применяемые для комплексного лечения и профилактики гнойно-воспалительных осложнений, должны обладать высокой активностью к основным возбудителям данной патологии в данной области, а также антимикотическим действием. При вовремя выполненной и адекватной хирургической манипуляции, а также профилактике правильно подобранными средствами для местного применения возможно локализовать гнойно-воспалительный процесс, избежать распространения и генерализации инфекционного процесса. Достаточно широко используются в практике новые комплексные соединения поливинилпирролидона с йодом, которые обладают достаточно широким спектром антибактериальной активности [2]. Важно отметить, что при обильной гнойной экссудации использование марлевых тампонов с растворами антисептиков с целью местного лечения является недопустимым методом, так как они не имеют нужной длительной осмотической активности, необходимой для удаления гноя. В данном случае хороший эффект оказывает вышеописанный метод VAC-терапии, который обеспечивает удовлетворительную длительность и степень осмотической активности. Для лечения глубоких и обширных раневых поверхностей у пациентов с КИНК, перенесших закрытие мягкотканых дефектов с гнойным процессом в первой фазе целесообразно лечение мазями на полиэтиленгликолевой основе (левомеколь, левосин, 1% йодопионовая мазь, 10% мазь мафенида ацетата, нитацид и др.). Для лечения инфекций, обусловленных аэробно-анаэробными ассоциациями, целесообразно использовать местные средства, содержащие нитацид, аминотрозол + сульфаниламид.

Таким образом, гнойно-воспалитель-

ные осложнения после закрытия дефектов кожи и мягких тканей у пациентов с КИНК существенно влияют на ранние и отдаленные результаты, а также повышают частоту ампутации конечности. Немаловажную роль играет множество различных факторов, таких как исходное состояние системы гемостаза, наличие сердечно-сосудистых и эндокринных заболеваний, перенесенные ранее инфекции. Необходимо отметить

большую значимость пред-, интра- и послеоперационных факторов в профилактике гнойно-воспалительных осложнений у пациентов с КИНК. Своевременная диагностика, выявление признаков воспаления и нагноения и назначение рациональной антибиотикопрофилактики оказывают существенное влияние на успех лечения данных пациентов и последующий эстетический результат.

Список литературы

1. Гавриленко, А.В. Хирургическое лечение больных с критической ишемией нижних конечностей [Текст] / А.В. Гавриленко // Хирургия. – 2004. - №8. – С. 22-26.
2. Иванин, С.Л. Лечение критической ишемии у больных с окклюзиями артерий голени и стопы [Текст] / С.Л. Иванин // Мед. Консультация. – 2000. - №3. – С. 23-24.
3. Казанчян, П. О. Хирургическая тактика при двусторонних окклюдированных поражениях подвздошных артерий [Текст] / П. О. Казанчян, В. А. Попов [и др.] // Грудная и серд.-сосуд. хир.-1994. - № 6. – С. 44-48
4. Козлов, Р.С. Антибиотикорезистентность *Streptococcus pyogenes* в России: результаты многоцентрового проспективного исследования ПеГАС-I. [Текст] / Р.С. Козлов, О.В. Сивая [и др.] // Клин. микробиол. антимикроб. химиотер. – 2005. - № 7. – С. 154-166.
5. Макишинов, И.Я. Некоторые вопросы этиопатогенеза и тромбооблитерирующих заболеваний нижних конечностей [Текст] / И.Я. Макишинов // Заболевания сосудов нижних конечностей. – Гродно, 1997. – С. 86-88.
6. 7. Оболенский, В.Н. Применение метода локального отрицательного давления в комплексном лечении острых гнойно-воспалительных заболеваний мягких тканей [Текст] / В.Н. Оболенский, А.А. Ермолов [и др.] // Хирургия. – 2012. - № 2. – С. 50-55.
7. 8. Оболенский, В.Н. Хронические облитерирующие заболевания артерий нижних конечностей – диагностика и тактика лечения [Текст] / В.Н. Оболенский, Д.В. Янишин, Г.А. Исаев // РМЖ. – 2010. – Т. 18, №17. – С. 1049-1055.
8. 9. Покровский, А.В. Клиническая ангиология: рук. для врачей: в 2 т. / А.В. Покровский. – М., 2004. – 54 с.
9. 10. Полонская, Я.В. Связь гормонов жировой ткани с липидным и углеводным обменом у мужчин с коронарным атеросклерозом [Текст] / Я.В. Полонская, Е.В. Каишанова [и др.] // Атеросклероз и дислипидемии. - 2015. – С. 65-67.
10. Савельев, В.С. Критическая ишемия нижних конечностей [Текст] / В.С. Савельев, В.М. Кошкин // – М.: Медицина, 1997. – 160 с.
11. Соколович, А.Г. Изменения систем гемостаза и фибринолиза крови при критической ишемии нижних конечностей [Текст] / А.Г. Соколович, В.И. Кольга [и др.] // Материалы научно-практической конференции, посв. 60 летию Краевой клинической больницы – Красноярск, 2002. – С. 41-43.
12. Цветков, В.О. Проблема клинической диагностики и дифференциальной диагностики некротизирующей инфекции мягких тканей (НИМТ) [Текст] / В.О. Цветков, В.В. Молчанов // Инфекции в хирургии. – 2010. - №8 (1). – С. 47
13. Шляпников, С.А. Хирургические инфекции мягких тканей – старая проблема в новом свете [Текст] / С.А. Шляпников // Инфекции в хирургии. - 2003. - №1 (1). – С. 14-21
14. Шор, Н.А. Состояние микроциркуляции в нижних конечностях при облитерирующей атеросклерозе в стадии критической ишемии до и после восстановительных операций [Текст] / Н.А. Шор – 2002. – Вып. 6. – С. 69-76.
15. Ahrenholz D.H. Necrotizing soft-tissue infections [Text] / D.H. Ahrenholz // Surg. Clin. North. Am. – 1988. - №68(1).

- P. 199-214.
16. Bahebeck, J., [et al.]. *Limb-threatening and life-threatening diabetic extremities: clinical patterns and outcomes in 56 patients* [Text] / J., Bahebeck, [et al.] // *M.J. Foot Ankle Surg.* – 2010. - №49(1). – P. 43-46.
 17. P.R. Bell *The definition of critical ischemia of a limb* [Text] // *Brit. J. Sur.* – 1982. – Vol. 69, N 2. – P. 2
 18. Bisno, A.L. *Streptococcal infections of skin and soft tissues* [Text] // A.L Bisno, D.L. Stevens // *N Engl J Med.* - 1996. №334. – P.240-245
 19. Blann, A. D. *The endothelium in atherothrombotic disease assessment of function, mechanisms and clinical implications* [Text] / A. D. Blann, G. Y. H.Lip // *Blood Coagul. Fibrinolysis.* – 1998. – Vol. 9. – P. 297-306.
 20. Wagner, A. *Highly resistant pathogens in patients with diabetic foot syndrome with special reference to methicillin-resistant Staphylococcus aureus infections* [Text] / A. Wagner, H., Reike // *Angelkort. Dtsch. Med. Wochenschr.* – 2001. - №126 (48). – P.1353-1356.
 21. Koenig, W. *Atherosclerosis involves more than just lipids: focus on inflammation* [Text] / W. Koenig // *Eur. Heart J.* – 1999. – Vol. 1., Suppl. T. – P. 19-26.
 22. Pan, A. *Diagnostic atherosclerosis and occlusive disease of abdominal aortic and lower extremity arteries with using CT angiography* [Text] /A. Pan, [et al.] // *J. Med. Imag. Technol.* - 2014. – Vol. 20, №6. – P. 898-900.
 23. Tentolouris, N. *Methicillin-resistant Staphylococcus aureus: an increasing problem in a diabetic foot clinic.* [Text] / N. Tentolouris, [et al.] // *Diabet Med.* – 1999.- №16. – P.767-771.

*Fistal E.Y, Ivanenko A.A., Baziyan-Kuhto N.K., Kuhto A.P.,
Avramenko V.Y.*

PREVENTION OF PURULOUS INFLAMMATORY COMPLICATIONS AFTER PLASTIC CLOSING OF SKIN AND SOFT TISSUE DEFECTS IN PATIENTS WITH CRITICAL ISCHEMIA OF THE LOWER LIMBS

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

Summary

The review highlights the topic of prevention of purulent-inflammatory complications after the closure of skin and soft tissue defects in patients with critical ischemia of the lower extremities. Theoretical and practical issues of prevention, diagnosis and treatment of infectious complications, the achievement of aesthetic results of plastic surgery are considered.

Key words: *aesthetic surgery, critical lower limb ischemia, trophic ulcer.*

Авторская справка и доленое участие

- Фисталь Э.Я.** генеральный директор ИНВХ, д. мед. н., проф., заведующий кафедрой комбустиологии и пластической хирургии ГОО ВПО ДОННМУ ИМ. М. ГОРЬКОГО, предложена идея и дизайн статьи).
- Иваненко А.А.** к.мед.н., доцент кафедры сердечно-сосудистой хирургии ГОО ВПО ДОННМУ ИМ. М. ГОРЬКОГО (обзор публикаций по теме статьи).
- Базиян-Кухто Н.К.** к.мед.н., доцент кафедры сердечно-сосудистой хирургии ГОО ВПО ДОННМУ ИМ. М. ГОРЬКОГО, +380-71-411-87-35 (написание текста статьи).
- Кухто А.П.** д.мед.н., профессор кафедры общей хирургии №1 ГОО ВПО ДОННМУ ИМ. М. ГОРЬКОГО (научное редактирование статьи).
- Авраменко В.Ю.** студент 6 курс ГОО ВПО ДОННМУ ИМ. М. ГОРЬКОГО (подбор литературы по теме статьи).

Проценко Т.В., Гаруст Ю.В.

СЛУЧАЙ НЕСВОЕВРЕМЕННОГО ДИАГНОСТИРОВАНИЯ ПСОРИАЗА И РАЗВИТИЯ ИНВАЛИДИЗИРУЮЩЕЙ ФОРМЫ ПСОРИАТИЧЕСКОГО АРТРИТА

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

Резюме

Приведен разбор случая несвоевременного диагностирования псориаза, приведшего к развитию псориатического артрита и инвалидизации больного.

Ключевые слова: псориаз волосистой части головы, псориатический артрит.

Волосистая часть головы поражается у 80% больных псориазом, при этом нередко являясь дебютом дерматоза [1]. Ранее проведенными работами было показано, что псориаз волосистой части головы является одним из предикторов тяжелого течения дерматоза с риском развития псориатического артрита [2]. В связи с этим своевременное установление диагноза псориаза, адекватное обследование, лечение и реабилитация таких пациентов может позволить на ранних стадиях выявить псориатический артрит и не допустить инвалидизирующего течения заболевания.

Клинический случай

Больной М., 1985 г., самостоятельно обратился в Республиканский клинический дерматовенерологический диспансер (РКДВД) г. Донецка в связи с длительным безуспешным лечением псориаза.

При обращении жалобы на высыпания на коже волосистой части головы, ушных раковин, околопупочной области, паховой области, сопровождающиеся выраженным шелушением, зудом и жжением; выраженные боли, ограничение движений в суставах кистей, стоп, шейно-грудного отдела позвоночника.

Анамнез заболевания: болеет с 2008г. (с

23 лет), когда впервые, после перенесенного стресса, появились высыпания на коже волосистой части головы. Изменения расценил как перхоть и самостоятельно использовал бетасалик (по совету провизора). Отмечал временный эффект, сезонность процесса с ухудшением в осенне-зимний период. В 2012 г. впервые отметил появление болей в голеностопных суставах. К врачу не обращался, не лечился. В 2017 г. отметил ограничение подвижности в мелких суставах стоп, появление отечности голеностопных и плюсне-фаланговых суставов. Обратился к травматологу по месту жительства, получал нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП). В 2018 г. впервые обратился к дерматологу, и впервые был установлен диагноз псориаза волосистой части головы. Получал наружную мазевую терапию. Из-за сохраняющихся болевых ощущений в суставах в июле 2020 г. впервые обратился к ревматологу, который установил диагноз: «Первичная подагра, хронический подагрический артрит» и направил для лечения в стационар. Госпитализирован лишь в сентябре 2020 г. в ревматологическое отделение, где после дообследования установлены диагнозы: «Первичная подагра, подагрическая артропатия с преимущественным пораже-

нием суставов стоп. ФН 2. Псориаз, псориазическая артропатия., РО — 1 ст, ФН2». По назначению ревматолога стал принимать сульфасалазин и аллопуринол, которые продолжал получать амбулаторно после выписки из больницы. Сульфасалазин отменил самостоятельно через 3 месяца приема.

Из-за сохраняющегося болевого синдрома в суставах по консультации городского ревматолога (ноябрь 2020 г.) к лечению был подключен дексаметазон 1,0 в/м №3, нимесил, метипред 4мг/сутки с постепенным снижением дозы, вплоть до полной отмены.

В марте 2021 г. в связи с обострением кожного процесса дерматологом назначена наружная мазевая и неспецифическая системная терапия.

В июле 2021 г. в связи с ухудшением суставного синдрома вновь обратился к ревматологу. В связи с установленными диагнозами: «Псориазическая артропатия, спондилоартритический вариант, Акт II, Ро II, ФН II. Сакроилеит. Вторичная гиперурикемия» в условиях ревматологического отделения вновь был назначен метилпреднизолон (8мг/сутки) с дальнейшим постепенным снижением дозы, вплоть до полной отмены; метотрексат 15мг/неделю, аллопуринол 100 мг в сутки. В отделении также получил дексаметазон 1,0 мл в/м №3, диклофенак 3,0 мл/75 мг в/м №3, пентоксифиллин 5,0 мл + физ. раствор в/в кап №5, мельдоний 5,0 мл в/в №5.

В августе 2021 г. в связи с сохраняющимся суставным синдромом решением медико-социальной экспертной комиссии получил 3 группу инвалидности по псориазической артропатии.

В октябре 2021 г. в связи с очередным ухудшением кожного процесса самостоятельно обратился и был госпитализирован в РКДВД.

Из анамнеза: наследственный и аллергический анамнез не отягощен; хронический гастродуоденит (с 2009 г.); мочекаменная болезнь; хронический нефрит (с 2009 г.); диффузный нетоксический зоб 0-1 степени (с 2020 г.); Остеоартроз 2 степени (с 2020 г.); хронический спондилогенный пояснично-кре-

стцовый радикулит с мышечно-тоническим, корешковым синдромами. Остеохондроз поясничного отдела позвоночника с протрузиями межпозвоночных дисков на уровне L3-L4, L4-L5, L5-S1, спондилоартроз (с 2020 г.); варикозная болезнь правой ноги (с 2017 г.); вторичная гиперурикемия (с 2020 г.).

При поступлении патологический процесс локализовался на коже волосистой части головы, ушных раковин, заушной области, в параумбиликальной области и крупных складках (периаанальной, подмышечных и паховых). Высыпания были мономорфны и представлены воспалительными папулами ярко-розового цвета различного размера: от милиарных до сливающихся в бляшки до 15 см в диаметре с серебристо-белым шелушением в центре. В области волосистой части головы папулезные высыпания образовывали сплошной массив, выходящий за границу роста волос, с напластованием серебристого цвета чешуек. Отмечалось диффузное поредение волос. При поскабливании большинства крупных папул, выявляли триаду Ауспитца. В области трения ремня определяли линейно расположенные псориазические папулы (положительный феномен Кёбнера). Суставы кистей при пальпации чувствительны, деформация за счет отека периартикулярных тканей, объем движений ограничен. Голеностопные суставы отекают, деформированы, объем активных движений ограничен. Стопы отекают, осевая нагрузка болезненна, 1 плюсне-фаланговые суставы утолщены, *halus valgus* обеих стоп. Кожа над мелкими суставами кистей и стоп гиперемирована, отекают, кожа над крупными суставами без признаков воспаления. Ногтевые пластинки кистей и стоп деформированы, утолщены, с явлениями ониходистрофии, онихолизисом в видимой области матрикса. Индекс PASI = 14, 6.

В общем анализе крови: гемоглобин — 136 г/л, эритроциты — 4,35 Т/л, тромбоциты - 320,4 Г/л, лейкоциты — 4,0 Г/л, п—2%, с—47%, э—3%, м—5%, л—43%; СОЭ — 2 мм/ч.

Биохимическое исследование крови:

билирубин общий — 20,2 мкмоль/л: прямой — 4,1 мкмоль/л, не прямой — 16,1 мкмоль/л; АлАТ — 10,2 Е/л, АсАТ — 7,7 Е/л; глюкоза — 4,0 ммоль/л; креатинин — 81 мкмоль/л; СРБ — положительный, РФ — отрицательный; HbsAg — отрицательный, КСР — отрицательные.

Соскоб на патогенные грибы с ногтевых пластин — отрицательный.

На обзорной рентгенографии органов грудной клетки патологии не обнаружено.

На рентгенограммах стоп определялись эпифизарный остеопороз, множественные мелкие кистовидные просветления в головках плюсневых костей, в головках основания ногтевых фаланг и в головках основания фаланг первых пальцев с краевой деструкцией суставной поверхности, признаки периостита и акроостеолита, единичные тофусы. Отмечалось увеличение в объеме и уплотнение мягких тканей первых пальцев. Умеренная вальгусная деформация I пальца обеих стоп. Признаки поперечного плоскостопия. Выводы: рентгенологические признаки псориатического артрита, подагры.

УЗИ щитовидной железы: эхопризнаки умеренно выраженных диффузных изменений, TIRADS 2.

При дерматоскопии патологических очагов кожный рисунок усилен, визуализируются кератиновые чешуйки, множественные точечные сосуды, выраженный сосудистый дерматоскопический паттерн.

На основании анамнеза, клинических, лабораторных и инструментальных данных — диагноз: «Псориаз бляшечный распространенный, прогрессирующая стадия; псориатический полиартрит, спондилоар-

тритический вариант, акт. II, Ro II, ФН II; псориатическая ониходистрофия».

Анализируя особенности анамнеза, клиники и результатов лабораторно-инструментальных исследований, можно выделить следующие ошибки в данном клиническом случае:

1. Несвоевременная диагностика псориаза при первоначальном поражении волосистой части головы.

2. Несвоевременная диагностика псориатического полиартрита, что привело к позднему назначению болезнь-модифицирующей терапии в соответствии с утвержденными унифицированными клиническими протоколами.

3. Поражение волосистой части головы, явившееся дебютом псориаза у данного больного, поражение крупных складок (перианальной, подмышечных и паховых) и ониходистрофия являются предикторами тяжелого течения псориаза, даже при относительно ограниченном поражении кожи (PASI < 20).

4. Инвалидизации больного в связи с псориатическим артритом можно было избежать при своевременном назначении адекватной терапии, контролем за ее соблюдением не только стационарно, но и амбулаторно, клинико-лабораторным мониторингом ее эффективности.

Таким образом, приведенное клиническое наблюдение свидетельствует о необходимости ведения больных псориазом в соответствии с унифицированными клиническими протоколами и преемственности ведения больного, особенно при полиморбидной патологии.

Список литературы

1. Круглова, Л. С. Псориаз волосистой части головы: современные методы терапии и возможность длительного контроля над заболеванием [Текст] // Л. С. Круглова, О. В. Жукова // Клиническая дерматология и венерология. - 2014. - 12(1). - С 86-89.
2. Молочков, В. А. Псориаз и псориатический артрит [Текст] / В. А. Молочков [и др.]. - М., 2007. - 300 с.
3. Унифицированный клинический протокол медицинской помощи «ПСОРИАЗ» МЗ ДНР от 29.03.2017.
4. Chandran, V. Sensitivity of the classification of psoriatic

- arthritis criteria in early psoriatic arthritis [Text] / V. Chandran, C.T. Schentag, D.D. Gladman // *Arthritis Rheum.* – 2007. – Vol. 57. – P. 1560-1563.
5. Helliwell, P.S. Established psoriatic arthritis: clinical aspects [Text] / P.S. Helliwell // *J. Rheumatol.* – 2009. – Vol. 36. – P. 21-23

Protsenko T.V., Garust Y.V.

A CASE OF UNTIMELY DIAGNOSIS OF PSORIASIS AND THE DEVELOPMENT OF A DISABLING FORM OF PSORIATIC ARTHRITIS

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

Summary

The analysis of the case of untimely diagnosis of psoriasis, which led to the development of psoriatic arthritis and disability of the patient, is given.

Key words: *psoriasis of the scalp, psoriatic arthritis.*

Авторская справка и доленое участие

Проценко Т.В.

д. мед. н., проф., профессор кафедры дерматовенерологии и косметологии ФИПО ГОО ВПО ДОННМУ ИМ. М. ГОРЬКОГО, protsenko2005@yandex.ua (консультирование пациента, научное редактирование статьи).

Гаруст Ю.В.

аспирант кафедры дерматовенерологии и косметологии ФИПО ГОО ВПО ДОННМУ ИМ. М. ГОРЬКОГО, yuliya-garust@yandex.ru (ведение больного, сбор литературы, написание черновика статьи).

Проценко Т.В., Зубаревская О.А

СЛУЧАИ РАЗВИТИЯ ГНЕЗДНОЙ АЛОПЕЦИИ У БРАТЬЕВ НА ФОНЕ АТОПИЧЕСКОГО АНАМНЕЗА И НЕДОСТАТОЧНОСТИ ВИТАМИНА D

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

Резюме

Представлено наблюдение гнездной алопеции у двоюродных братьев на фоне атопического анамнеза и недостаточности витамина D.

Ключевые слова: гнездная алопеция, тяжелое течение, витамин D.

Выпадение волос на современном этапе является актуальной медико-социальной проблемой, вызывающей у больных как эстетический, так и психологический дискомфорт.

Выделяют несколько форм гнездной алопеции ГА [2,3,4].

1. Тотальная ГА чаще — начинается в детском возрасте как очаговая алопеция, однако отмечается быстрое появление новых, сливающихся друг с другом очагов, что приводит к полному выпадению волос на голове, бровей, ресниц. Длительность развития полного облысения колеблется от 48 ч до 2-х месяцев.

2. Субтотальная форма ГА - занимает около 50% всей поверхности головы, характеризуется медленным прогрессированием, появлением новых очагов с сохранением пушковых и коротких волос в краевой зоне и отдельных участков, где имеются тонкие, извитые, бесцветные единичные волосы или их группы, которые легко выпадают при потягивании. Нередко происходят разрежение наружной части бровей и частичное выпадение ресниц.

3. Универсальная ГА — редкая форма, отличающаяся выпадением волос на всем кожном покрове. Она нередко сочетается с

дистрофическими изменениями ногтей и сопровождается выраженным невротическим синдромом с вегетодистонией.

4. Краевая форма ГА (офияз) — распространение облысения по краю волосистой части головы, чаще в области затылка и висков, нередко наблюдается временное сохранение пушковых волос в краевой зоне с их полным выпадением в дальнейшем.

5. Стригущая форма ГА (идиопатическая трихоклазия) — чаще возникает у лиц с психическими нарушениями, характеризуется появлением в лобной и теменной областях участков, где волосы обломаны на расстоянии 1,0 – 1,5 см от поверхности кожи и легко удаляются при подергивании. Через несколько недель возможен спонтанный регресс.

6. ГА с поражением ногтей — характеризуется следующими абберациями: койлонихией, трахионихией, линиями Бо, онихорексисом, точечными наперстковидными углублениями, онихомадезисом, онихолизисом и геморрагическими пятнами.

Патогномоничными симптомами для ГА при дерматоскопии являются: наличие «желтых точек» (устьев фолликулов, заполненных кожным салом и дегенеративным кератином), перипиллярных знаков, дистро-

фических в виде «восклицательного знака» и обломанных (кадаверизированных) волос — симптом «черных точек», характерных для прогрессирующего течения заболевания. При длительном течении ГА в устьях волосяных фолликулов могут обнаруживаться кератиновые пробки — симптом точечных «белых точек» (при тотальной и универсальной формах). На границе очагов при прогрессирующей стадии ГА определяется зона расшатанных волос, шириной от 2 мм до 1 см, где волосы легко извлекаются при потягивании. При возобновлении роста волос наблюдается появление веллуса (депигментированного пушкового волоса), что указывает на вовлечение меланоцитарного аппарата волосяного фолликула в патологический процесс [1,6,7].

Оценка по шкале Severity of Alopecia Tool (SALT) производится путем визуальной оценки количества терминальных волос в 4 полях зрения при осмотре волосистой части головы, которые соответствуют левой, правой, задней и верхней сторонам волосистой части головы. Площадь левой и правой стороны составляет 18 %; площадь верхней стороны (париетальная и макушечная области) — 40 %; задняя сторона (область затылка) — 24 %. Каждый квадрант также поделен на 4 части, цифры в которых обозначают, сколько % составляет потеря волос на том или ином участке. Степень выпадения волос у пациента с ГА оценивается визуально по 4 сторонам скальпа в соответствующей зоне квадранта, полученные результаты суммируют, т. е. вычисляют общий % потери волос скальпа. Также применяется для оценки ответа на терапию [1,2,4,7].

При сборе анамнеза важное значение имеет анализ врачом предшествовавших выпадению волос психопатологических состояний, интоксикаций, вызванных отравлениями химическими средствами или тяжелыми интеркуррентными заболеваниями; контакт с животными или наличие эндемичного очага по микозам, а также сопутствующих аутоиммунных или генетически ассоциированных болезней у пациента и/или его кровных родственников [2,3,5,8].

Приводим наши клинические наблюдения — развитие ГА в одной семье.

На лечение в Республиканском клиническом дерматовенерологическом диспансере МЗ ДНР в феврале 2021 года находилось двое двоюродных братьев.

Клинический случай 1

Пациент Р., 32 года. Anamnesis vitae: ребенок от I беременности, протекавшей без особенностей. Роды самостоятельные срочные. Ранний неонатальный период протекал без особенностей. Естественное грудное вскармливание получал до года. В возрасте 4-х месяцев появились первые высыпания атопического дерматита на коже лица (щеки, подбородок). Течение классическое с последовательной сменой возрастных стадий, до 13 летнего возраста — ежегодные обострения в весенний период. С 14 лет отмечает слабо-выраженный ксероз, кожи в осенне-зимний период появление зуда в ответ на некоторые раздражители. Семейный анамнез: у матери аутоиммунный тиреоидит.

Выпадение волос началось внезапно в возрасте 32 лет в декабре 2020 г., когда на волосистой части головы (теменная область) и в области роста бороды отметил появление нескольких небольших, круглой формы участков облысения, которые медленно увеличивались в размерах. В области подбородка увеличиваясь, очаги сливались между собой, образовывали большие участки полного выпадения волос.

Status localis: на коже волосистой части головы (в теменной области) определялся очаг выпадения волос, диаметром до 4 см, с четкими границами, по периферии — «зона расшатанных волос». Имелись множественные мелкие и один крупный (до 8 см) очаг выпадения волос в области щек и подбородка структура кожи в очагах поражения не изменена. При дерматоскопии: «желтые точки», кадаверизированные фолликулы («черные точки»), волосы в виде «восклицательного знака». Индекс SALT — 4%. Отмечается умеренно выраженный ксероз всего кожного покрова.

При микроскопическом исследовании кожи и волос мицелий и споры патогенных грибков не выявлены. В клиническом анализе крови: без особенностей. Отклонений в биохимических показателях крови (аланинаминотрансфераза, аспартатаминотрансфераза, общий белок, билирубин, холестерин, сахар крови, щелочная фосфатаза) не выявлено. Гормоны щитовидной железы (Т3 свободный, Т4 свободный, тиреотропный гормон) и антитела к тиреопероксидазе, антитела к тиреоглобулину — в пределах нормы. Концентрация общего IgE в пределах нормы. При анализе данных иммунограммы выявлено снижение относительного и абсолютного количества CD3, CD4, CD8, CD16-лимфоцитов периферической крови: 0,29 Г/л (28%), 0,15 Г/л (14%), 0,1 Г/л (9%), 0,17 Г/л (16%) соответственно; верхняя граница нормы относительного количества CD22 — 0,14 Г/л (13%). Иммунорегуляторный индекс (CD4/CD8) — 1,55 (референсные значения: 1,4-2,0). Концентрация IgM в сыворотке крови в 1,97 Г/л. Концентрация 25-ОН витамина D в периферической крови — 20,58 нг/мл, что соответствует его недостаточности.

Клинический диагноз. Основной: Гнездная алопеция, прогрессирующая стадия. Сопутствующий: Атопический дерматит, взрослая стадия в состоянии субклинической ремиссии. Недостаточность витамина D.

Клинический случай 2

Больной Э., 26 лет. Anamnesis vitae: ребенок от I беременности, протекавшей без особенностей. Роды самостоятельные срочные. Ранний неонатальный период протекал без особенностей. Естественное грудное вскармливание получал до 10 месяцев. Прививки по индивидуальному календарю в связи с частыми инфекционными заболеваниями. С 5 лет жизни ежегодно в августе-сентябре ринорея, заложенность носа, частые чихания. Травм и операций не было. Семейный анамнез: у матери атопический дерматит.

Выпадение волос началось в возрасте 26 лет после сильного психоэмоционального потрясения в июне 2020 г., когда на волосистой

части головы (теменная область) и в области роста бороды отметил появление нескольких небольших, круглой формы участков облысения, которые быстро увеличивались в размерах, сливались между собой, образуя большие участки полного выпадения волос.

Status localis: на коже волосистой части головы определялись очаги выпадения волос диаметром от 4 до 12 см с четкими границами, имевшие тенденцию к слиянию. По периферии очага определялась «зона расшатанных волос». Так же имелись множественные мелкие и один крупный (до 10 см) очаг выпадения волос в области щек и подбородка структура кожи в очагах алопеции не изменена. При дерматоскопии определяются: «желтые точки», кадаверизированные фолликулы («черные точки»), волосы в виде «восклицательного знака». Индекс SALT – 32,6%. Отмечается выраженный ксероз всего кожного покрова.

При микроскопическом исследовании кожи и волос мицелий и споры патогенных грибков не выявлены. В клиническом анализе крови: эозинофилия (8,7%; $0,52 \times 10^9/\text{л}$) и нейтропения (35,9%; $2,14 \times 10^9/\text{л}$). В биохимических исследованиях крови общий билирубин — 26,7 мкмоль/л, прямой 4,6 мкмоль/л, непрямой — 22,1 мкмоль/л, аланинаминотрансфераза, аспартатаминотрансфераза, общий белок, холестерин, сахар крови, щелочная фосфатаза — без патологии. Обнаружена мутация гена (UGT1A1) в гетерозиготной форме (синдром Жильбера), исследования на вирусные гепатиты (B, C) – отрицательные.

Гормоны щитовидной железы (Т3 свободный, Т4 свободный, тиреотропный гормон), антитела к тиреопероксидазе, антитела к тиреоглобулину — в пределах нормы. Определена высокая концентрация общего IgE — 182 МЕ/мл. При анализе данных иммунограммы выявлено снижение относительного и абсолютного количества CD3-, CD4-, CD8-лимфоцитов периферической крови: 0,33 Г/л (22%), 0,15 Г/л (10%), 0,11 Г/л (7%) соответственно. Верхняя граница нормы относительного количества CD22 0,21 Г/л (14%) и нижняя граница CD16 0,12 Г/л (8%).

Иммунорегуляторный индекс (CD4/CD8) — нижние границы нормы — 1,43 (референсные значения: 1,4-2,0). Концентрация IgM в сыворотке крови 1,88 Г/л. Концентрация 25-ОН витамина D в периферической крови — 17,84 нг/мл, что соответствует его недостаточности.

Клинический диагноз. Основной: Гнездная алопеция, прогрессирующая стадия. Сопутствующий: поллиноз, проявляющийся аллергическим ринитом. Недостаточность витамина D.

В обоих случаях проведено комплексное лечение, включающее в себя: дезлоратадин по 1 таб. 1 раз в день — 1 месяц, пантовигар по 1 капсуле 3 раза в сутки — 3 месяца, витамин D-25(ОН)D по 2000 МЕ в сутки — до 3-х месяцев. Наружное лечение заключалось в нанесении на очаги выпадения волос следующих препаратов: 5% спрей Миноксидил

2 раза в день до 6 месяцев, мазь 0,1% такролимус ежедневно в течение 1 месяца с дальнейшим переходом на проактивную терапию 1 раз в 3 дня до 3-х месяцев.

Через 1 месяца терапии отмечены изменения: в очагах алопеции дерматоскопически преобладали «пустые фолликулы», отсутствовали кадавализированные фолликулы и зона «расшатанных волос».

Через 2 месяца в очагах алопеции наблюдался рост пушковых депигментированных волос, а также частичный рост терминальных пигментированных волос (рис. 1 – 2).

Особенностью наблюдаемых нами случаев было сочетание ГА с atopическим анамнезом и семейной предрасположенностью к обоим этим патологическим состояниям, развившимся на фоне недостаточности витамина D.



В момент обращения



Через 2 месяца



Через 3 месяца

Рис.1 Пациент Р., 32 года.



В момент обращения



Через 2,5 месяца

Рис.2 Больной Э., 26 лет.

Список литературы

1. Hordinsky, M. Alopecia areata update [Text] / M. Hordinsky, A.L. Junqueira // *Semin. Cutan. Med. Surg.* — 2015. — Vol. 34, № 2. — P. 72—75.
2. Spano, F. Alopecia areata. Part 1: pathogenesis, diagnosis, and prognosis [Text] / F. Spano, J.C. Donovan // *Canad. Fam. Phys.* — 2015. — Vol. 61, № 7. — P. 751—755.
3. Spano, F. Alopecia areata. Part 2: treatment [Text] / F. Spano, J.C. Donovan // *Canad. Fam. Phys.* — 2015. — Vol. 61, № 7. — P. 757—761.
4. Strazzulla, L.C., Alopecia areata: Disease characteristics, clinical evaluation, and new perspectives on pathogenesis [Text] / L.C. Strazzulla, EHC Wang, L. Avila // *J. Am. Acad. Dermatol.* — 2018. — Vol. 78, №1. — P. 1 — 12. doi: 10.1016/j.jaad.2017.04.1141.
5. Tosti, A. Dermoscopy in the diagnosis of hair and scalp disorders [Text] / A. Tosti, F. Torres // *Actas Dermosifiliogr.* — 2009. — Vol. 100, Supl. 1. — P. 114—119.
6. Гаджигороева, А. Г. Клиническая трихология [Текст] / А. Г. Гаджигороева. — М.: Практическая медицина, 2014. — 184 с.
7. Олисова, О.Ю. Миноксидил в практике врача трихолога [Текст] / О.Ю. Олисова // *Медицинский совет* — 2018. — №6. — С. 145–147; doi:10.21518/2079-701X-2018-6-145-147
8. Сенчукова, С.Р. Современные методы мониторинга и дифференциальной диагностики нерубцовых форм алопеций [Текст] / С.Р. Сенчукова, А.В. Кузнецова, Ю.М. Креницына // *Современные проблемы науки и образования* — 2017. — №1. — С. URL: <https://science-education.ru/ru/article/view?id=25905> (дата обращения: 20.09.2021).

Protsenko T.V., Zubarevskaya O.A

CASES OF DEVELOPMENT OF ALOPECIA IN BROTHERS ON THE BACKGROUND OF ATOPIC HISTORY AND VITAMIN D INSUFFICIENCY

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

Summary

An observation of alopecia areata in cousins with an atopic history and vitamin D deficiency is presented.

Key words: *alopecia areata, severe course, vitamin D.*

Авторская справка и доленое участие

Проценко Т.В. д.мед.н., проф., профессор кафедры дерматовенерологии и косметологии ФИПО ГОО ВПО ДОННМУ ИМ. М. ГОРЬКОГО, protsenko2005@yandex.ua (научное редактирование).

Зубаревская О.А. аспирант кафедры дерматовенерологии и косметологии ФИПО ГОО ВПО ДОННМУ ИМ. М. ГОРЬКОГО (ведение больных, написание текста статьи).

Романенко К.В., Ермилова Н.В., Крючкова В.А

СУБКОРНЕАЛЬНЫЙ ПУСТУЛЕЗНЫЙ ДЕРМАТОЗ (БОЛЕЗНЬ СНЕДДОНА-УИЛКИНСОНА)

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

Резюме

Приведено наблюдение клинического случая субкорнеального пустулезного дерматоза у больной 71 года с длительностью заболевания 70 лет; представлены современные данные о этиопатогенезе, клинике, диагностике и лечении дерматоза.

Ключевые слова: субкорнеальный пустулезный дерматоз Снеддона-Уилкинсона, этиопатогенез, клиника, диагностика, лечение.

Субкорнеальный пустулезный дерматоз (СПД) — редкое хроническое рецидивирующее пустулезное заболевание с доброкачественным течением, для патогистологической картины которого характерны строго субкорнеальные пустулы, содержащие обилие нейтрофилов [1, 2].

I.B. Sneddon и D.S. Wilkinson (1956) [7] впервые выделили СПД в группе других неклассифицируемых пустулезных заболеваний. С тех пор в литературе описано значительное количество новых случаев.

Эпидемиология. Встречается повсеместно. Большинство описанных случаев приходится на представителей белой расы. СПД чаще встречается у женщин и лиц старше 40 лет, однако заболевание может возникать в любом возрасте [1-7].

Этиология и патогенез. Причина СПД неизвестна. Содержимое пустул стерильно. Однако роль таких пусковых механизмов как предшествующие или сопутствующие инфекции не исключена [1]. В патогенезе предполагается участие иммунологических механизмов. У некоторых пациентов с СПД обнаруживают отложение IgA в эпидермисе, и даже изредка циркулирующие антитела к IgA. Поэтому болезнь классифицировали как редкий вариант пузырьчатки (СПД-тип

IgA-пузырчатки) [6]. Но остается вопрос: является ли форма с отложением IgA в эпидермисе подтипом СПД или это новый редкий вариант IgA-пузырчатки, который во всем другом не отличается от классического СПД. Патогенетическую роль этих антител еще предстоит выяснить [5]. Сообщается также, что СПД наблюдается в случаях IgA-парапротеинемии и множественной миеломы с секрецией IgA, гангренозной пиодермии, язвенного колита, болезни Крона и др. [1].

Клиника. На нормальной или слегка эритематозной коже возникают маленькие, дискретные вялые пустулы или быстро нагнаивающиеся везикулы, обычно группами в течение нескольких часов. В определенных зонах гной обычно скапливается в нижней части пустул. Пустулы, как правило, склонны к слиянию, поэтому они часто, но не всегда, образуют сферические, кольцевидные или причудливые серпигинозные рисунки. Через несколько дней пустулы вскрываются, подсыхают с формированием тонких, поверхностных корок и чешуек, очень напоминающих импетигу. Периферическое распространение очагов с последующим заживлением в центре приводит к образованию полициклических эрите-

матозных участков, на которых возникают новые пустулы, в то время как другие исчезают. Не наблюдается ни атрофии, ни рубцов, однако на ранее пораженных участках встречаются редкие коричневатые пигментации. Высыпания, как правило, симметричные, поражают преимущественно подмышечные впадины, паховую область, область живота, область под молочными железами, разгибательные поверхности конечностей. В редких случаях может поражаться лицо, ладони и подошвы. Волосистая часть кожи головы и слизистые оболочки всегда остаются свободными от высыпаний. У некоторых больных наблюдается эпизодический зуд и жжение, однако общие симптомы при этом отсутствуют, также как и изменения в стандартных лабораторных показателях. Периоды покоя длятся от нескольких дней до нескольких недель. Затем может наступить внезапное толчкообразное развитие новых высыпаний [1, 2]. Длительность заболевания — от нескольких месяцев до многих лет, возможны продолжительные спонтанные ремиссии.

Гистопатология. Главный признак болезни — строго субкорнеальные пустулы, заполненные полиморфноядерными лейкоцитами и крайне редкими эозинофилами. Эпидермис под пустулей практически не имеет патологических изменений. В дерме — периваскулярный инфильтрат из нейтрофилов, редких мононуклеарных клеток и эозинофилов. При ультраструктурных исследованиях кожи, расположенной вокруг очагов, определяется цитолиз кератиноцитов, ограниченный зернистым слоем, то-есть формирование пустул считается вторичным явлением, которое вызвано инвазией и субкорнеальной аккумуляцией лейкоцитов.

Дифференциальный диагноз: герпетиформный дерматит Дюринга, герпетиформное импетиго Гебры, герпес беременных, пустулезный псориаз, доброкачественная семейная пузырчатка Хейли-Хейли, эозинофильный пустулез Ofuji, интраэпидермальный нейтрофильный Ig-A дерматоз.

Лечение. Препаратами первой линии

выбора являются сульфоны (дапсон от 50 до 150 мг/сут.) с последующим определением и приемом минимальной, поддерживающей ремиссию дозы в течение нескольких недель или лет. Реакция на эти медикаменты медленная и менее выраженная, чем при герпетиформном дерматите, но полная ремиссия чаще всего достигается. При недостаточной их эффективности назначают кортикостероиды, ПУВА-терапию, ультрафиолет В или их комбинации с сульфонами. Есть сообщения о положительных результатах лечения ароматическими ретиноидами (тигазон по 0,75-1 мг/кг в течение 2 месяцев) и ре ПУВА-терапии [1, 2]. Сообщается также о единичных случаях успешного ответа на колхицин, циклоспорин, инфликсимаб, этанерцепт, местно — такальцитол (1 α -24 R-дигидроксивитамин D3) [3, 4].

Приводим собственное наблюдение **клинического случая.**

Больная К., 1949 г. р., заболела в годовалом возрасте, когда на коже туловища и конечностей появились высыпания. Лечение по поводу «пиодермии» было мало успешным. Спустя год после заболевания был заподозрен и установлен (проф. Н.А. Торсуев) диагноз «Субкорнеальный пустулезный дерматоз», подтвержденный патогистологически. Соматических заболеваний не было. Дальнейшее течение дерматоза характеризовалось ежегодными (2-3) внесезонными обострениями и тенденцией к распространенности высыпаний на кожу лица, туловища, верхних и нижних конечностей. В последующем лечилась нерегулярно, в основном при возникновении рецидивов. Назначались антигистамины, гепатопротекторы, антибиотики, поливитамины, наружно — анилиновые красители и кортикостероидные мази. Ремиссии достигались только при назначении сульфонов или глюкокортикоидов. В настоящее время — инвалид I группы по общему заболеванию, гр. Б: шизофрения (2006 г.), хронический холецистит (2007 г.), грыжа межпозвоночных дисков L5-S, слева (2008 г.), хронический панкреатит и язвенная болезнь 12-перстной кишки (2010 г.),

ИБС, атеросклеротический кардиосклероз, гипертоническая болезнь I ст.; осложненная близорукость с дистрофией сетчатки и катарактой обоих глаз (2012 г.).

Объективно. Кожный процесс носит распространенный характер с локализацией на туловище и конечностях и представлен дряблыми пустулами, напоминающими фликтены, на фоне эритемы. Элементы имеют округлую или овальную форму, размеры от 2-3 до 5-6 мм. Отмечается тенденция к их слиянию и образованию причудливых цирцинарных или серпигинирующих фигур до 1-2 см в диаметре. Одновременно с периферическим распространением идет заживление очагов в центральной их части с образованием тонких коричневатых корок и чешуек (рис.). Субъективно беспокоит умеренный зуд. После заживления остаются гиперпигментированные пятна. Симптом Никольского и проба Ядассона отрицательные. От стационарного лечения категорически отказалась. Учитывая наличие многочисленной сопутствующей соматической патологии глюкокортикостероиды

противопоказаны Сульфоны недоступны. Дополнительно к назначениям врачей-интернистов использование наружно 1% раствора эозина и кортикостероидных кремов (акридерм с гентамицином) привело к улучшению течения дерматоза. Продолжает лечение и диспансерное наблюдение у дерматолога.

Заключение. Субкорнеальный пустулезный дерматоз Снеддона-Уилкинсона — редкое хроническое рецидивирующее заболевание с доброкачественным течением, часто сопутствует различным формам иммунной дисфункции (обычно моноклональной гаммапатией иммуноглобулина А). Наличие внутриэпидермальных отложений IgA указывает на взаимосвязь с IgA-пузырчаткой [1-7]. Отражает ли сосуществование этих состояний наличие общих патогенетических механизмов, еще предстоит выяснить, однако еще одним общим знаменателем, объединяющим эти заболевания, является их положительная реакция на терапию сульфонами и сульфонидами.



Рис 1. Субкорнеальный пустулезный дерматоз. Клиническая картина.

Список литературы

1. Дерматология Фицпатрика в клинической практике [Текст] / Л.А. Голдсмит [и др.]; пер. с англ.; общ. ред. Н.Н. Потекаева, А.Н. Львова. – Изд. 2-е, исп., перепр., доп. – М.: Издательство Панфилова, 2016. – Т. 2. – 1216 с.: ил.
2. Елькин, В.Д. Избранная дерматология. Редкие дерматозы и дерматологические синдромы [Текст] / В.Д. Елькин, Л.С. Митрюковский, Т.Г. Седова. – Пермь: ПГМА, 2004. – 946 с.
3. Berk, D.R. Sneddon-Wilkinson disease treated with etanercept: Report of two cases [Text] / D.R. Berk // Clin. Exp. Dermatol. – 2009. – Vol. 34. – P. 347-349.
4. Bonifati, C. Early but not lasting improvement of recalcitrant subcorneal pustular dermatosis (Sneddon-Wilkinson disease) after infliximab therapy: Relationships with variations in cytokine levels in suction blister fluids [Text] / C. Bonifati // Clin. Exp. Dermatol. – 2005. – Vol. 30. – P. 662-666.
5. Reed, J. Subcorneal pustular dermatosis [Text] / J. Reed, J. Wilkinson // Clin. Dermatol. – 2000. – Vol. 18. – P. 301-304.
6. Robinson, N.D. The new pemphigus variants [Text] / N.D. Robinson // J. Am. Acad. Dermatol. – 1999. – Vol. 40. – P. 649-653.
7. Sneddon, I.B. Subcorneal pustular dermatosis [Text] / I.B. Sneddon, D.S. Wilkinson // Br. J. Dermatol. – 1956. – Vol. 68. – P. 385-390.

Romanenko K.V., Ermilova N.V., Kriuchkova V.A

SUBCORNEAL PUSTULAR DERMATOSIS (DISEASE OF SNEDDON AND WILKINSON)

State educational organization of higher professional education
«Donetsk National Medical University M. Gorky»

Summary

The observation of a clinical case common subcorneal pustular dermatosis with duration disease 70 years, and present notion of etiopathogenesis, clinical, diagnostics and treatment of dermatosis have been presented.

Key words: *subcorneal pustular dermatosis of Sneddon and Wilkinson, clinical, diagnostics, treatment.*

Авторская справка и доленое участие

- Романенко К.В.** д. мед. н., доц., заведующий кафедрой дерматовенерологии ГОО ВПО ДОННМУ ИМ. М. ГОРЬКОГО, +380-71-320-32-99 (разработка дизайна исследования, научное редактирование).
- Ермилова Н.В.** к. мед. н., доц., доцент кафедры дерматовенерологии ГОО ВПО ДОННМУ ИМ. М. ГОРЬКОГО (консультирование больного, написание текста статьи).
- Крючкова В.А.** студент V курса лечебного факультета №2 ГОО ВПО ДОННМУ ИМ. М. ГОРЬКОГО (подбор литературы).

Милус И.Е.

ПРОБЛЕМА ТЕРАПИИ ЗУДА ПРИ АТОПИЧЕСКОМ ДЕРМАТИТЕ

Республиканский клинический дерматовенерологический центр МЗ ДНР

Резюме

Представлены особенности применения и клиническая эффективность терапии зуда антигистаминными препаратами 3-го поколения в комплексном лечении больных атопическим дерматитом.

Ключевые слова: атопический дерматит, зуд, лечение, антигистаминные препараты 3 поколения.

Сезонные обострения, «зуд – механические повреждения – сыпь – зуд» — именно по такому «порочному кругу» чаще всего протекает жизнь пациентов с атопическим дерматитом (АД), который является одним из наиболее распространенных аллергических заболеваний кожи, начинаясь с раннего детства и приобретая хроническое рецидивирующее течение с риском развития в последующем классической атопической болезни (АД, аллергический ринит (АР), атопическая форма бронхиальной астмы (БА) [1-9].

Проблеме АД посвящены сотни статей и монографий, оптимизацией лечения занимаются ведущие зарубежные и отечественные специалисты. Несмотря на существенное расширение знаний относительно этиологии и патогенеза АД, во многом их массив напоминает пазл, для полноты изображения которого не хватает важных составляющих. Лечение АД предполагает комплексность и направлено на элиминацию причинного фактора или уменьшение его воздействия, а также нацелено на купирование аллергического воспаления в коже. Указанные цели достигаются путем проведения элиминационных мероприятий, ухода за кожей с использованием лечебно-косметических средств (с целью улучшения ее барьерной функции), назначения местной

противовоспалительной терапии (позволяет устранить зуд, способствует восстановлению поврежденного барьера кожи, препятствует присоединению вторичной инфекции и др.), лечения сопутствующих нарушений со стороны пищеварительной системы, АР, БА и др. Значимое влияние оказывают диетотерапия, местная и системная фармакотерапия, физиотерапия, фототерапия, санитарно-гигиенические мероприятия, меры по улучшению состояния окружающей среды, санаторно-курортная реабилитация. Поскольку доминирующим симптомом у больных АД является зуд, его терапия обеспечивает эффективность всей лечебной программы.

Механизмы развития зуда при АД достаточно многогранны, но бесспорно значение медиаторов, высвобождаемых тучными клетками, эозинофилами, макрофагами, лейкоцитами в результате аллергической реакции. К ним относят биогенные амины (гистамин, серотонин), пептиды (брадикинин), нейропептиды (субстанция Р) и другие биологически активные вещества, эффекты которых связаны с действием на Н1-, Н2- и Н3-рецепторы (повышением проницаемости сосудов, внутриклеточной концентрации цГМФ, хемотаксиса эозинофилов и нейтрофилов, усилением продукции простагландинов и др.) [5,6]. Одной из наиболее

часто используемой группой лекарственных средств для устранения зуда являются антигистаминные препараты (АГП), которые, в зависимости от их фармакокинетических характеристик, разделяют на 3 поколения, каждое из которых имеет клинически важные особенности [7].

АГП I поколения (хлоропирамин, дифенгидрамин, прометазин, фенкарол, клемастин и др.) отличаются быстротой наступления, но кратковременность терапевтического действия; неселективное влияние (сродство к гистаминовым, серотониновым, М-холинорецепторам, α -адренорецепторам); возможность проникновения через гематоэнцефалический барьер; седативный эффект, потенцирующийся на фоне приема алкоголя, антидепрессантов, возникновение тахифилаксии (привыкание после 7-12-дневного курса приема). Препараты этой группы имеют неопределимое значение в случае острых аллергических реакций (отек Квинке, крапивница, анафилактический шок, медикаментозная аллергия и др.), однако применение их при патологиях, требующих длительного приема, ограничено.

АГП II поколения (терфенадин, астемизол, лоратадин, цетиризин и др.) появились в клинической практике во 2-й половине XX ст. Они не оказывают влияния на холиновые и серотониновые рецепторы (имеют высокое сродство к H₁-рецепторам), оказывают быстрое и продолжительное воздействие; тахифилаксия при длительном применении отсутствует, а седативный эффект минимален (практически не проникают через гематоэнцефалический барьер). Существенным их недостатком является способность блокировать кальциевые каналы, что может обусловить удлинение интервала QT и нарушений ритма сердца (риск развития осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы возрастает при сочетанном приеме АГП II поколения с противогрибковыми, антибактериальными препаратами (в частности, макролидами — азитромицином и эритромицином), антидепрессантами (флуоксетином, пароксетином, сертралином), при употребле-

нии грейпфрутового сока, а также у больных с патологией печени.

Особый интерес представляют разработанные в 1990-х гг. АГП т.н. III поколения — активные метаболиты или энантимеры препаратов II поколения, обладающие выраженным пролонгированным эффектом, не сопровождающиеся седацией и лишены кардиотоксического влияния, безопасны для длительного применения. К препаратам данного класса относят левоцетиризин — высокоселективный ингибитор периферических H₁-рецепторов, представляющий собой фармакологически активный R-энантимер рацемата цетиризина. Прием левоцетиризина в терапевтических дозах не сопровождается сонливостью, нарушением трудоспособности, концентрации внимания. Он подавляет миграцию трансэндотелиальных эозинофильных гранулоцитов, угнетает высвобождение VCAM1 (молекулы сосудистого эпителия I-го типа), снижает сосудистую проницаемость, подавляет индуцированную гистамином кожную реакцию по типу цветения. Наряду с антигистаминным, левоцетиризин обладает противовоспалительным действием, имеет высокую терапевтическую эффективность и биодоступность, линейную фармакокинетику, характеризуется быстрым действием и минимальным риском лекарственных взаимодействий, отсутствием влияния на сердечную проводимость, что делает возможным его использование при лечении больных АД с сопутствующей патологией печени, кардиоваскулярными заболеваниями, при необходимости продолжительной терапии.

Цель. Оценить клиническую эффективность левоцетиризина в комплексном лечении больных АД.

Материал и методы

Под наблюдением были 30 больных (17 женщин и 13 мужчин в возрасте от 8 до 24 лет, длительность заболевания составила от 2-х до 12 лет), страдающие различными клиническими формами АД, в т.ч. эритематосквамозной — 4, эритематосквамозной с

лихенификацией — 12, диффузным нейродермитом — 11, почесухой Бенье — 3. Все пациенты до и после лечения подвергались комплексному клинико-лабораторному обследованию, по показаниям получили консультации смежных специалистов с целью исключения и/или лечения сопутствующей патологии. Левоцетиризин назначали детям 8 лет и старше и взрослым по 5 мг 1 раз в день в течение 14-28 дней. Длительность лечения зависела от формы АД, течения, продолжительности симптомов. Комплексная терапия включала дезинтоксикационное лечение (сорбент, пребиотик, гепатопротектор), наружное лечение (гидрокортизона бутират в виде крема, липокрема или мази, в зависимости от морфологии сыпи; смягчающие и/или увлажняющие средства; при вторичном инфицировании очагов — фиксированные antimикробные комбинации (натамицин + неомицина сульфат + гидрокортизон микроинизированный). До и после лечения оценивали состояние кожи, степень выраженности симптомов болезни (эритемы, инфильтрации/лихенификации, мокнутия, сухости, зуда, нарушений сна) по системе SCORAD (SCORing of Atopic Dermatitis). Интенсивность признаков оценивали в баллах от 0 до 3 (0 — отсутствие симптома, 1 балл — слабо выраженный, 2 балла — умеренно, 3 балла — сильно выраженный). Интенсивность субъективных симптомов (зуда, нарушений сна) оценивали в баллах от 0 до 10. Легкое течение заболевания расценивали при сумме баллов до 20, средней тяжести — от 20 до 40 баллов, тяжелое — свыше 40 баллов. Статистическая обработка полученных результатов произведена с помощью стандартного пакета прикладных программ.

Результаты и обсуждение

При анализе причин дебюта и последующих обострений АД отмечено, что у преобладающего числа больных провоцирующими факторами были погрешности питания — у 26 (86,7%) больных, нервный стресс и психоэмоциональное напряжение — у 19 (63,3%) пациентов.

Клиническое обследование больных выявило, что среди всех форм АД в нашем исследовании преобладали те, в морфологии сыпи которых, наряду с воспалительной инфильтрацией, были выражены явления лихенификации, стойкий белый дермографизм, интенсивный, порой мучительный зуд — эритематосквамозная с лихенификацией, диффузный нейродермит, почесуха Бенье. Индекс SCORAD составил в этих группах, соответственно, $58,1 \pm 0,11$ балла; $64,4 \pm 0,25$ балла и $38,6 \pm 0,19$ балла; интенсивность зуда $8,8 \pm 0,19$; $9,1 \pm 0,12$ и $7,9 \pm 0,17$ балла соответственно. У 26 (86,7%) больных отмечалось выраженное нарушение сна.

Лабораторные показатели общеклинических анализов выявили незначительную анемию — у 8 (26,7%) больных, эозинофилию (до 8%) — у 6 (20%) больных, лимфоцитоз — у 11 (36,7%) больных.

Переносимость лечения у всех больных была оценена как удовлетворительная. Эффективность лечения определяли с учетом ближайших и отдаленных результатов лечения. С целью унификации результатов лечения использовали бальную оценку по следующей градации: 5 баллов — полный регресс высыпаний (клиническая ремиссия); 4 балла — значительное улучшение; 3 балла — незначительное улучшение; 2 балла — отсутствие эффекта; 1 балл — отрицательный результат.

У всех больных на 3-5-е сутки лечения с применением левоцетиризина отмечалось уменьшение интенсивности зуда и тенденция к нормализации сна. К концу курса лечения наряду с регрессом клинических симптомов болезни отмечалось уменьшение интенсивности зуда с $6,8 \pm 0,09$ до $1,8 \pm 0,1$ балла при эритематосквамозной форме АД; с $8,8 \pm 0,19$ до $2,1 \pm 0,12$ балла — при эритематосквамозной форме с лихенификацией; с $9,1 \pm 0,12$ до $2,6 \pm 0,14$ балла — при диффузном нейродермите, с $7,9 \pm 0,17$ до $1,91 \pm 0,16$ балла — при почесухе Бенье. У 23 (76,7%) больных спустя 2 недели лечения отмечена нормализация сна.

Индекс SCORAD после лечения умень-

шился на 70-80% у 16 (53,3%) больных, на 50-69% — у 10 (33,3%) больных; менее 50% — у 4 (13,4%) больных.

При сравнительном анализе отдаленных результатов лечения пациенты отмечали более длительную клиническую ремиссию, чем после предыдущих курсов терапии, когда они использовали антигистаминные препараты I и II поколения. Полученные результаты позволяют сделать вывод об эффективности и возможности использования АГП III поколения как препарата выбора при лечении АД не только с точки зрения более быстрого достижения противозудного эф-

фекта, но и с целью пролонгированного действия при отсутствии седативного влияния.

Выводы

АД значительно меняет жизнь больного и его семьи, предопределяет необходимость коррекции диеты, образа жизни. А благодаря включению в комплексную терапию АД современных эффективных и безопасных препаратов на сегодняшний день возможно обеспечить должный контроль заболевания и значительно улучшить качество жизни пациентов с АД.

Список литературы

1. Диагностика и лечение атопического дерматита у детей и взрослых. Европейская академия аллергологии и клинической иммунологии, Американская академия аллергии, астмы и иммунологии [Текст]: / А.Г. Чучалин [и др.] // Аллергология. – 2006. – № 4. – С.3-11.
2. Иванова, Н.М. Современные представления о патогенезе «атопического марша» и возможной роли белков теплового шока [Текст] / Н.М.Иванова, Н.Н.Цыбикив, И.Н. Сормолотова // Вестник дерматологии и венерологии. – 2018. – 94 (2). – С. 27-32.
3. Клиническая аллергология [Текст]/ Под ред. Р.М. Хаитова. – М: МЕД-прессинформ, 2002. – 624с.
4. Клинические рекомендации по ведению больных атопическим дерматитом. Российское общество дерматовенерологов и косметологов. – М., 2017. – 42 с. – (<http://www.cnikvi.ru/docs>).
5. Паттерсон, Р. Аллергические болезни (диагностика и лечение) [Текст]: /Р. Паттерсон, Л. Грэмер, П.Гринберг. – М.: ГЭОТАР, 2000. – 734 с.
6. Хегер, Петер Г. Детская дерматология [Текст] / Петер Г. Хегер; пер. с нем. под ред. А.А. Кубановой, А.Н. Львова. – М.: Издательство Панфилова; БИНОМ. Лаборатория знаний, 2013. – 648 с

Milus I.E.

THE PROBLEM OF ITCH THERAPY IN ATOPIC DERMATITIS

Republican Clinical Dermatovenerological Center the Ministry of Health of DPR

Summary

The features of using and clinical efficacy of itch therapy with 3rd antihistamines generation in a complex cases of atopic dermatitis are presented.

Key words: *atopic dermatitis, itch, treatment, 3rd antihistamines generation*

Авторская справка

Милус И.Е.

к. мед. н., доцент кафедры дерматовенерологии ГОУ ВПО ДОННМУ ИМ. М.ГОРЬКОГО, директор РКДВЦ МЗ ДНР, milus.doc@mail.ru.

Поважная Е.С., Пеклун И.В.

АДАПТАЦИОННАЯ ФИЗИОТЕРАПИЯ КОЖНЫХ БОЛЕЗНЕЙ

*Государственная образовательная организация
высшего профессионального образования*

«Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького»

Резюме

В работе представлены принципы назначения физических факторов и их методики при различной кожной патологии в зависимости от преобладающего патогенетического синдрома. Устраняя его проявления, физиотерапия восстанавливает баланс систем в организме, улучшает механизмы саморегуляции гомеостаза и приводит болезнь к ее оптимальному варианту. Эти лечебные воздействия направлены на коррекцию дисбаланса нервной, иммунной, гормональной систем и составляют суть адаптивной физиотерапии. Их использование значительно сокращает сроки и повышает эффективность реабилитационного лечения.

Ключевые слова: *адаптивная физиотерапия, дерматиты.*

Важным фактором медицинской реабилитации в дерматологии является физиотерапия, которая эффективно используется на всех этапах. Назначение физических факторов зависит от исходного состояния пациента, клинических проявлений, ведущего патогенетического синдрома при данной кожной патологии. В связи с этим возникает необходимость синдромного анализа клинической картины болезни с выделением дисбаланса различных систем, благодаря которому появляется возможность оптимального выбора реабилитационных факторов. При этом физиотерапевтическое воздействие должно быть направлено на восстановление баланса системы-антисистемы и приведение механизмов патогенеза в русло саногенеза [12].

Сопряженный ответ нервной, гормональной, иммунной и метаболической систем на раздражитель формирует реактивность (нормо-, гипер- и гипо-), особенности болезни и ее исход (адапционный или дисадапционный синдром). Дисбаланс регуляторных систем на фоне гипо- и гиперреактивности организма — важное условие дисадаптации и формирования предрасположенности к определенным заболеваниям [9]. Сниженная реактивность

организма наблюдается при вагоинсулиновом типе вегетативной дисфункции, преобладании тревожно-депрессивных реакций ЦНС и анаболических гормонов в крови, аллергии с внутриклеточным алкалозом. Воспаление носит продуктивный, отечный характер на фоне повышения порога болевой чувствительности. Напротив, повышенную реактивность организма формирует симпатoadреналовый тип вегетативной дисфункции с преобладанием возбуждения в ЦНС с панико-фобическими реакциями и повышением уровня каталитических гормонов в крови на фоне иммунодефицита и ацидоза. Воспаление протекает с выраженной деструкцией с повышением температуры и снижением порога болевой чувствительности. В целом, при кожной патологии можно выделить следующие патогенетические синдромы: воспалительный, дисневротический, дисгормональный, дисиммунный, дисметаболический, дисциркуляторный.

Воспалительный синдром. Реактивность организма определяет характер и выраженность воспалительных дерматитов. Высокая резистентность организма формирует нормэргическое воспаление. Нарушение реактивности организма (гипо- и гиперреактивность)

снижает резистентность организма и изменяет характер воспалительной реакции. На фоне сниженной реактивности организма инфекционные дерматиты характеризуются выраженной отечностью, продуктивностью, синюшностью, сниженной чувствительностью, зудом, вялым длительным течением. Наблюдается ваготония, аллергия, депрессивные реакции [9, 12]. На фоне высокой реактивности организма, напротив, преобладают деструктивные процессы, покраснение, болезненность, бурное течение с высокой температурой. Отмечаются симпатoadреналовые, истерические, фобические реакции, иммунодефицит [12].

Физиотерапия воспалительного синдрома при кожных заболеваниях направлена на устранение этиологического фактора и повышение резистентности организма. На фоне повышенной реактивности организма воздействуют ЭП УВЧ на очаг поражения [14]. Применяют дозы атермические (в фазе инфильтрации) и слаботепловые (в фазе отторжения гнойно-некротического стержня). Продолжительность процедуры 7-12 мин. ежедневно. Курс 5-10 процедур. Противовоспалительный эффект достигается воздействием постоянным магнитным полем низкой частоты с интенсивностью до 20 мТл в течение 20 минут. На курс до 15 процедур.

При сниженной реактивности организма проводят СМВ-терапию местно по контактной методике, доза слаботепловая. Продолжительность процедуры 5-15 мин. ежедневно. Курс 6-10 процедур. Назначают ультрафиолетовое облучение (УФО) очага поражения. Используют 3-4 биодозы (в фазе инфильтрации). Процедуру повторяют через 1-2 дня. Курс 5-6 процедур. Целесообразно проведение лазеротерапии в остром периоде синим спектром, а в подостром — красным или инфракрасным лазером. Плотность терапии 2,0 Дж/см², длительность сеанса 1-1,5 мин. [7]. В подостром периоде или фазе инфильтрации очаг поражения озвучивают ультразвуком. Режим непрерывный, методика стабильная, интенсивность 0,4-0,8 Вт/см². Продолжительность процедуры 5-7-10 мин. ежедневно. Курс 6-8 процедур. При фурункулезе используют электрофорез стафилококкового антифагина. Методика интрана-

зальная. Продолжительность процедуры 10-20 мин. Курс 14-20 процедур.

Физиотерапия при вирусных заболеваниях кожи носит иммуностимулирующий характер. Проводят УФО очага поражения. Расстояние 50 см. Назначают 2-4 биодозы. Процедуры проводят через 1-3 дня. Курс 4-5 процедур. В подостром периоде назначают дарсонвализацию области высыпаний в течение 5 минут, лабильно или ультрафонофорез теброфеновой мази, интенсивность 0,2-0,4 Вт/см². Методика лабильная, режим непрерывный продолжительность процедуры 4-5 мин., ежедневно или через день [15]. При выраженной отечности тканей используют ЭП УВЧ. Воздействуют на очаг поражения мощностью 15-20 Вт. Продолжительность процедуры 7-10 мин., ежедневно. Курс 5-6 процедур. Для лечения рецидивирующего герпеса рекомендуется лазеротерапия, терапевтическая доза 2,5 мВт/см², экспозиция 3-5 мин., курс до 7 процедур [7,16].

Дисневротический синдром. Дисневротические дермопатии характеризуются выраженными изменениями со стороны ЦНС и вегетативной системы. В клинической картине доминируют психогении и нарушения вегетативного тонуса. Преобладает либо возбуждение и симпатотония с паническими и фобическими реакциями, либо, напротив, пассивно-оборонительные реакции с ваготонией и депрессивными состояниями. Эрготропные дермопатии с преобладанием возбуждения и симпатотонией (панико-фобические) обусловлены высоким уровнем возбуждающих аминокислот, кальция, серотонина, норадреналина, активацией ПОЛ [12]. Трофотропные дермопатии с преобладанием торможения, ваготонии связаны с повышением концентрации тормозных аминокислот, гистамина, ацетилхолина, инактивацией ПОЛ [12].

При дермопатиях с преобладанием процессов возбуждения, симпатотонией и панико-фобическими нарушениями (гипергидроз, очаговая алопеция, эрготропный нейродермит) показана седативная терапия. Трофотропные депрессивные формы дермопатий с ваготонией, напротив, требуют адаптационных воз-

действий [5].

Пациентам с симпатотонией, выраженными вазоспастическими реакциями и белым дермографизмом рекомендуется электрофорез 2% раствора магния сульфата на воротниковую или трусиковую зону. Сила тока от 6 до 20 мА, продолжительность процедуры 10-15-20 мин., ежедневно или через день. Курс 10-12-15 процедур [14]. Больным с признаками вегето-сосудистой лабильности, страдающим невротами и склонностью к вторичной экзематизации, целесообразно одновременно с магнием-электрофорезом вводить с катода 0,5-1% раствор никотиновой кислоты. При распространенных формах нейродермита рекомендует электрофорез 2-5% раствора спазмолитина, под влиянием которого снижается тонус симпатической части вегетативной нервной системы. С этой же целью можно использовать электрофорез 0,2% раствора папаверина гидрохлорида. Назначают электрофорез 0,01% раствора гистамина дигидрохлорида. Понижение симпатической активности наблюдается при магнитотерапии. Режим непрерывный, 10 мТл, 10-20 мин, сеансы ежедневно или через день. Курс 10-20 процедур.

При ваготонии и склонности к экссудативным явлениям используют электрофорез кальция (2-5 % раствор). При повышенной чувствительности кожи к лекарственным препаратам и формировании очагов экзематизации показан интраназальный электрофорез 1% раствора димедрола, 2% раствора кальция по Кассилю-Гращенко [14]. Курс — 5-7 процедур. Для рефлекторно-стимулирующего воздействия на область надпочечников и повышения экскреции кортикостероидов рекомендуется ДМВ-терапия. Воздействуют на область проекции надпочечников (на уровне сегментов Th10-L2) паравертебрально. Первые процедуры проводят при мощности 4-6 Вт и облучении 4 мин. Через сеанс мощность увеличивают на 2 Вт, а экспозицию — на 2 мин. Постепенно достигают исходной мощности 8-10 Вт, воздействуя по 10 мин. на одно поле. Процедуры ежедневно или по 2 дня подряд. Курс 10-12 процедур. Такой же эффект достигается при индуктотермии области надпочечников [1]. Слаботепловая дозировка. Длительность воздействия 10-20 мин.

через день. Курс 12-15 процедур.

Назначают дидинамотерапию паравертебрально, токи ДН — 2-3 мин. и КП — 2-3 мин. на каждое поле. Процедуры ежедневно или по 2 дня подряд. Курс 8-10 процедур. Паравертебральную область также озучивают УЗТ в импульсном режиме (4 мс) лабильно. Методика контактная. Интенсивность воздействия 0,2-0,4 Вт/см², продолжительность — 3-7 мин. на каждое поле при общей длительности процедуры не более 15 мин., по 2 дня или через день. Курс 10-12 процедур.

Дисгормональные дерматиты обусловлены гормональным дисбалансом. Их форму и клиническую картину определяет преобладание стресс-индуцирующих катаболических или стресс-лимитирующих анаболических гормонов. В первом случае на фоне симпатоадреналовых панико-фобических реакций наблюдаются иммунодефицит, ацидоз и гиповолемический тип кровообращения. Во втором случае, напротив, доминируют ваго-инсулиновый тип вегетативной дисфункции, аллергия, внутриклеточный алкалоз, депрессивные состояния с чувством тревоги и гиперволемический тип кровообращения. Дисгормональные дерматиты отражают эндокринную дисадаптацию кожи. Преобладание стресс-индуцирующих катаболических гормонов способствует усилению симпатической активности и вызывает выраженные спастические реакции и ишемию. В клинической картине доминируют облысение, депигментация, сухость кожи [12]. Преобладание стресс-лимитирующих анаболических гормонов способствует усилению ваготонии и вызывает венозный застой. В клинической картине доминируют седина волос, пигментация и жирность кожи [12].

В лечении витилиго на фоне преобладания стресс-индуцирующих гормонов одним из основных методов физиотерапии является седативные воздействия (электросон, хвойные ванны) в сочетании с УФО с целью репигментации пораженных участков. При облучении интегральными источниками УФО больным назначают внутрь фотосенсибилизирующие препараты (бероксан, псорален, псоберан и др.) — по 3-4 таблетки в день с одновременным

втиранием спиртовых растворов этих препаратов в очаги поражения за 30 мин. до облучения. Начальная экспозиция составляет 2-4 биодозы; ежедневно ее увеличивают на ту же величину, до 4-8 биодоз в один сеанс. Курс лечения в среднем 4-6 циклов по 10-20 облучений с интервалами 1,5-2 мес. Учитывая пониженное содержание микроэлемента меди в коже у больных витилиго, рекомендован электрофорез 0,5-1% раствора меди сульфата на очаги поражения. Сила тока 3-5-10 мА. Продолжительность воздействия 15-20 мин., ежедневно. Курс 20 процедур. Повторные курсы через 3-6 мес. В зимнее время для уменьшения пигментации окружающей ткани и сглаживания цветового контраста с витилигинозными очагами показаны сеансы электрофореза гидрохинона или 0,5-1% раствора аскорбиновой кислоты. Воздействуют на участки непораженной кожи. Сила тока 3-5 мА, длительность 15 мин. Курс 15-20 процедур.

Пациентам с преобладанием стресс-лимитирующих анаболических гормонов необходимо назначать адаптационную, биостимулирующую терапию [16]. При хронических формах вульгарных угрей без пустулизации целесообразен инструментальный вибрационный массаж по 3-5 мин. 2 раза в неделю. Курс 12-15 процедур. Также показаны УФО (общие — по ускоренной схеме или очаговые — 2-4 биодозы). Процедуры проводят через 2-3 дня. Курс 10-15 облучений.

При подростковых акне благоприятно влияет на микроциркуляцию лазеротерапия, которая предотвращает образование устойчивых штаммов бактерий. Эффективен электрофорез 0,5% раствора цинка сульфата на нососщечную область. Плотность тока - 0,02-0,03 мА/см², экспозиция 15-20 мин, ежедневно. Курс 10-15 процедур. Подсушивающим кожу действием обладают дарсонвализация, пайлер-терапия в сочетании с оксиспреем, франклинизация, аэроионизация.

Дисиммунные дермопатии подразделяют на аллергические и иммунодефицитные дерматиты. Аллергодерматозы (атопический дерматит, экзема, крапивница, отек Квинке, токсикодермии, красный плоский лишай, эритродермии, тропотропный «зимний» псориаз,

парапсориаз, аллергические васкулиты, склеродермия, узелковый периартериит, дерматомиозит) обосновывают назначение десенсибилизирующей, биостимулирующей, адаптационной терапии [5]. Иммунодефицитные дерматиты (эрготропный «летний» псориаз, акантолитическая пузырьчатка, буллезный пемфигоид, герпетиформный дерматит Дюринга, красная волчанка, саркома Капоши) — напротив, требуют проведения иммуностимулирующих, седативных воздействий [11].

При распространенной форме экземы в острой стадии с выраженным мокнутием и высыпанием свежих везикулезных элементов физиотерапевтические процедуры не назначают. В виде исключения может быть применен интраназальный электрофорез антигистаминных препаратов (1% раствор димедрола, 2% раствор кальция, 2,5-5% раствор тиамин) по Кассилю-Гращенко. Сила тока 0,3-0,7 мА. Продолжительность процедуры от 10 мин. с постепенным повышением до 20-25 мин, через день или ежедневно. Курс 20-30 процедур.

При экземе без явлений мокнутия, но отличающихся неустойчивым течением и склонностью к обострению, а также выраженными невротическими нарушениями и интенсивным зудом рекомендуется электросон по глазнично-сосцевидной методике [14]. Частота импульсов от 5 до 25 Гц, силу тока подбирают индивидуально до ощущения слабой безболезненной вибрации. Продолжительность первых сеансов 15-20 мин. (при хорошей переносимости в дальнейшем 40-60 мин), ежедневно или через день. Курс 20-25 процедур.

Гипосенсибилизирующим, противовоспалительным эффектом обладает магнитотерапия. Режим непрерывный, зазор 5-10 мм, интенсивность индукции 25-35 мТл (4-я ступень мощности), экспозиция I, 10-20-30 мин. Первые сеансы ежедневно, последующие через день. Курс 10-20 процедур. Учитывая частые явления гипокортицизма у больных экземой, показаны физиотерапевтические методы, стимулирующие глюкокортикоидную функцию коркового вещества надпочечников. Выброс стрессовых гормонов наблюдается при индуктотермии. Рекомендуется 2-я ступень

мощности. Продолжительность сеанса 15-20 мин. Процедуры повторяют через день или по 2 дня подряд. Курс 12-15 процедур. При ДМВ-терапии воздействуют на область проекции надпочечников по контактной методике паравертебрально. Первая процедура — 4-6 Вт и 4 мин. на одно поле, затем мощность через сеанс увеличивают на 2 Вт, а продолжительность воздействия — на 2 мин. соответственно, достигая мощности 10 Вт и 10 мин. максимального воздействия на каждую сторону. Процедуры проводят ежедневно или через день. Курс 10-15 процедур.

Положительный эффект при экземе дает лазеротерапия с плотностью энергии от 1,5 до 3 мВт/см² (с постепенным увеличением через 2-3 процедуры). Время воздействия 2-8 мин. максимально, с увеличением на 2 мин. через 2-3 процедуры. Курс 7-8 процедур [7]. При сниженной реактивности организма и хронической экземе вне фазы обострения показано зональные УФО субэритемными дозами (2-3 биодозы) по 12-польной системе. Общие УФО по замедленной схеме показаны больным себорейной экземой (нераспространенная форма) без тенденции к обострению.

Противозудный эффект при экземе наблюдается при СМТ-форезе анестетиков. По воротниковой методике (катод на воротниковую область), режим II; III, IV род работы по 4-5 мин, частота 70-100 Гц, глубина модуляций 50-75%, длительность посылок в периоде 2-3 с, силу тока подбирают индивидуально, ежедневно или через день, на курс 10-12 процедур. Десенсибилизирующий эффект отмечен при электрофорезе 2-5% раствора кальция хлорида на воротниковую или трусиковую зоны. Сила тока 6-16 мА. Продолжительность сеанса 15-20-30 мин, ежедневно или по 2 дня подряд. Курс 10-12 процедур.

При хронических формах с явлениями лихенизации и инфильтрации без тенденции к обострению рекомендуется ультразвуковая терапия. Воздействуют на очаг поражения. Методика лабильная, режим непрерывный. Интенсивность 0,05-0,4 Вт/см². Продолжительность процедуры 5-10 мин, ежедневно или через день. Курс 10-15 сеансов [13].

Проводят ультрафонофорез гидрокортизона, флуцинара, фторокорта. Методика лабильная, режим непрерывный. Интенсивность 0,2-0,8 Вт/см². Продолжительность сеанса 3-10 мин. ежедневно или через день. Курс 6-12-15 процедур.

При одиночных очагах с выраженной лихенизацией рекомендуются методы теплотечения. Грязевые аппликации накладывают непосредственно на область поражения. Температура грязи 42-43°C, продолжительность экспозиции 15-20 мин, по 2 дня подряд или через день. Курс 10-12 процедур. Проводят гальваногрязелечение на очаги поражения. Толщина грязевой лепешки — 3 см, температура — 39-40°C, плотность тока — 0,1-0,2 мА/см², экспозиция — 10-15 мин. [10].

Физиотерапевтические мероприятия при крапивнице направлены на повышение реактивности организма, выброс стресс-индуцирующих гормонов, в том числе надпочечников, снижение аллергической реактивности, уменьшение возбуждения парасимпатической части вегетативной нервной системы, уменьшение проницаемости сосудистых стенок. Десенсибилизирующий эффект наблюдается при интраназальном электрофорезе (по Кассилю-Гращенко) 1% раствора димедрола, 2% раствора кальция. Курс 10-20 процедур. Метод показан при остро протекающей крапивнице с распространенными высыпаниями. При необходимости можно параллельно вводить с катода 2-5 % раствор бромида натрия. Воздействуют на область нижнешейных позвонков.

Гипосенсибилизирующий и противозудный эффект выражен при назначении дарсонвализации и ЭП УВЧ. Воздействуют на область шейных симпатических узлов. Дарсонвализация шеи проводится до 5 минут. УВЧ мощностью 30-40 Вт (ощущение слабого тепла). Продолжительность процедуры 10 мин. Процедуры чередовать через день. Курс 10 сеансов. Электросон проводят по стандартной седативной методике. Рекомендуется при невротических расстройствах и нарушении сна (психоневрогенная крапивница). СМВ-терапию выполняют на область шейных симпатических ганглиев. Мощность 4-7 Вт. Экспозиция 5-10

мин. на каждую сторону, ежедневно или через день. Курс 10-12 процедур [8]. Для лечения хронической рецидивирующей крапивницы в межрецидивный период применяют ультразвуковую терапию. Воздействуют на область шейных симпатических ганглиев и паравертебрально на уровне D10-L4. Интенсивность 0,1-0,6 Вт/см². Методика лабильная в импульсном режиме (10 см). Экспозиция 3-5 мин. на каждое поле, не более 7 мин. на каждую сторону. Процедуры проводят по 2 дня подряд или через день. Курс 8-10 процедур.

Для лечения распространенных форм красного плоского лишая в прогрессирующей стадии с выраженными невротическими расстройствами рекомендуются следующие адаптационные стресс-индуцирующие, десенсибилизирующие методы физиотерапии. Назначают электросон по анальгезирующей методике (частота 80-100 Гц) и интраназальный электрофорез (по Кассилю и Гращенкову). Из лекарственных средств используют 2,5% раствор тиамин бромид, 0,5% раствор димедрола, 1% раствор дипразина (пипольфена). Сила тока 0,3-0,7 мА, продолжительность сеанса — 10-25 мин, ежедневно или через день. Курс 15-20 процедур. Дидинамотерапию применяют по сегментарно-рефлекторной методике: точечные электроды располагают у места выхода соответствующего корешка паравертебрально и у края грудины на том же уровне. Воздействуют током КП 3-4 мин. с ежеминутной сменой полярности. Процедуры проводят ежедневно или 2 раза в день. Курс 10 процедур.

Ультразвуковой терапией воздействуют на паравертебральные зоны. Интенсивность 0,1-0,8 Вт/см². Режим импульсный (4 мс), методика — лабильная, по 3-7 мин. на каждую сторону, ежедневно. Курс 10-12 процедур. Общее УФО осуществляют по основной или ускоренной схеме. Курс 15-20 облучений. Назначают общие ванны с хвойным экстрактом, шалфеем, ромашкой. Температура воды 34-36°C. Продолжительность ванны 10-15 мин.

Дарсонвализацию проводят на очаг поражения. Методика контактная, мощность воздействия — средняя, продолжительность процедуры — 10-12 мин, ежедневно или 2 дня

подряд. Курс 15-20 процедур. Используют ПемПНЧ. Режим непрерывный при зазоре 5-10 мм между индуктором и поверхностью кожи, 3-4 ступень по шкале интенсивности, экспозиция от 10 до 20 мин. Курс 15-20 процедур.

Грязевые аппликации накладывают непосредственно на очаги поражения. Толщина грязевой лепешки — 6-8 см, температура — 37-39 °С. Плотность тока — 0,1 мА/см², экспозиция — 10-15 мин. Курс 10-15 процедур, ежедневно или 2 дня подряд.

Назначение физиотерапии при чешуйчатом лишае (псориазе) определяется формой заболевания. При «зимней» трофотропной форме псориаза показана биостимулирующая, адаптационная, десенсибилизирующая физиотерапия, «летний» эрготропный псориаз, напротив, требует использование седативных, иммуномодулирующих физических воздействий. Наиболее широко в лечении трофотропного псориаза используются гелиотерапия и УФО. При распространенных мелкопапулезных «зимних» формах заболевания лечение проводят УФО по ускоренной схеме. Расстояние 100 см, начальное облучение 1/2 биодозы, затем через 2 процедуры экспозицию увеличивают на 1/2 биодозы. Максимальное облучение 4 биодозы. Курс лечения 16-18 облучений. При сегментарно-зональном УФО воздействуют на рефлексогенные зоны (воротниковую, трусиковую, сегменты позвоночника) с расстояния 100 см. Используют среднеэритемные и гиперэритемные дозы (2-4-6 биодозы). Площадь облучаемых участков за сеанс — 300 см². Процедуры через 2-5 дней после исчезновения предшествующей эритемы. Курс 10-12 облучений [14].

Противозудный эффект достигается при флюктуоризации. Воздействуют на паравертебральные зоны, используя малую и среднюю дозы; 1 форма тока (ДС). Продолжительность процедуры 10-20 мин, ежедневно или через день. Курс 10-15 процедур. При распространенном прогрессирующем псориазе проводят ультразвуковую терапию. Интенсивность 0,05-0,8 Вт/см². Озвучивают соответствующие паравертебральные области в импульсном (4,10 мс) режиме по лабильной методике. Способ контактный, продолжительность процедуры — не

более 15 мин. (по 3-7 мин. на каждую сторону), ежедневно. Курс 12-14 процедур. При эрготропном «летнем» псориазе показана седативная терапия. Методами выбора являются электросон, центральная электроанальгезия, электрофорез седативных препаратов, ПемПНЧ, переменное ЭП УВЧ, седативные ванны.

Иммунодефицитные дерматопатии требуют седативных, иммуномодулирующих воздействий [11]. Физиотерапия системной красной волчанки проводится при хронической форме и включает электрофорез на очаги поражения 5% раствор резохина и 5% раствор плаквенила (с анода). Продолжительность сеанса 10-12 мин, сила тока 2-5 мА. Курс 15-20 процедур. При локализации очагов рубцующегося эритематоза на лице эффективен местный электрофорез 2% раствора далагила (сила тока 1-2 мА, экспозиция 10-15 мин, на курс 8-10 процедур). Криотерапия рекомендуется при длительно существующих очагах с выраженной инфильтрацией и гиперкератозом. При дискоидной красной волчанке противопоказаны все виды света и теплотечения, так как возможна трансформация в тяжелую острую или подострую форму заболевания.

Дисметаболические дерматопатии обусловлены преимущественным нарушением метаболизма в организме. Эти изменения могут сдвигать рН среды либо в кислую, либо щелочную сторону. Ацидоз формируют симпатoadrenalовый тип вегетативной дисфункции, преобладание возбуждающих процессов в ЦНС, преимущественный выброс стресс-индуцирующих катаболических гормонов и иммунодефицит, которые приводят к ишемическим нарушениям в тканях [12]. Алкалоз, напротив, встречается при ваго-инсулярном типе дисвегетативного синдрома, аллергии, повышенном синтезе анаболических гормонов, которые вызывают застойные объемзависимые нарушения микроциркуляции [12]. К дерматопатиям с ацидозными проявлениями можно отнести кольцевидную гранулему. К так называемым алкалозным дерматопатиям можно отнести пеллагру, ксантоматоз, липоидный некробиоз. При дисметаболических дерматопатиях включают в реабилитационные схемы, прежде всего, методы

коррекции нарушений метаболизма. При ацидозных состояниях на фоне гиперреактивности организма показаны седативные защелачивающие воздействия. Алкалоз при сниженной реактивности организма с ваго-инсулиновым типом дисвегетативного синдрома и аллергией определяет использование адаптационной, биостимулирующей, десенсибилизирующей закисляющей терапии [11].

При ацидозных дерматопатиях (кольцевидная гранулема) из физиотерапевтических воздействий наибольшее признание имеет криотерапия. Замораживание проводят струей хлорэтила до появления отчетливого побеления. Процедуры повторяют через 2-3 дня. Курс 6-8 процедур. Также используют замораживание углекислотой или жидким азотом с помощью криоаппликатора (до появления пузыря). Обработанный участок кожи смазывают вазелином или детским кремом. Процедуры повторяют 1-2 раза в неделю. На курс — 3-4 криовоздействия. При наличии противопоказаний к криотерапии рекомендуется ультрафонофорез гидрокортизона, флуцинара, лориндена, фторокорта. Интенсивность — 0,2-0,6 Вт/см². Режим непрерывный или импульсный, методика лабильная. Экспозиция — 3-5 мин. на очаг. Процедуры проводят через день. Курс 5-8 процедур. Показана седативная терапия (электросон, центральная электроанальгезия, седативные ванны, магнитотерапия). Принимают щелочные минеральные воды, которые должны содержать следующие микроэлементы: магний, калий, медь, фосфор, цинк, фтор, молибден, ванадий, марганец и натрий.

При алкалозных дерматопатиях (пеллагра, липоидный некробиоз, ксантоматоз) показана закисляющая метаболическая терапия и прием кислых минеральных вод, в составе которых отмечают кальций, йод, железо, кремний, и селен. Показана адаптационная терапия (импульсные токи, ДМВ, СМВ, лазерное и пайлер-излучение, души).

Дисциркуляторные дерматопатии требуют дифференцированного подхода в зависимости от формы нарушений кровообращения. При артериальных дерматопатиях (артериальная недостаточность, розацея, розовые угри,

периоральный дерматит) показаны антиспазмические, седативные, анальгезирующие, иммуномодулирующие средства [12]. Дермопатии с венозотонической недостаточностью (варикозные трофические язвы) обосновывают использование венозотоников, биостимуляторов, десенсибилизирующих факторов [11].

Для лечения периорального дерматита используют криомассаж (безаппаратный) жидким азотом. Длительность воздействия — 3-5 мин, перерыв 3 мин, затем повторный сеанс. Массаж осуществляют осторожно, без надавливания, избегая появления пузыря. Процедуры проводят через день. Курс 15 сеансов.

При назначении физиотерапевтических процедур при розовых угрях учитывают клиническую стадию заболевания. Основные мероприятия направлены на уменьшение явлений застойного кровообращения, рассасывание воспалительных инфильтратов, ликвидацию телеангиэктазий. Противопоказаны световые и тепловые процедуры, ведущие к дальнейшему расширению мелких кровеносных сосудов и усилению капиллярного стаза. Для лечения розовых угрей в эритематозной стадии проводят электрофорез 2-5% раствор делагила, 0,1% раствор адреналина гидрохлорида; в эритематозно-папулезной стадии — электрофорез 2% раствора калия йодида. Воздействуют на очаги поражения. Сила тока 2-5 мА, экспозиция 10-12 мин, ежедневно или через день. Курс 15-18 процедур. Назначают индуктотермию на воротниковую область. Сила тока 140-180 мА. Экспозиция — 15-20 мин. Процедуры проводят через день или по 2 дня подряд. Курс 6-10 процедур. Показана амплипульстерапия на область шейных симпатических узлов. Процедуры оказывают стимулирующее влияние на область симпатических ганглиев, в результате чего усиливается сосудосуживающий эффект. Проводят криотерапию. Для криовоздействия используют жидкий азот, углекислоту. Отдельные инфильтрированные участки можно обрабатывать безаппаратным способом с помощью криокаутера (экспозиция 10-20 с; после процедуры кожу смазывают вазелином).

Венозные дермопатии (венозная недостаточность, варикозные (трофические) язвы)

требуют усиления лимфодренажа и повышения венозного тонуса. Физиотерапевтические методы назначают с учетом состояния сосудов, данных коагулограммы, возраста больных. При наличии тромбоза противопоказаны тепловые процедуры, ультразвук. При динамотерапии воздействуют трансрегионарно. Применяют диадинамические токи, модулированные коротким периодом в течение 4-5 мин. со сменой полярности каждые 1,5-2 мин. Рекомендуются 5-6 ежедневных процедур с недельным перерывом.

Проводят сегментарные УФО. Применяют среднеэритемные дозы (3-4 биодозы). Облучают 1 раз в 3-5 дней. Курс — 7-10 процедур. Грязелечение рекомендуется в период очищения язв и формирования грануляций. Перед процедурой язвы закрывают стерильной марлевой повязкой. Грязевую лепешку накладывают на язву и окружающую кожу. Толщина грязи — 3 см, температура — 40-43°C. Продолжительность воздействия — 15-20 мин, через день или по 2 дня подряд. Курс 12-15 процедур. Противоотечный эффект достигается при магнитотерапии. Воздействуют на очаг поражения. Режим непрерывный, интенсивность по шкале от «1» до «4» (с постепенным повышением через 2-3 процедуры). Продолжительность 10-12-15 мин, ежедневно или через день. Курс 12-15 процедур. Показана местная франклинизация. Расстояние 5-7 см, напряжение 15-20 кВ, продолжительность 12-15 мин, через день. Курс 10-12 процедур (проводится во время перевязок).

Ультрафонофорез назначают для лечения трофических язв с нерезко выраженной паратравматической экземой. Из лекарственных средств используют гидрокортизон, фторокорт, мазь Микулича, ируксол. Режим непрерывный. Методика лабильная. Интенсивность — 0,2-0,6 Вт/см², экспозиция — 3-6 мин, через день или по 2 дня подряд. Курс 8-12 процедур. Лечение трофических язв более эффективно при использовании биостимулирующего лазерного излучения малой интенсивности. При значительных размерах дефекта рекомендуется поэтапное облучение. Плотность потока мощности — 35 мВт/см², экспозиция — 3-8 мин.

Сеансы — ежедневно или по 2 дня подряд. Курс 7 процедур.

Таким образом, воздействия физическими факторами при дермопатиях должны быть направлены, прежде всего, на коррекцию реактивности организма и нарушенных параметров гомеостаза, оптимизацию вегетативного тонуса, гормонального баланса, иммунитета и метаболизма. Выбор оптимального физического фактора зависит от исходного состояния реактивности пациента и формы ведущего па-

тогенетического синдрома. В данном случае быстрее развиваются компенсаторно-приспособительные реакции, стимулируются защитные механизмы и восстанавливаются нарушенные функции органов и систем. Данная стратегия и тактика физиотерапевтического лечения больного через устранение проявлений патогенетического синдрома приводит к оптимальному варианту восстановления пациента.

Список литературы

1. Донцов, В.И. Принципы профилактических, оздоровительных и биоактивирующих мероприятий в антивозрастной медицине [Текст] / В.И. Донцов, В.Н. Крутько // *Международные обзоры: клиническая практика и здоровье*. - 2017. - № 5-6 (28). - С. 93-113.
2. Егорова, О.А. Физиотерапевтические факторы в лечении больных розацеа [Текст] / О.А. Егорова // *Вестник новых медицинских технологий*. - 2018. - Т.25, №4 - С. 145-154.
3. Иконникова, Е.В. Возможности фракционной лазерной терапии и физиотерапии в лечении и профилактике возникновения гиперпигментации [Текст] / Е.В. Иконникова, М.А. Авагумян // *Фарматека*. - 2020. - Т. 27, № 8. - С. 102-105.
4. Кирьянова, В.В. Псориаз: значение физиотерапевтических факторов в комплексной терапии хронического дерматоза [Текст] / В.В.Кирьянова, Ю.С.Егорова// *Вестник Авиценны*. - 2019. - №21(1). - С.154-164.
5. Корчажкина, Н.Б. Профилактика и реабилитация пациентов с хроническими дерматозами [Текст] / Н.Б. Корчажкина, Л.С. Круглова, С.Н. Турбовская // *Медицина труда и промышленная экология*. - 2016. - №11. - С.33-38.
6. Круглова, Л.С. Полихроматический поляризованный свет: опыт применения при хронических дерматозах [Текст] / Л.С. Круглова, Е.С. Понич // *Главный врач Юга России*. - 2016. - №4(51). - С.53-54.
7. Круглова, Л.С. Обзор современных методов коррекции рубцов постакне [Текст] / Л.С. Круглова, П.А. Колчева, Н.Б. Корчажкина // *Вестник новых медицинских технологий*. - 2018. - Т.25, №4 - С. 155-163.
8. Лян, Н.А. Технологии медицинской реабилитации детей с атопическим дерматитом [Текст] / Н.А. Лян, М.А. Хан // *Аллергология и иммунология в педиатрии*. - 2017. - №1(48). - С.4-8.
9. *Медицинская реабилитация [Текст]: учебное пособие для студентов / Е.С. Поважная [и др.]; под ред Е.С. Поважной*. - Донецк, 2020. - 296 с.
10. Нгема, М.В. Эффективность использования лечебных факторов местного бальнеологического курорта «Черные воды» (Крым) в этапной терапии больных псориазом [Текст] / М.В. Нгема, Г.А. Винцерская, М.Ю. Кузнецова // *Таврический медико-биологический вестник*. - 2018. - Т.21, №2. - С.65-69.
11. Пономаренко, Г. Н. Физиотерапия заболеваний кожи [Текст] / Г.Н. Пономаренко, С.В. Ключарева - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. - 327 с.
12. *Спортивная медицина [Текст]: учебник для студентов и врачей/ В.Н.Сокрут [и др.]; под ред. В.Н. Сокрута* - Донецк, 2013. - 472 с.
13. Тальбова, А.П. Ультрафонофорез ферментативного препарата в лечении рубцов постакне [Текст] / А.П. Тальбова, Л.С. Круглова // *Физиотерапия, бальнеология и реабилитация*. - 2017. - Т.16. - №5. - С. 254-256.
14. *Техника и методики физиотерапевтических процедур [Текст] / В.М. Боголюбов [и др.]; под ред. В.М. Боголюбова*. - М., 2017. - 464 с.
15. *Физиотерапия в дерматологии [Текст] / Л.С. Круглова [и др.]*. - М., 2016. - 304 с.
16. Юсова, Ж.Ю. Высокоинтенсивные лазерные технологии в комплексной коррекции инволютивных изменений кожи [Текст] / Ж.Ю. Юсова // *Физиотерапевт*. - 2015. - № 5. - С.37-42.

Povazhnaya E.S., Peklun I.V.

ADAPTIVE PHYSIOTHERAPY OF SKIN DISEASES

*State educational organization of higher professional education
«Donetsk National Medical University M. Gorky»*

Summary

The principles of prescribing physical factors and their methods for various skin pathologies, depending on the dominant pathogenetic syndrome are submitted in the study. Eliminating its manifestations, Physiotherapy restores the balance of the body systems, improves the mechanisms of homeostasis self-regulation and leads the disease to its optimal variant. These therapeutic methods are aimed at correcting the imbalance of the nervous, immune, hormonal systems and are the essence of Adaptive Physiotherapy. Their use significantly reduces the time in recovery and increases the efficiency of rehabilitation treatment.

Key words: *adaptive physiotherapy, dermatopathies.*

Авторская справка и доленое участие

Поважная Е.С. к. мед. н., доц., заведующая кафедрой физиотерапии ГОО ВПО ДОННМУ ИМ. М. ГОРЬКОГО, +380-71-321-65-91 (научное редактирование).

Пиклун И.В. к. мед. н., доц., доцент кафедры физиотерапии ГОО ВПО ДОННМУ ИМ. М. ГОРЬКОГО (обзор публикаций по теме статьи, написание текста статьи).

Иванова И.П., Белик И.Е., Романенко К.В., Давлеева М.Д.

ИННОВАЦИОННЫЕ ЛАЗЕРНЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В ЛЕЧЕНИИ ПОСЛЕДСТВИЙ УГРЕВОЙ БОЛЕЗНИ

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

Резюме

Цель. Оценить эффективность устранения косметических дефектов после перенесенной угревой болезни с помощью фракционного лазерного фототермолиза.

Материалы и методы. Под наблюдением находились 46 пациентов с последствиями перенесенной угревой сыпи (рубцы различных размеров – атрофические, гипертрофические, расширенные кожные поры, застойные синюшные и гиперпигментированные пятна), которым с целью ликвидации косметических дефектов проведены курсовые процедуры фракционного лазерного фототермолиза. Результаты лечения оценивали в соответствии с характеристиками: отличная, удовлетворительная, неудовлетворительная.

Результаты. У всех 46 пациентов наблюдалась положительная динамика: у 82,6% отмечалось значительное улучшение цвета кожи, выраженное сужение пор, полное исчезновение застойных синюшных пятен, улучшение при атрофических и гипертрофических рубцах. У 17,4% выявлено значительное побледнение застойных синюшных пятен, незначительное выравнивание рельефа кожи, улучшение цвета кожных покровов и выраженное сужение пор.

Выводы. Показана высокая эффективность фракционного лазерного фототермолиза в лечении последствий угревой болезни.

Ключевые слова: *постакне, фракционный лазерный фототермолиз.*

Угревая болезнь — одно из наиболее распространенных заболеваний кожи, характеризующихся хроническим рецидивирующим течением, которым страдают, в первую очередь, люди молодого возраста [1, 2, 3]. Лечение этого заболевания остается непростой задачей, несмотря на достаточно многочисленные исследования, посвященные изучению патогенеза заболевания. Нередко активные проявления угревой сыпи в юности приводят к возникновению рубцов, дисхромий, псевдоатрофий и других кожных дефектов, представляющих серьезный косметический недостаток, отражающийся на психоэмоциональном состоянии пациента [1, 2, 5]. В течение длительного времени единственно

возможными способами коррекции подобных дефектов являлись хирургические методы, дермабразия, глубокие химические пилинги и др. — довольно травматичные с болезненным послеоперационным периодом и долгим сроком визуального восстановления кожи [4, 5, 9, 10].

С открытием лазерных технологий в последние годы для устранения косметических дефектов используются методы аблятивных и неаблятивных фракционных технологий [4, 6, 17, 18]. Фракционная технология фототермолиза — относительно новая, впервые была предложена 2004 г. в качестве альтернативы классическому применению абляционных и неабляционных лазеров [6, 7, 12, 13].

Основным преимуществом фракционного лазерного фототермолиза (ФЛФ), по сравнению с существующими технологиями лазерного лечения, является воздействие лишь на определенные компоненты кожи. Участки термического поражения кожи, возникающие под воздействием лазерного излучения, представляют собой столбики, проникающие в дерму, представляют собой микрзоны термического повреждения (МТП). Плотность их образования и глубина, на которую они распространяются вглубь дермы, изменяются в зависимости от длины волны и энергии импульса [3, 8, 9, 18, 19]. Особенностью этой технологии является то, что участки кожи, окружающие зоны термического повреждения, остаются интактными. Это дает возможность эпителиальным клеткам быстрее мигрировать в зону повреждения, опосредованно активируя фибробласты на образование коллагена для быстрого заживления поврежденного участка. В результате отмечается клиническое восстановления структуры и внешнего вида кожи, уменьшается количество побочных эффектов и достигаются лучшие результаты лечения [7, 10, 11, 18]. В результате процедур ФЛТ происходит разделение лазерного луча на множество мелких лучей, позволяющих воздействовать на кожу не сплошным пятном, а своеобразной сеткой без потери мощности. Это так называемый «островковый» тип воздействия. ФЛТ основан на концепции создания сетки из микроскопических дефектов на поверхности и в глубине кожи в результате лизиса тканей в ходе нагрева вследствие поглощения тканями лазерной световой энергии [7, 10, 17]. При этом разрушение ткани происходит не по всему объему кожи, а в виде фракции. Лазерная система Er-Yag с длиной волны 2940 нм благодаря своему точечному излучению генерирует микротермальные зоны повреждения (МЗП), которые в дальнейшем стимулируют образование нового коллагена и эластина, при чем, чем меньше диаметр микрзоны, тем быстрее проис-

ходит ее регенерация, заживление кожи и решение проблем постакне [4, 5, 8, 10, 15]. Основная идея фракционности — оставить организму обширные ресурсы для быстрого и эффективного заживления разрушенных участков. Абляционные воздействия фракционным лазерным лучом применяются для доставки лазерной энергии глубже базальной мембраны для вмешательства на уровне дермы на глубину 5-7 мм (по всей глубине дермы). Абляционные колонны сразу после процедуры пусты, все ткани, которые были на пути лазерного луча, испарены. Созданные лазерным лучом отверстия на базальной мембране, диаметром до 250 мк, закрываются за 2-3 суток, что исключает возможность образования рубцов. Преимуществом абляционных фракционных технологий является создание идеальных условий для сокращения площади кожи и рубцовой ткани — метод эффективно устраняет дефекты кожи, выравнивает рельеф, восстанавливает упругость и эластичность, улучшает цвет, результативно перестраивает структурный каркас кожи — сглаживаются атрофические и уплощаются гипертрофические рубцы, происходит лифтинговый эффект и подтяжка кожи до 30% ее площади, что позволяет также использовать этот метод в программах омоложения кожи [5, 7, 9, 10, 17, 18].

Цель. Оценить эффективность устранения косметических дефектов после перенесенной угревой болезни с помощью ФЛТ.

Материалы и методы

Под нашим наблюдением находилось 46 пациентов в возрасте 19 до 35 лет (женщин 35, мужчин 11) с последствиями перенесенной угревой сыпи (рубцы различных видов — атрофические, гипертрофические, расширенные кожные поры, застойные синюшные и гиперпигментированные пятна).

У всех пациентов проводилась визуальная оценка структуры поверхно-

сти кожи с определением типа кожи. У 25 (54,3%) констатирована жирная, у 21 (45,7) — смешанная кожа. Предполагаемые участки осматривали с помощью косметической лампы — лупы для определения очагов кожной инфекции: герпетической, стафило-стрептококковой, наличие которой является временным противопоказанием для проведения процедуры лазерной шлифовки. Прием антикоагулянтов, ретиноидов и их наружных форм также являлось временным противопоказанием к процедуре.

Процедуры ФЛФ проводились с помощью фракционной манипулы R04 Er-Yag лазером с длиной волны 2940 нм. Всем пациентом с целью ликвидации косметических дефектов были назначены курсовые процедуры (в количестве от 2-х до 4-х) фракционной шлифовки Er-Yag лазером с длиной волны 2940 нм с использованием фракционной манипулы R04 с длительностью импульса от 300 до 1000 мкс с величиной флюэнса (количество лазерной энергии, доставленной на единицу площади) от 5 до 20 Дж/см².

Перед выполнением процедуры кожу лица освобождали от макияжа с помощью очищающего молочка и раствора хлоргексидина. Во избежание болевых ощущений на 30-40 мм наносили наружный анестетик — крем Эмла (содержащий лидокаин).

Фракционной манипулой R04 Er-Yag (обрабатывали участки кожи 1-3 прохода) с явлениями постакне: гипертрофическими и атрофическими рубцами, гиперпигментированными и застойно-синюшными поствоспалительными пятнами, расширенными кожными порами. Длительность процедуры колебалась от 20 мин до 1,5 часов в зависимости от площади поражения. После окончания процедуры в первые 3 дня назначалась наружная терапия: пантенол. При выраженном отеке кожи — охлажденные примочки с отваром чая, раствором хлоргексидина. Для ускорения процесса эпителизации и регенерации кожи использовался солкосерил гель

и мазь, панткрем, препараты Цикапласт и Цикактив, обладающие смягчающим, заживляющим и увлажняющим действием.

Результаты и их обсуждение

После окончания процедур у всех пациентов отмечалась гиперемия и отечность кожи.

Выраженная отечность начиналась у 10 (21,7%) пациентов; на 2-е сутки после каждой проведенной процедуры происходило формирование обильных серозных, местами серозно-геморрагических корок, полностью отторгавшихся на 4-7 сутки. В период реабилитации (2-7 сутки после процедуры) пациентам рекомендовалось использование различных смягчающих средств для скорейшего и ненасильственного удаления корок: солкосерил мазь, крем бепантен.

Так как под воздействием инсоляции после фракционной шлифовки высока вероятность развития гиперпигментации, пациентам рекомендовалось воздержаться от пребывания на солнце в течение 3-х месяцев, использование наружных защитных средств (SPF-30-50).

Процедуры фракционной шлифовки выполнялись 1 раз в 1-1,5 месяца. Для достижения результатов требовалось от 1 до 4-х процедур, которые оценивались в соответствии с характеристиками: отличная, удовлетворительная, неудовлетворительная. Неудовлетворительных результатов не отмечено ни пациентами, ни наблюдавшими их врачами. У всех 46 больных наблюдалась положительная динамика в результате лечения. У 38 (82,6%) отмечалось значительное улучшение цвета кожи, выраженное сужение пор, полное исчезновение застойных синюшных пятен, выравнивание рельефа кожи — значительное улучшение вплоть до полного выравнивания рельефа кожи при атрофических и гипертрофических рубцов. У 8 (17,4%) выявлено значительное побледнение застойных синюшных пятен и незначительное выравнивание рельефа кожи — только сглажи-

вание гипертрофических и атрофических рубцов, но при этом отмечалось значительное улучшение цвета кожи и выраженное сужение пор.

Выводы

ФЛТ является эффективной процедурой, способной привести кожу в состояние, близкое к идеальному. Этот метод

является одним из новейших лазерных технологий для коррекции косметических недостатков, возникших вследствие угревой болезни. Может применяться амбулаторно и значительно улучшает качество жизни больных, перенесших заболевание. В настоящее время этот метод востребован потребителями, что объясняет его частое применения в эстетической медицине.

Список литературы

1. Ахтямов, С.Н. Практическая дерматокосметология / С.Н. Ахтямов, Ю.С. Бутков - М.: Медицина, - 2003. - С.185-210.
2. Беликов, А.В. Теоретически и экспериментальные основы лазерной обляци биоматериалов [Текст] / А.В. Беликов [и др.] - СПб: СПбТУКТМО, 2011. - 120 с.
3. Вихрева, С.А. Лечение косметических дефектов кожи методом фракционного фототермолиза [Текст] / С.А. Вихрева // Экспериментальная и клиническая дерматокосметология - 2007. - №6. - С.11-19.
4. Гейниц, А.В. Лазерная терапия в косметологии и дерматовенерологии [Текст]: руководство/А.В. Гейниц - Тверь: издательство «Триада», 2010. - 400 с.
5. Жигульцева, Т. И Дерматология в коррекции косметических дефектов кожи [Текст]/Т.И. Жигульцева, Л.В. Таркаева // Российский журнал кожных и венерических болезней. -2010 . -№1. -С. 63-69.
6. Карабут, М.М. Фракционный лазерный фототермолиз в лечении кожных дефектов: возможность и эффективность (обзор) [Текст] / М.М Карабут [и др.] // СМТ. - 2016.- Т.8, №2. - С.21-27.
7. Карабут, М.М. Применение фракционного лазерного фототермолиза в клинической практике [Текст] / М.М. Карабут [и др.] // Современные технологии в медицине. - 2010. - №4. - С.115-121.
8. Ковалькова, Е.А. Эрбиевый лазер как инструмент косметологической хирургии [Текст] / Е.А. Ковалькова // Косметологическая медицина. - 2010. - №2.- С.28-32.
9. Круглова, Л.С. Обзор современных методов коррекции рубцов постакне [Текст] / Л.С. Круглова [и др.] // Вестник новых медицинских технологий. - 2018. - Т.25, №4. - С.155-163.
10. Удотов, О. Эрбиевый лазер как инструмент косметической хирургии [Текст] / О. Удотов, Е.А. Ковалькова // Косметика и медицина. - 2000. - №2. - С.55-62.
11. Berlin, A.L. A prospective study of fractional scanned nonseqrential carb.dioxidelaser resurfacing : a clinical and histopathologic evaluation [Text] / A.L. Berlin, M. Hussai [et. al] // Dermatol. Surg.-2009. - V01.35(2). - P.222-228.
12. Helbig, D. Human skin explant explantmodel to study molecular chances in response to fractional photothermolysis: spatiotemporal expression of HSP 70 [Text] / D. Helbig [et al.] // Medical Lazer Application. - 2010.-№25.- P.173-180.
13. Helbig, D. Molecular changes during skin aging and wound healing after fractional ablative photothermolysis [Text] / D. Helbig, U. Paasch // Skin Res. Technol. - 2011.- Vol.17 (1). - P.119-129.
14. Helbig, D. Nonablative akin rejuvenation devices and the role of heat shock protein 70: results of a human skin explant model [Text] / D. Helbig [et al.] // J. Biomed. Opt. - 2010. - Vol.15(3). - P.120-132.
15. Ranter, D. Cutaneous laser resurfacing [Text] / D. Ratner [et al.] // J. Am. Acad. Dermatol. - 1999. - №41.- P.365-389.
16. Schwartz, R. J. Long-term assessment of CO2 facial lazer resurfacing: aesthetic results and complications [Text] / R.J. Schwartz [et al.] // Plast. Reconstr. Surg. - 1999. -Vol.103. - P.592-601.
17. Seckel, B.R. Инновационная технология улучшения кожного рельефа фракционным абляционным

лазером Lux 2940 системы StarLux 500 [Текст] /
B.R. Seckel, K.A. Khatri // Эстетическая медицина.
– 2008. – №2. – С. 190-191.

treatment indications and efficacy [Text] / E.P. Tierney
[et al.] // Dermatol. Surg—2009—Vol. 35(10). – P.
1445-1461.

18. Tierney, E.P. Review of fractional photothermolysis:

Ivanova I.P., Belik I.E., Romanenko K.V., Davleeva M.D

INNOVATIVE LASER TECHNOLOGIES IN THE TREATMENT OF THE CONSEQUENCES OF ACNE

*State educational organization of higher professional education
«Donetsk National Medical University M. Gorky»*

Summary

Study aim. To evaluate the effectiveness of removing cosmetic defects after acne with the help of fractional laser photothermolysis.

Material and methods. Under observation were 46 patients with the consequences of acne (scars of various sizes — atrophic, hypertrophic, enlarged skin pores, congestive cyanotic and hyperpigmented spots), who underwent course procedures of fractional laser photothermolysis in order to eliminate cosmetic defects. The results of treatment were evaluated in accordance with the characteristics: excellent, satisfactory, unsatisfactory.

Results. All 46 patients showed positive dynamics: 82.6% showed a significant improvement in skin color, pronounced narrowing of pores, complete disappearance of congestive cyanotic spots, improvement in atrophic and hypertrophic scars. In 17.4%, a significant blanching of congestive cyanotic spots, a slight leveling of the skin relief, an improvement in the color of the skin and a pronounced narrowing of the pores were revealed.

Conclusions. The high efficiency of fractional laser photothermolysis in the treatment of the consequences of acne has been shown.

Key words: *post-acne, fractional laser photothermolysis.*

Авторская справка и доленое участие

Иванова И.П. к.мед. н., доц., доцент кафедры дерматовенерологии ГОО ВПО ДОННМУ ИМ. М. ГОРЬКОГО, +380-71-344-75-07 (разработка дизайна исследования, обследование и лечение больных).

Романенко К.В. д. мед. н., доц., заведующий кафедрой дерматовенерологии ГОО ВПО ДОННМУ ИМ. М. ГОРЬКОГО, +380-71-320-32-99 (получение данных для анализа, обзор публикаций по теме статьи).

Белик И.Е. д. мед. н., проф, профессор кафедры дерматовенерологии ГОО ВПО ДОННМУ ИМ. М. ГОРЬКОГО (научное редактирование).

Давлеева М.Д. ассистент кафедры терапевтической стоматологии ГОО ВПО ДОННМУ ИМ. М. ГОРЬКОГО, +380-71-312-59-99 (обработка материала по результатам исследования, написание текста статьи).

Базиян-Кухто Н.К., Кухто А.П., Ляликов С.С.

ПЕДАГОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ФОРМИРОВАНИЯ РЕЧЕВОГО ИМИДЖА У СТУДЕНТОВ МЕДИЦИНСКИХ ВУЗОВ

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

Резюме

В статье рассмотрены проблемные особенности образовательной среды в неязыковом вузе. Эти особенности обуславливают необходимость совершенствования системы и технологии обучения, направленной на активизацию речи и мыслительной деятельности учащихся. В статье выявлены факторы, влияющие на речевой образ студентов, такие как ценностное отношение к качеству речевого поведения, уровень мировоззрения и словарного запаса, анализ речи и другие.

Ключевые слова: педагогические аспекты, речевой имидж.

Сегодня очевидно, что главной целью образования в ВУЗе является разработка приемлемых условий, способствующих адаптации будущего специалиста к требованиям профессии, которые также закладывают основу самоопределения личности профессионала. Полагаясь на ведущие педагогические исследования, процесс самоопределения имеет одновременно творческий и ценностный характер, предполагает осуществляемый личностью выбор в процессе принятия решений и устанавливает границы собственного «Я» [3]. Образовательная система современного высшего учебного заведения направлена на мировые социально-культурные потребности. Она должна обеспечивать обучающимся наличие выбора среди образцовых характеристик личности специалиста, одной из которых является сформированный речевой имидж. Как известно, имидж — это целенаправленно сформированный образ личности, феномен символической реальности, цель и результат усилий, направленных на самопрезентацию [4]. Речевой имидж многоаспектно отражает качества личности человека: ком-

плекс умственных и эстетических, поведенческих и идеологических особенностей, — он является показателем социального статуса, обнаруживает способности коммуникации. Формирование качественного речевого имиджа обеспечивает успешный переход от фазы адаптации к фазам индивидуализации и интеграции личности, когда она проявляет потребность быть принятой обществом [2].

Нельзя не соглашаться с мнением лингвистов по поводу существующего на сегодня кризисного состояния речевой и мыслительной культуры населения, что отрицательно сказывается на формировании личностей и индивидуальностей, которые находятся в процессе становления, что имеет серьезные последствия для характеристики мировоззрения и этноса. Поэтому задача развития качественного речевого умения личностей, формирование их положительного речевого имиджа имеет как глубокую социальную значимость, так и вытекающее из нее важное прагматическое значение.

При получении специального образования формируются тонкости речевого имиджа

специалистов и проявляются в уровне их речевой грамотности. Котируются профессии, в частности медицинского профиля, претендующие на создание оптимальных моделей специалистов, составляющей которых является качественно сложенный образ специалиста, который способен к продуктивной работе с людьми. Таким образом, можно утверждать, что высокая конкурентоспособность медика диктует серьезные требования к вопросам профессионального и речевого имиджа.

В учебной работе высших учебных заведений медицинского профиля отводится малое количество внимания проблеме развития речевого имиджа будущих работников. Предполагается, что обучаемые в процессе усвоения определенных навыков создают свою собственную языковую грамотность.

Как показывают исследования, на данный момент множество специалистов медицинского профиля сталкиваются с трудностями, связанными с безрезультативностью своего речевого имиджа и чувствуют слабость своего речевого навыка. Такая печальная ситуация имеет несколько взаимосвязанных между собой причин, главная из которых это специфичность языкового образования, которое получают студенты медицинских вузов.

Известно, что в обучении высших учебных заведений медицинского профиля уделяется недостаточно внимания задаче создания речевой компетентности будущих работников: по традиции учебный план медицинских специальностей включает в себя курс русского языка и культуры речи, направленный на студентов первого курса. За это время студентам необходимо сократить пробелы школьного образования в области орфографии и пунктуации. Традиционный подход к созданию речевого имиджа студентов-медиков только через прохождение основного учебного курса не может считаться действительно эффективным.

Недостаток надлежащего внимания в учебных заведениях к существующим языковым проблемам приводит уже ко второй причине некорректного, неэффективного речевого имиджа наших выпускников. Эта

причина связана с отсутствием должного отношения учащихся к языковым предметам: причина в том, что студенты не имеют опыта работы по специальности и в основном недостаточно хорошо представляют себе задачи изучения языковых предметов в медицинском вузе [6].

Третьей причиной низкого качества речевого навыка студентов-медиков видится нам в ограниченном кругу чтения и кругозоре.

Еще один фактор, серьезно влияющий на языковой имидж личности, находящейся в стадии профессионального становления, это значимое различие между активным и пассивным словарным запасом. Студенты и даже взрослые люди испытывают множество проблем с «когнитивно-вербальным аппаратом»: другими словами, люди всегда понимают, что именно они хотят сказать, но часто не знают, как это сделать быстро и понятно. «Ну, как бы это выразить ...» — фраза, отражающая данную ситуацию. Причина безграмотности когнитивно-вербального аппарата личности, которая является носителем данного языка, как правило, связана с отсутствием практики творческого речевого самовыражения, когда человек использует язык не только для того, чтобы как-то передать информацию, но и для демонстрации своего творческого «Я», яркого речевого имиджа.

Малоразвитость когнитивно-вербального аппарата обучающихся нередко связана с отсутствием гибкости речевого умения, навыков речевой прагматики. Прагматический аспект языковой компетентности личности охватывает сферу языковой этики и этикета, является тем самым набором профессионально-психологических и риторических инструментов, который способен извлечь из потенциала коммуникативных взаимодействий максимальный эффект, в частности, сформировать речевое поведение специалиста медицинской сферы коммерчески максимально результативным. Традиционно в рамках прагматического аспекта изучаются модели проблематичных коммуникативных ситуаций, производится оптимальная стратегия речевого поведения в данных ситуациях,

происходит знакомство с тонкостями этикета речевого поведения, с возможностью его использования в качестве средства преодоления коммуникативных барьеров.

Формализм речевого поведения личности является следствием слабого развития речевой рефлексии. Очевидно, что рефлексия, признанная системообразующим фактором мышления, реализует его коммуникативно-личностную обусловленность [5]. Организуя процесс осмысления, рефлексия фактически формирует внутренний диалог «Я» и «вероятностного Я» (в случае отражения собственных действий), «Я» и «другого Я» (в случае отражения в диалоге). - оба позволяют человеку корректировать действия и поведение. Таким образом, по мнению психологов, рефлексия отражает процесс аутокоммуникации [1]. К сожалению, студенты медицинских вузов редко осознают, что язык — не менее важная характеристика человека, чем его одежда, прическа, поведение. Имидж практически всегда ассоциируется с внешностью молодых людей, необходимость работы над которыми не вызывает сомнений. Пока задача улучшения языкового имиджа не считается актуальной.

Уникальность языкового портрета человека создается за счет выразительности речи, проявления рефлексии, диалогического стиля общения, следования этическим императивам. Формулируя базовый коммуникативный постулат, можно фактически повторить известную заповедь: чтобы достичь красоты нашего лингвистического портрета, мы должны говорить с людьми так, как мы хотели бы, чтобы они говорили с нами.

Гибкость языкового реагирования под-

разумеает ситуации, требующие быстрой и эффективной «шифровки мыслей и эмоций в слова». Это могут быть ситуации комплимента, реакции на обиду, в шутку, а также ситуации профессионального общения, требующие проявлений языковой индивидуальности. Отметим, что прагматический аспект — это, пожалуй, один из самых интереснейших, но трудных аспектов речевого имиджа личности. Так, например, тренинг «Комплимент», предусматривающий провозглашения группой комплиментов друг другу по очереди, показывает, как правило, стандартность мышления студентов. Наиболее часто встречающиеся формальные комплименты: ты хороший друг, хорошо сегодня выглядишь, тебе идут эти туфли. Наблюдается цепная комплиментарная реакция: студент формулирует комплимент по ранее услышанной модели.

Таким образом, обозначив контуры проблемы формирования речевого имиджа студентов медицинского вуза, акцентировав роль языковой рефлексии личности в процессе совершенствования речемышлительной деятельности, позволим себе резюмировать: речевой имидж ученика контингента, который формируется под влиянием качества учебных коммуникаций в вузе, однозначно диктует необходимость оптимизации методов их регулирования. Очевидно, что недостаток внимания к существующей проблеме, а также отсутствие попыток создания механизма ее коррекции ведет к снижению ценза речевого имиджа личности, и, как следствие, к недостаточной реализации профессионального и личностного потенциала специалистов

Список литературы

1. Аквинский, Ф. Сумма теологии [Текст] / Ф. Аквинский. – М.: Либроком, 2016. – 654 с.
2. Альмуханова, А. Б. Большая психологическая энциклопедия [Текст] / А. Б. Альмуханова, Е. С. Гладкова. – М.: Эксмо, 2017. – 544 с.
3. Андреева, Ю. В. Психология имиджа и рекламы: концепции, технологии, стратегии эффективности. Инновационный учебный курс [Текст] / Ю. В. Андреева. – Казань: Центр инновационных технологий, 2016. – 356 с.
4. Асмолов, А. Г. Психология личности: учебник [Текст] / А. Г. Асмолов. – М.: Смысл, 2019. – 448 с.

5. Браун, Л. Имидж – путь к успеху. Практическое пособие для мужчин и женщин [Текст] / Л. Браун, СПб. : Питер, 2017. – 288 с. *профессионализма будущего специалиста [Текст] / О. Н. Валеева, Л. Г. Пак // Научно-методический электронный журнал «Концепт». – 2016. – Т. 11. – С. 1931- 1935*
6. Валеева, О. Н. Формирование индивидуально-го имиджа студента как фактор становления

Baziyar-Kuhto N.K., Kuhto A.P., Lyalikov S.S.

PEDAGOGICAL ASPECTS OF SPEECH IMAGE FORMATION IN MEDICAL UNIVERSITY STUDENTS

*State educational organization of higher professional education
«Donetsk National Medical University M. Gorky»*

Summary

The article concerns the problem peculiarities of educational environment in the medical institute. These peculiarities ground the necessity to improve the system and technology of teaching aimed at activation of the student speech and mental activity. The article reveals the factors, which have the influence on a student's speech image, such as the valuable attitude to the speech behavior quality, the level of mental outlook and vocabulary, speech analysis and others.

Key words: *pedagogical aspects, speech image.*

Авторская справка и доленое участие

- Базиян-Кухто Н.К.** к. мед. н., доцент кафедры сердечно-сосудистой хирургии ГОО ВПО ДОННМУ ИМ. М. ГОРЬКОГО, +380-71-411-87-35 (дизайн исследования, подготовка финального текста статьи).
- Кухто А.П.** д. мед. н., профессор, доцент кафедры общей хирургии №1 ГОО ВПО ДОННМУ ИМ. М. ГОРЬКОГО (написание чернового варианта статьи, анализ литературы).
- Ляликов С.С.** ординатор кафедры общей хирургии №1 ГОО ВПО ДОННМУ ИМ. М. ГОРЬКОГО (сбор и обработка литературных данных).

Моногарова Н.Е., Поважная Е.С., Бородий К.Н., Семендяева Е.В.

МЕТОДЫ ОБУЧЕНИЯ В МЕДИЦИНСКИХ ВУЗАХ В ПЕРИОД ПАНДЕМИИ COVID-19

*Государственная образовательная организация
высшего профессионального образования*

«Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького»

Резюме

В статье рассматриваются актуальные методы обучения студентов и врачей-курсантов на базе медицинских вузов в условиях пандемии новой коронавирусной инфекции (COVID-19). Обсуждаются перспективы дальнейшего использования в педагогическом процессе методов дистанционного обучения и «пациент-замещающих» технологий после выхода из режима ограничения.

Ключевые слова: *медицинский вуз, дистанционное обучение, «пациент-замещающие» технологии, студенты, врачи-курсанты.*

Пандемия новой коронавирусной инфекции (COVID-19) внесла изменения во все сферы жизни мирового сообщества. Не стала исключением и система высшего образования. Несмотря на то, что именно она оказалась одной из немногих отраслей, подготовленных к переводу большинства своих процессов в онлайн-режим, педагогическим коллективам и обучающимся пришлось столкнуться с определенными проблемами [1].

В самом начале пандемии трудности были связаны, прежде всего, с переходом обучения на дистанционный режим. Сотрудникам вузов было необходимо в сжатые сроки решить задачи по реализации учебного процесса с использованием дистанционных форм и методов обучения, не забывая о технических проблемах, которые с наступлением пандемии стали испытывать учебные заведения при переходе на данный режим.

Что же касается непосредственно медицинского образования, здесь, кроме вышесказанного, стоит целый ряд сугубо специфических вопросов. Во-первых, нельзя игнорировать тот факт, что процесс качественной подготовки врачей требует личного присутствия. Во-вторых, появление нового

вируса указало на необходимость внесения определенных корректив и в содержание самого медицинского образования. Акцент сместился на востребованность таких умений и навыков, как: оказание экстренной помощи, искусственная вентиляция легких, новые методы диагностики и лечения пациентов в условиях повышенной опасности, что требует слаженной командной работы и использования новых алгоритмов действий [2].

Цель работы. Анализ внедрения дистанционных методов обучения и «пациент-замещающих» технологий в педагогический процесс в медицинских вузах в период пандемии новой коронавирусной инфекции (COVID-19), оценка потенциала и перспектив их дальнейшего использования после выхода из режима ограничения.

Материалы и методы исследования

В качестве материалов исследования нами рассматривались и сопоставлялись данные различных печатных и электронных ресурсов, анализировались результаты внедрения современных методов дистанционного обучения (ДО) и различных «пациент-замещающих» технологий в ряде выс-

ших медицинских учреждений зарубежных стран и их опыт использования на клинических кафедрах ГОУ ВПО ДОННМУ ИМ. М. ГОРЬКОГО.

Результаты и обсуждение

Безусловно, отношение к использованию методов ДО в медицинских вузах неоднозначно во всем мире. В то время как одни специалисты видят в этом подходе только отрицательные стороны, другие становятся его яркими приверженцами. Так, коллектив авторов Эдинбургского университета утверждает, что онлайн обучение практически не уступает аудиторному. Сотрудники данного вуза, опираясь на свой опыт, дают коллегам ряд практических советов [3]:

- не стоит переносить практику аудиторного обучения в онлайн-режим, просто копируя ее. Вместо этого подумайте, каких целей вы хотите достичь, какие инструменты и ресурсы вам доступны и как максимально вовлечь обучающихся в процесс;

- наиболее оптимальным будет использование простых приемов с акцентом на те ресурсы и платформы, которые уже знакомы вашим обучающимся;

- не следует стремиться к высокой технологичности: необходимо предусмотреть альтернативные методы обучения в отсутствии стойкого интернет-соединения, а также учесть, что не у каждого обучающегося есть компьютер с высоким разрешением экрана и условия для занятий в виде отдельного тихого помещения. Как вариант решения этой проблемы можно использовать короткие опросники или рабочие тетради в Word, которые можно скачать и распечатать [2].

На этапе частичного снятия ограничений, связанных с пандемией, появилась возможность проведения практических занятий в очной форме. Но ряд проблем, к сожалению, остался. Самая существенная из них — это то, что студенты 3-го, 4-го, 5-го и 6-го курсов должны проходить практические занятия на клинических базах (стационарные отделения больниц) и осваивать навыки курации

больных. Однако общение обучающихся медицинских вузов с реальными пациентами, к сожалению, в сложившейся ситуации жестко ограничено.

Один из них путей решения данной проблемы — фантомно-симуляционное обучение (ФСО), которое уже на протяжении ряда лет внедряется в учебный процесс многими медицинскими вузами. Сотрудники Санкт-Петербургского государственного педиатрического медицинского университета, проводившие исследование для определения практической значимости этого метода в процессе обучения студентов медицинских вузов, предлагают выделять четыре уровня ФСО [4].

На I-м уровне студенты 1-го и 2-го курсов осваивают практические навыки по уходу за больными терапевтического, хирургического профиля, детьми; элементы первичной сердечно-легочной реанимации в организованных тематических классах по отработке навыков ухода за больными и первичной реанимации. II-й уровень ФСО подразумевает изучение методик обследования пациентов на клинических кафедрах студентами 3-го и 4-го курсов. При этом организуются классы отработки диагностических навыков. III-й уровень подразумевает изучение и отработку методов оказания медицинской помощи при различной патологии студентами старших курсов. С этой целью предлагается формировать различные тематические классы: «отработка хирургических навыков», «операционная», «акушерство и гинекология», «анестезиология и реанимация», «реанимация новорожденных», «ангиография», «ультразвуковое исследование», «эндоскопические методы исследования». IV-й уровень ФСО реализуется в ходе обучения в интернатуре, клинической ординатуре и на циклах повышения квалификации врачей.

В ходе исследования выявлено, что через год после окончания симуляционного курса, 91 студент (72,2%) уверенно выполнил навыки с незначительными ошибками. В то же время, студенты 4-го курса, не обучавшиеся на симуляторах, хорошие результаты по-

казали только в 14 (11,8%) наблюдениях. В 104 (88,1%) случаях они допустили грубейшие ошибки в выполнении элементарных навыков и манипуляций [4].

Таким образом, применение фантомов в обучение студентов приводит к положительному усвоению теоретической части и овладению практическими навыками, которые необходимы каждому молодому специалисту в его будущей профессиональной деятельности.

Муляжи и тренажеры, позволяющие имитировать реальную клиническую патологию, например, клапанные пороки сердца, синдром уплотнения легочной ткани, синдром наличия полости в легком, синдром обструкции дыхательных путей и т. д., использовались во многих медицинских вузах еще до пандемии. Подобные симуляторы позволяют воспроизводить патологию с характерной для нее аускультативной картиной. При неоднократном применении технологий симуляции реальной клинической ситуации у студентов нарабатываются навыки физикального обследования больного, правильного оценивания той или иной клинической ситуации, что, безусловно, необходимо для их дальнейшей практической деятельности [5].

В условиях пандемии ФСО способно стать достойной альтернативой классическому обучению на основе клинического случая (англ. case-based learning – CBL), предполагающему, что студенты на практических занятиях на примерах конкретных пациентов (у постели больного) получают навыки клинического мышления и разбирают алгоритмы врачебной тактики [6]. Однако далеко не все медицинские вузы располагают достаточной материальной базой для внедрения этого метода. В этом ключе стоит напомнить, что презентация преподавателем ситуационных задач, демонстрирующих клиническую ситуацию, которая соответствует конкретной теме занятия, также является одной из обучающих технологий CBL. При этом преподаватель выступает в роли руководящего коллеги, который поддерживает диалог, задает наводящие вопросы, помогая сформулировать и

обосновать диагноз, разработать план обследования и лечения, определить дальнейший прогноз.

Если же вуз имеет возможность объединить оба вышеописанных метода, обязательно следует этим воспользоваться, что подтверждают сотрудники кафедры пропедевтики внутренних болезней Карагандинского государственного медицинского университета. Ими для студентов 3-го курса были подготовлены различные клинические ситуации с наиболее часто встречающимися заболеваниями внутренних органов, а с целью овладения методами физикального обследования и закрепления практических навыков — использованы виртуальные тренажеры.

Оценка описанного подхода осуществлялась при совместном осмотре реальных пациентов, сдаче студентами рубежных контролей и итогового экзамена. Так, результаты рубежных контролей за 2016–2017 учебный год, по данным сотрудников кафедры пропедевтики внутренних болезней Карагандинского государственного медицинского университета, улучшились на 7,2%, итогового контроля – на 6,8% по сравнению с предыдущим годом, что связано с повышением мотивации в обучении (на 4,3%), улучшении навыков решения проблем (на 6,3%) [5]. Следует отметить, что при работе над клинической ситуацией, предложенной преподавателем, студенты учатся совместно анализировать жалобы больного, данные объективного осмотра, рекомендовать и оценивать клиничко-лабораторные исследования, устанавливать ведущий синдром и обосновывать диагноз пациента, рекомендовать и корректировать план лечения. При обучении по технологии CBL будущие врачи получают новые знания, профессиональные навыки и, что немаловажно, навыки коммуникаций [5].

Изложенное выше близко к востребованным в настоящее время кейс-технологиям. Это интерактивные технологии обучения на основе реальных или вымышленных ситуаций, направленные не столько на освоение новых знаний, сколько на формирование у обучающихся новых качеств и умений.

Нельзя не отметить, что курация пациентов уже в течение нескольких последних десятилетий на Западе и на протяжении нескольких лет в России не является единственным способом формирования коммуникативных навыков и умений, которыми обязательно должен владеть каждый врач. Этот процесс еще до начала пандемии претерпел ряд изменений, что связано с ограничением доступа студентов к реальным пациентам в силу различных причин. Речь идет, в том числе, и о правовых нормах страховой медицины, и об этических проблемах привлечения больных к процессу обучения, и об изменении менталитета населения, и о тенденциях к повышению уровня безопасности пациентов и т. д. Пандемия же, в свою очередь, дополнительно поспособствовала тому, что «пациент-замещающие» технологии приобрели еще большее значение в обучении студентов медицинских вузов [2].

В ряде университетов в качестве «пациент-замещающих» технологий предлагают рассматривать симулированных и стандартизированных пациентов (СП). «СП — это человек, тщательно подготовленный симулировать реального пациента настолько точно, что симуляцию не сможет заметить даже опытный клиницист» [7]. Как правило, речь идет об актерах, обученных своим поведением и ответами на вопросы воспроизводить определенные клинические случаи.

Тренинги с СП помогают студентам медицинских вузов совершенствовать навыки опроса пациента, готовят к решению возможных конфликтных ситуаций, сообщения плохих новостей, формирует поведенческие конструкции, которые в будущем он сможет эффективно применять на практике при общении с пациентами настоящими. Эта методика также позволяет оценивать коммуникативные навыки. Станции для объективного структурированного клинического экзамена (ОСКЭ) с участием СП применяются уже много лет во всем мире, а в последние годы и в России как второй этап аккредитации медицинских специалистов [2].

В период пандемии COVID-19 ученые

из Университета медицины и наук о здравоохранении в Дубае реализовали пилотный проект по обучению коммуникативным навыкам в онлайн-режиме. Для двух групп студентов (А и Б) проводились онлайн-сессии на платформе Microsoft Teams (корпоративная платформа, объединяющая в рабочем пространстве чат, встречи, заметки и вложения). В каждой группе был человек, обеспечивающий успешную групповую коммуникацию и СП.

Работа на онлайн-платформе имеет возможность разделения каналов общения [2, 8]:

1. Общий канал для всех участников проекта, позволяющий делиться мнениями, отзывами.

2. Канал для общения, обеспечивающий успешную групповую коммуникацию участников проекта друг с другом для подготовки чек-листов и составления плана дебрифинга.

3. Канал для СП и их тьюторов (преподавателей) для обмена сценариями и подготовки к общению со студентами.

4. Канал для общения участников группы А.

5. Канал для общения участников группы Б.

Каждая сессия начиналась с брифинга с постановкой целей и задач, затем проходила сама видеосессия, в ходе которой один студент общался с СП, а остальные наблюдали и заполняли чек-лист. Дебрифинг по результатам сессии проходил по плану, заранее утвержденному специалистами, обеспечивающими успешную групповую коммуникацию, и позволял активно задействовать «слушателей». По окончании сессии проходил обмен впечатлениями и мнениями среди всех участников в форме как живого общения, так и заполнения опросника на той же платформе.

Результаты исследования показали, что подавляющему большинству (90%) обучающихся обеих групп данный формат обучения показался эффективным, цели занятия были достигнуты, и никто не заметил технических затруднений в его реализации [2].

Хочется более подробно рассказать

об ОСКЭ, методе, используемом для оценки клинической компетентности [7]. Впервые его применил Рональд Харден в 1975 г. В основе ОСКЭ лежит комплексная оценка с конечным множеством (как правило, от 10 до 20) оценочных станций, которые моделируют различные аспекты клинической или профессиональной компетентности. Все участники проходят одинаковые испытания, следуя от станции к станции в соответствии с определенным расписанием. Оценка результатов выполнения заданий при этом осуществляется с использованием чек-листов. В процессе проведения ОСКЭ могут быть задействованы различные тренажеры и симуляторы, СП или реальные пациенты, а также дополнительные диагностические элементы (результаты лабораторного, электрокардиографического, рентгенологического, ультразвукового исследований, компьютерной и магнитно-резонансной томографии и др.) [8]. Не исключено, что период пандемии новой коронавирусной инфекции (COVID-19) станет поводом для более широкого внедрения данной модели проведения экзаменов в медицинских вузах. Например, преподаватели из Национального университета Сингапура в начале марта 2020 г. смогли организовать и провести выпускные экзамены в формате ОСКЭ [9]. При поддержке Министерства здравоохранения Сингапура был разработан ОСКЭ с 25 станциями с участием СП и реальных пациентов. Процедура была организована таким образом, что, не снижая надежности и валидности, защищала всех участников, минимизируя риск инфицирования [2].

В ГОО ВПО «Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького» в связи с пандемией COVID-19 также были приняты меры по трансформации учебного процесса, как на студенческих кафедрах, так и на кафедрах факультета интернатуры и последипломного образования (ФИПО) в целях оптимизации и сохранения преемственности обучения на разных его этапах. Нормативная база ДО в ГОО ВПО «Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького» была построена в соответствии с

требованиями законодательных документов и приказов Министерства образования и науки ДНР и Министерства здравоохранения ДНР. Отделом информатизации университета были успешно решены системно-технические задачи: создана защищенная веб-среда ДО и внедрена программная система многоточечной видеоконференции-связи.

Кафедрой факультетской терапии им. А. Я. Губергрица, кафедрой медицинской реабилитации, ЛФК и физического воспитания, а также кафедрой дерматовенерологии и косметологии ФИПО успешно используются следующие методы ДО: онлайн занятия на платформе ZOOM (синхронный режим, во время которого все субъекты ДО одновременно находятся в веб-среде), интерактивные лекции и семинары (асинхронный режим).

Большие перспективы сотрудники кафедры факультетской терапии им. А. Я. Губергрица видят в создании обучающих видеофильмов, моделирующих клинические ситуации. В дальнейшем при возобновлении возможности курации студентами реальных пациентов видеоуроки не утратят своей актуальности, а будут важным элементом в процессе самообучения студентов. Кроме того, сотрудниками кафедры разрабатываются так называемые «игровые имитационные методы», которые в отсутствие возможности курации реальных пациентов, позволяют наглядно продемонстрировать ту или иную клиническую ситуацию и побудить студентов к более активному обсуждению темы занятия.

Выводы

Как ни парадоксально, несмотря на все трудности, которые испытывает медицинское образование в период пандемии COVID-19, можно найти и положительные моменты в сложившейся ситуации. Медицинская наука не стоит на месте:

- развиваются и совершенствуются методы ДО;
- более широко внедряются передовые технологии как преподавания, так и оценивания, и сдачи зачетов и экзаменов;
- кафедры адаптируются к работе с со-

временными методами обучения и организации высшего образования;

- накапливается новый опыт;
- нарабатывается техническая база вузов;
- повышается уровень компьютерной грамотности и преподавателей, и обучающихся.

Таким образом, ни в коем случае не следует противопоставлять онлайн и классическое очное обучение в медицинских вузах. Благодаря внедрению методов ДО и «пациент-замещающих» технологий медицинское образование не только развивается и модернизируется, адаптируясь под реалии пандемии, но и остается интересным, эф-

фективным и доступным. По мере снятия ограничений, связанных с пандемией новой коронавирусной инфекции (COVID-19) тактика комбинированного обучения (blended learning), суть которого заключается, в том числе в дополнении классических очных занятий работой на онлайн-платформе, открывает новые перспективы в процессе подготовки специалистов на базе медицинских вузов. Как уже показывает практика, сочетание классических практических занятий, вспомогательных цифровых инструментов и использование различных «пациент-замещающих» технологий способны существенно улучшить успеваемость обучающихся.

Список литературы

1. Алексеева, А. Ю., *Объективный структурированный клинический экзамен как инструмент аккредитации медицинских специалистов [Текст] / А. Ю. [и др.] // Медицинское образование и профессиональное развитие. – 2018. – №1. – С. 15–53. – DOI: 11.15694/mer.2020.000054.1.*
2. Алексеева, А. Ю. *Медицинское образование в период пандемии COVID-19: проблемы и пути решения [Текст] / А. Ю. Алексеева, З. З. Балкизов // Медицинское образование и профессиональное развитие. – 2020. – Т. 11, № 2 (38). – С. 8–24.*
3. Аржанова, И. В. *Влияние пандемии COVID-19 на сектор высшего образования и магистратуру: международный, национальный и институциональный ответ [Текст] / И. В. Аржанова [и др.] // Аналитический материал. – М.: Терра Курс, 2020. – 23 с.*
4. Бакирова, Р. Е. *Инновационные технологии в обучении студентов-медиков [Текст] / Р. Е. Бакирова [и др.] // Современные проблемы науки и образования. – 2018. – [Электрон. ресурс]. Режим доступа: <http://www.science-education.ru/ru/article/viewid=27703> (дата обращения: 23.06.2021).*
5. Гостимский, А. В. *Фантомно-симуляционное обучение студентов медицинских вузов [Текст] / А. В. Гостимский [и др.] // Виртуальные технологии в медицине. – 2014. – № 2. – С. 23.*
6. Досмагамбетова, Р. С. *Педагогический процесс в медицинском образовании [Текст] / Р. С. Досмагамбетова [и др.]. – Караганда, 2012. – 172 с.*
7. Попов, А. А. *Стандартизированный пациент как ключевое звено оценки профессиональной пригодности выпускника медицинского вуза: введение в проблему [Текст] / А. А. Попов [и др.] // Медицинское образование и профессиональное развитие. – 2019. – Т. 10, №1. – С. 20–27. – DOI: 10.24411/2220-8453-2019-1 1002.*
8. Fawns, T. *Challenging assumptions about “moving online” in response to COVID-19, and some practical advice [Text] / T. Fawns, D. Jones, G. Aitken // Med. Ed. Publish. – 2020. – № 9 (1). – DOI: 10.15694/mer.2020.000083.1.*
9. Sudhir, M. *Adapting to the need of the hour: Communication skills simulation session using an online platform during COVID-19 [Text] / M. Sudhir [et al.] // Med. Ed. Publish. – 2020. – № 9 (1). – P. 85. – DOI: 10.15694/mer.2020.000085.1.*

Monogarova N. E., Povagnaya E.S., Borodiy K. N., Semendjaeva E.V.

TEACHING METHODS AT MEDICAL SCHOOLS DURING THE COVID-19 PANDEMIC

*State educational organization of higher professional education
«Donetsk National Medical University M. Gorky»*

Summary

The article examines the actual methods of teaching students and cadets at medical universities during the COVID-19 pandemic. The prospects for further use of distance learning methods and “patient-substituting” technologies in the pedagogical process after exiting the restriction regime are discussed.

Key words: *medical school, distance learning, “Patient-replacement” technologies, doctor-cadet, students.*

Авторская справка и доленое участие

Моногарова Н.Е. д. мед. н., проф., заведующая кафедрой факультетской терапии им. А.Я. Губергрица ГОО ВПО ДОННМУ ИМ. М. ГОРЬКОГО, +380-71-328-25-95 (концепция и дизайн исследования).

Поважная Е.С. к. мед. н., доц., заведующая кафедрой медицинской реабилитации, ЛФК и физического воспитания ГОО ВПО ДОННМУ ИМ. М. ГОРЬКОГО, +38-(062)-295-11-22 (научное редактирование статьи).

Бородий К. Н. к. мед. н., доцент кафедры факультетской терапии им. А.Я. Губергрица ГОО ВПО ДОННМУ ИМ. М. ГОРЬКОГО (написание текста статьи).

Семендяева Е.В. к. мед. н., доцент кафедры факультетской терапии им. А.Я. Губергрица ГОО ВПО ДОННМУ ИМ. М. ГОРЬКОГО (обработка материала).

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 7.1-2003 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 в виде авторской справки и долевого участия. Должны включать 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).
- Долевое участие автора в статье.

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.

Таким образом, в настоящее время именно этим документом следует руководствоваться при составлении списков литературы.

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. Музалыков. - 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 // Соброр: 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-ФЗ // 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>).