



**QAZAQ DERMATOLOGIA JANE INFEKSIALYQ
AURULAR GYLYMI ORTALYGY**

**Ғылыми-практикалық журнал
«ДЕРМАТОЛОГИЯ ЖӘНЕ ВЕНЕРОЛОГИЯ
МӘСЕЛЕЛЕРІ»**

**Научно-практический журнал
«ВОПРОСЫ ДЕРМАТОЛОГИИ И ВЕНЕРОЛОГИИ»**

**Scientific and practical journal
«ISSUES OF DERMATOLOGY AND VENEROLOGY»**

**ISSN 2707-3696
ISSN-L 1680-9149**

№ 1 (91), 2025



**«ДЕРМАТОЛОГИЯ ЖӘНЕ
ВЕНЕРОЛОГИЯ МӘСЕЛЕЛЕРІ»
ғылыми-практикалық журналы**

**«ВОПРОСЫ ДЕРМАТОЛОГИИ
И ВЕНЕРОЛОГИИ»
научно-практический журнал**

**Scientific and practical journal
«ISSUES OF DERMATOLOGY
AND VENEROLOGE**

Публикуется 4 раза в год
Основан в 1999 году

Учредитель и издатель:
РГП на ПХВ «Казахский научный центр
дерматологии и инфекционных
заболеваний»
Министерства здравоохранения
Республики Казахстан

Журнал зарегистрирован
Министерством культуры, информации
и общественного согласия Республики
Казахстан
Свидетельство об учетной регистрации
СМИ №817-Ж, г. Астана, 02.08.1999 г.
Свидетельство о постановке на переучет
периодического печатного издания
Свидетельство о постановке на переучет
периодического печатного издания
№ KZ53VPY00064938 от 20.02.2023

ISSN: 2707-3696
ISSN-L: 1680-9149

Все права защищены.
Перепечатка материалов и их
использование возможны только с
разрешения редакции и ссылки на
источник. Ответственность за
достоверность информации несут авторы.
Редакция не вступает в переписку, не
рецензирует материалы, может не
разделять мнения авторов
опубликованных материалов.

Главный редактор
Байсеркин Б.С.

Заместитель главного редактора
Турдалиева Б.С.

Редакционный совет
Torello Lotti (Italy)
Davinder Parsad (India)
Вайсов А.Ш. (Узбекистан)
Konrad T.J. (Netherlands)
Мурашкин Н.Н. (Россия)
Потекаев Н.Н. (Россия)
Mohammad Jafferany (USA)
Арифов С.С. (Узбекистан)
Jack A. DeHovitz (USA)
Абишев А.Т. (Казахстан)
Батпенова Г.Р. (Казахстан)
Джансугурова Л.Б. (Казахстан)

Редакционная коллегия
Локшин В.Н.,
Капанова Г.Ж.,
Кешилева З.Б.,
Винников Д.В.,
Глушкова Н.Е.,
Тукеев М.С.,
Джумабеков А.Т.,
Кульжанов М.К.,
Коркан А.И.,
Жуматова Г.Б.,
Нугманова Ж.С.,
Аимбетова Г.Е.,
Нурбақыт А.Н.,
Байсугурова В.Ю.

Адрес редакции:
050002, г. Алматы,
пр. Райымбека, 60
РГП на ПХВ «Казахский научный
центр дерматологии и инфекционных
заболеваний» МЗ РК
тел.: +7(727) 397-42-14
E-mail: science@kncdiz.kz
сайт: www.kncdiz.kz

Ответственный секретарь
Джусупгалиева М.Х.

МАЗМҰНЫ

Псориаздағы қатар жүретін патология (әдебиетке шолу)

А.И. Баев¹, Г.А. Ташбаева², Г.Б. Нұрмағамбетова²,
Е.Н. Исламов¹, Ж.Ө. Будесова²

Қызыл шашты пителиазы (Девержи ауруы) (әдебиетке шолу)

А.Р. Абдукаримова,
Ш.А. Елесова, А. Еркінқызы,
У.Т. Бейсебаева,
А.Б.Хабижанов,С.Р.Николайчук

Дарье ауруын емдеудің емдік мүмкіндіктері (әдебиетке шолу)

Ж.А. Шортанбаева¹,
Л.Т. Альменова¹,
А.Қ. Ермекбай¹, Г.Б. Мамыр¹, Т.
Жайыққызы¹, А.Д. Әнуар²

АИТВ-инфекциясындағы өңеш кандидозы

А.С. Оспанова,
А.Ж.Шакибаева, Н.В. Тарбакова

2024 жылы Қарағанды қаласында жүргізілген эпидемиологиялық бақылауды қадағалау нәтижелері бойынша инъекциялық есірткі қолданатын адамдар арасындағы мінез-құлық зерттеулері

А.Ю. Шалина,
О.Ю. Мокроусова, Е.И. Шегай,
И.И. Шнайдемиллер

СОДЕРЖАНИЕ

Коморбидная патология при псориазе (обзор литературы)

А.И. Баев¹, Г.А. Ташбаева²,
Г.Б. Нурмагамбетова²,
Е.Н. Исламов¹, Ж.У. Будесова²

Питириаз красный волосяной (болезнь Девержи) (обзор литературы)

А.Р. Абдукаримова,
Ш.А. Елесова, А. Еркінқызы,
У.Т. Бейсебаева,
А.Б.Хабижанов,С.Р.Николайчук

Терапевтические возможности лечения болезни Дарье (обзор литературы)

Ж.А. Шортанбаева¹,
Л.Т. Альменова¹,
А.Қ. Ермекбай¹, Г.Б. Мамыр¹,
Т. Жайыққызы¹, А.Д. Ануар²

Кандидоз пищевода при ВИЧ-инфекции

А.С. Оспанова, А.Ж. Шакибаева,
Н.В. Тарбакова

Биоповеденческие исследования среди людей, употребляющих инъекционные наркотики по результатам дозорного эпидемиологического надзора, проведенного в 2024 году в городе Караганде

А.Ю. Шалина,
О.Ю. Мокроусова, Е.И. Шегай,
И.И. Шнайдемиллер

CONTENTS

Comorbid pathology in psoriasis (literature review)
A.I. Baev¹, G.A. Tashbaeva², G.B. Nurmagambetova²,
E.N. Islamov¹, J.U. Budesova²

Pityriasis rubra pilaris (Devergie's disease) (literature review)
A.R. Abdukarimova,
Sh.A. Elesova, A. Erkin kyzy,
U.T. Beisebayeva,
A.B.Khabizhanov,S.R.Nikolaychuk

Therapeutic options for the treatment of Darye's disease (literature review)
Zh.A. Shortanbayeva¹,
L.T. Almenova¹,
A.K. Ermekbay¹, G.B. Mamyr¹,
T. Zhaiykzy¹, A.D. Anuar²

Candidiasis of the esophagus in HIV infection
A.S. Ospanova, A.J. Shakibaeva,
N.V. Tarbakova

Biobehavioural surveys among people who inject drugs based on the results of sentinel epidemiological surveillance, held in 2024 in the city of Karaganda
A.Y. Shalina, O.Y. Mokrousova,
E.I. Shegai, I.I. Schneidmiller

А.И. Баев^{1*}, Г.А. Ташбаева², Г.Б. Нурмагамбетова², Е.Н. Исламов¹,
Ж.У. Будесова²

¹ГКП на ПХВ «Кожно-венерологический диспансер» УОЗ г. Алматы,
г. Алматы, Казахстан

²ГКП на ПХВ «Областной дерматовенерологический диспансер» УЗ Туркестанской
области, г. Шымкент, Казахстан

**Автор для корреспонденции: А.И. Баев – ГКП на ПХВ «Кожно-венерологический диспансер» УОЗ
г. Алматы, г. Алматы, Казахстан, e-mail: venerakvd@mail.ru*

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Вклад авторов: все авторы внесли равноценный вклад в разработку концепции, проведение обзора источников и написание статьи. Авторы заявляют, что данный материал ранее не публиковался и не находится на рассмотрении в других издательствах.

Финансирование: отсутствует.

КОМОРБИДНАЯ ПАТОЛОГИЯ ПРИ ПСОРИАЗЕ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Аннотация

Псориаз - хроническое системное иммуноопосредованное заболевание мультифакториальной природы, характеризующееся гиперпролиферацией и нарушением дифференцировки эпидермальных клеток, выраженной воспалительной реакцией в дерме.

Согласно эпидемиологическим исследованиям, пациенты с псориазом часто страдают от коморбидной патологии, что влияет на качество жизни и ответ на проводимую терапию. На сегодняшний день сохраняет актуальность изучение взаимного влияния особенностей течения псориаза и развития коморбидной патологии. Коморбидная патология включает сердечно-сосудистые заболевания, сахарный диабет, ожирение, метаболический синдром, остеопороз, заболевания печени, воспалительные заболевания кишечника, депрессию и др. Своевременная диагностика и контроль сопутствующих заболеваний позволят снизить развитие их осложнений, а лучшее понимание ведения таких пациентов - обеспечить оптимальный клинический результат.

Ключевые слова: псориаз, коморбидная патология.

Введение

Псориаз – хроническое системное иммуноопосредованное заболевание мультифакториальной природы с доминирующим значением генетических факторов, характеризующееся гиперпролиферацией и нарушением дифференцировки эпидермальных клеток, выраженной воспалительной реакцией в дерме, дисбалансом между провоспалительными и противовоспалительными цитокинами. Псориаз является одним из наиболее распространенных хронических дерматозов и среди населения развитых стран встречается в 1-2% случаев. В 2023 году распространенность псориаза в Казахстане (РК) составила 35,0 на 100 тысяч населения [1]; в г. Алматы – 30,9 на 100 тыс. населения.

В настоящее время псориаз является одной из самых актуальных и обсуждаемых клинических проблем в дерматологии с точки зрения оценки тяжести псориазической болезни, коморбидной патологии и выбора принципов лечения пациентов со среднетяжелым течением дерматоза.

Псориаз характеризуется множеством факторов, влияющих на тяжесть течения и

возникновение обострений, к которым относятся стрессы, инфекции, злоупотребление алкоголем, а также наличием коморбидных состояний, таких как гиперлипидемия, ожирение, сердечно-сосудистые заболевания, сахарный диабет, метаболический синдром, при которых псориатические проявления являются результатом длительного воспалительного процесса, связанного с развитием комплекса сложных иммунопатологических и метаболических нарушений [2,3,4,5,6]. Известно, что псориаз имеет паттерн смешанного иммуновоспалительного заболевания, для которого характерно сочетание аутоиммунного и аутовоспалительного процессов. Поэтому развитие коморбидностей при псориазе связано с возможными общими патогенетическими механизмами сочетающихся заболеваний [2]. Некоторые авторы подчеркивают необходимость диагностирования коморбидных состояний у больных псориазом для оптимизации проведения стандартной антипсориатической терапии и предупреждения развития нежелательных побочных эффектов [3,4].

Современные представления о псориазе как полиморбидном заболевании с поражением многих органов и систем [7,8,9,10] отражает термин «псориатическая болезнь», все чаще употребляемый клиницистами.

Пациенты с тяжелыми формами псориаза и псориатического артрита нуждаются в длительной системной терапии, включая генно-инженерные биологические препараты. При этом наличие тяжелых сопутствующих заболеваний ограничивает возможности полноценного лечения таких пациентов.

Цель: изучить распространенность коморбидной патологии при псориазе.

Как показывает обзор литературы, псориаз, особенно в тяжелой форме, ассоциируется с повышенной смертностью [2,3,11] и бременем коморбидных заболеваний [11] которые, согласно гипотезе, являются результатом хронического воспаления, связанного с кожным заболеванием. Известны эпидемиологические данные, подтверждающие ассоциации между псориазом и кардиометаболическими заболеваниями, желудочно-кишечными заболеваниями, заболеваниями почек, злокачественными опухолями, инфекциями, расстройствами настроения, псориатическим артритом (ПсА) и другими новыми коморбидными заболеваниями. Признание коморбидного бремени заболеваний, связанных с псориазом, необходимо для комплексного медицинского обслуживания пациентов с этим хроническим кожным заболеванием.

Основные неблагоприятные сердечно-сосудистые события (НССС)

Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) представляют собой группу болезней сердца и кровеносных сосудов. Эти заболевания являются одной из наиболее частых причин смерти во всем мире: ежегодно от ССЗ умирает больше людей, чем от какой-либо другой болезни [12]. Факторы риска ССЗ широко распространены среди пациентов с псориазом, и поэтому можно ожидать повышенного риска развития заболеваний СС.

Общая частота атеросклеротических ССЗ у пациентов с псориазом выше, чем у пациентов без псориаза [11,12], а распространенность атеросклеротических ССЗ варьирует у представителей разных рас. Так, распространенность атеросклеротических ССЗ среди афроамериканцев была в 2,4 раза выше, чем у пациентов с псориазом белой расы [11,12]. Псориаз ассоциируется с инфарктом миокарда, гипертонией, дислипидемией и сахарным диабетом у взрослых пациентов обоего пола [11,12].

Авторы крупного популяционного когортного исследования [13] показали, что псориаз связан с повышенным риском инфаркта миокарда независимо от традиционных факторов риска, таких как индекс массы тела (ИМТ), курение, гипертония, диабет и дислипидемия. Более того, был показан эффект дозовой зависимости, при котором более высокий, клинически значимый риск наблюдался у пациентов с более тяжелой формой заболевания, получающих фототерапию или системное лечение.

Многочисленные эпидемиологические исследования, включая мета-анализы [14-24], проведенные позднее, подтвердили тот факт, что псориаз вне зависимости от тяжести

формы является независимым фактором риска для инфаркта миокарда, инсульта и смерти от ССЗ, которые в совокупности называются основными неблагоприятными сердечно-сосудистыми событиями (НССС). Было установлено, что имеются прямые корреляции между тяжестью, длительностью псориаза с одной стороны и риском развития НССС – с другой [19,25]. Авторы работы [26] показали, что риск НССС при тяжелом псориазе идентичен риску при диабете.

Псориаз, включая хроническое воспаление, опосредованное Т-клетками Th1 и Th17 [27-32], и вызываемые ими эффекты (модуляция моноцитов и нейтрофилов, повышенный окислительный стресс, дисфункция эндотелиальных клеток, ангиогенез и увеличение количества циркулирующих микрочастиц) могут объяснить повышенный риск ССЗ, связанный с псориазом [33-38]. Кроме того, такие устойчивые патофизиологические процессы, обуславливающие развитие псориаза, как гиперпролиферация эпидермиса, воспаление, ангиогенез могут также оказывать плеiotропные неблагоприятные эффекты на ССС, способствуя атерогенезу [39,40]. Считается, что коморбидность псориаза и ССЗ может быть обусловлена наличием генетической предрасположенности и персистирующим иммунным воспалением, характерным для данного дерматоза. Авторы работы с помощью позитронноэмиссионной томографии, совмещенной с компьютерной томографией с применением радиофармпрепарата 18F-фтордезоксиглюкозы, выявили, что для пациентов, больных псориазом, характерно наличие воспалительных изменений сосудов аорты. В ходе наблюдения за 115 пациентами с псориазом установлено, что в течение года на фоне лечения и улучшения состояния кожного покрова происходит уменьшение выраженности воспаления сосудов. Достижение индекса PASI75 сопровождалось уменьшением выраженности признаков воспаления сосудов на 11%, а пролонгация противовоспалительного эффекта достигалась с помощью контроля над традиционными факторами риска ССЗ [40,41].

В совокупности эти данные свидетельствуют о том, что псориаз является независимым фактором риска развития ССЗ.

Метаболические расстройства

Псориаз, нередко сочетается как с полным метаболическим синдромом (МС), так и отдельными его составляющими: ССЗ, сахарным диабетом (СД) 2 типа, ожирением, неалкогольной жировой болезнью печени [42]. Псориаз и МС через хроническое клиническое / субклиническое системное воспаление и повышенный уровень провоспалительных цитокинов (интерферон-гамма, IL-17, IL-23, ФНО-α взаимосвязаны между собой. Системное воспаление помимо ССЗ также провоцирует развитие ожирения, артериальной гипертензии (АГ), дислипидемии и СД 2 типа, являющихся причиной повышенной смертности пациентов с псориазом [12,43-46].

МС характеризуется увеличением массы висцерального жира, снижением чувствительности периферических тканей к инсулину и гиперинсулинемией, которые вызывают нарушения углеводного, липидного, пуринового обменов и артериальную гипертензию.

Ожирение

Мета-анализ, включающий семь проспективных исследований, пришел к выводу, что ожирение, определяемое по ИМТ, объему тела, отношению объема талии к объему бедер и увеличению веса, связано с повышенным риском развития псориаза [47].

Два анализа с использованием генетических вариантов в качестве инструментальных переменных, подтвердили, что более высокий ИМТ причинно повышает риск развития псориаза [48,49].

Систематический обзор и сетевой мета-анализ, включающий шесть исследований пришел к выводу, что по сравнению с обычным системным лечением ингибиторы фактора некроза опухоли (альфа - TNF) ассоциировались со значительным увеличением массы тела, в то время как анти-IL-12/23 или анти-IL-17 биологические препараты не оказывали

влияния на увеличение массы тела или ИМТ [50].

Авторы обзора [51] изучавшие наличие связей между ожирением и псориазом подытожили, что пищевые привычки, образ жизни, определенные генетические, молекулярные, иммунологические и микробиомные факторы играют важную роль в развитии обеих патологий, поскольку они связаны с хроническим провоспалительным состоянием. В этом смысле псориаз является иммуноопосредованным хроническим воспалительным заболеванием, усиливающимся ожирением, и его кардиоиммунно-метаболические осложнения усугубляются дисфункцией жировой ткани у тучной популяции.

Таким образом, при лечении этой дисфункции клинические проявления псориаза улучшаются; интегративный подход к проявлению и течению этих заболеваний может значительно помочь в лечении их тяжести и улучшении здоровья этих пациентов.

Метаболический синдром (МС)

У пациентов со среднетяжелым псориазом наблюдается повышенная распространенность метаболического синдрома, который является сочетанием таких патологий, как висцеральное ожирение, инсулинорезистентность, дислипидемия и артериальная гипертензия [52,53]. Риск формирования метаболического синдрома прямо коррелирует с тяжестью заболевания. Кроме того, повышенный риск развития отдельных компонентов метаболического синдрома также показывает зависимость ответа на лечение от тяжести псориаза [54].

Распространенность МС, сложного заболевания, характеризующегося сочетанием нескольких состояний, которые повышают риск ССЗ, составляет от 20% до 50% у пациентов с псориазом и увеличивается с увеличением тяжести псориаза [42]. Многочисленные исследования указывают на взаимосвязь псориаза и МС [54-56]. Более высокая распространенность МС среди пациентов с псориазом, включая детей и подростков, по сравнению с общей популяцией, постоянно наблюдается во всем мире [54,57-66]. Крупное популяционное исследование в Великобритании обнаружило более высокую распространенность МС среди участников с псориазом по сравнению с контрольной группой (коэффициент шансов [ОШ]: 1,50, 95% доверительный интервал (ДИ): 1,40-1,61) независимо от возраста и пола. Это исследование было первым, которое подчеркнуло существование зависимости «доза-реакция» между тяжестью псориаза и заболеваемостью МС; с увеличением вероятности развития МС на 22%, 56% и 98% у пациентов с легким, умеренным и тяжелым псориазом, соответственно, по сравнению с контрольной группой [54].

Среди отдельных компонентов МС ожирение и диабет имели самую высокую наблюдаемую распространенность среди пациентов с псориазом [67-69]. Женщины, страдающие ССЗ, имеют более высокие шансы заболеть псориазом [70], а распространенность метаболического синдрома и инсулинорезистентности [71] была значительно выше у детей, больных псориазом.

Таким образом, метаболический синдром негативно влияет на тяжесть псориаза и результаты лечения [72].

Диабет 2 типа

Как показывает обзор литературы связь между диабетом и псориазом не зависит от возраста, пола, курения и ИМТ [73].

В метаанализе 44 исследований, объединенный ОШ для диабета у пациентов с псориазом по сравнению с пациентами без псориаза составил 1,76 (95% ДИ: 1,59–1,96), с еще более высоким ОШ для пациентов с тяжелым псориазом (ОШ: 2,10, 95% ДИ: 1,73–2,55) [74]. Lee J.H. et al. [75] впервые подтвердили связь между псориазом и диабетическими осложнениями, включая диабетическую ретинопатию и болезнь почек в конечной стадии.

Дислипидемия

Многочисленные исследования связаны с изучением липидного обмена у больных

псориазом [11,58]. В 2013 г. были опубликованы данные обследования 2 340 605 респондентов, проведенного в период с 1980 по 2012 годы в США. Двадцать исследований (80%) сообщили, что псориаз был значительно связан с дислипидемией, с отношением шансов (ОШ) для дислипидемии в диапазоне от 1,04 до 5,55 у 238 385 пациентов с псориазом из популяции 2,34 млн. участников [76]. В частности, четыре исследования, определяющие дислипидемию как уровни триглицеридов ≥ 150 мг дл⁻¹, сообщили о значительном увеличении ОШ: 1,20-4,98 для гипертриглицеридемии при псориазе. Три исследования показали, что пациенты с псориазом имели значительное увеличение ОШ (1,36-1,77) для уровней холестерина липопротеинов высокой плотности <40 мг дл⁻¹, а два исследования показали, что гиперлипопротеинемия была значительно повышена у пациентов с псориазом (ОШ 1,55 и 2,09). Одно когортное исследование показало значительно более высокую частоту гиперлипидемии среди пациентов с псориазом (ОШ: 1,17; 95% ДИ: 1,11-1,23). Среди исследований, оценивающих тяжесть псориаза, у 2662 пациентов с легким псориазом и 810 пациентов с тяжелым псориазом более высокие ОШ дислипидемии наблюдались у пациентов с тяжелым псориазом. Пять из 25 исследований (20%) в данном обзоре не показали никакой значимой связи между псориазом и дислипидемией. Этот систематический обзор показал, что псориаз был значительно связан с более высокими шансами и частотой дислипидемии. Более тяжелая форма псориаза, по-видимому, была связана с более высокой распространенностью дислипидемии.

Мета-анализ, включавший 11 исследований, показал, что пациенты с псориазом имели более высокие уровни такого гормона жировой ткани, как висфатин (стандартизированная разность средних (CPC), 0,90; 95% ДИ: 0,52-1,28), что также коррелировало с этнической принадлежностью, индексом PASI и индексом массы тела [77]. Висцеральный жир был связан с псориазом, гипертриглицеридемией, низким уровнем липопротеинов высокой плотности и диабетом 2-го типа, и эти ассоциации были связаны с уровнем IL-6 в сыворотке крови, адипонектином, фактором некроза опухоли и инсулинорезистентностью [78].

Гипертония

Гипертония чаще встречается среди пациентов с псориазом по сравнению с пациентами без признаков псориаза. Мета-анализ 24 обсервационных исследований показал, что совокупный ОШ для связи между псориазом и гипертонией составил 1,58 (95% ДИ: 1,42-1,76) [78]. Вероятность развития гипертонии у пациентов с псориазом увеличивалась с увеличением тяжести заболевания: ОШ составил 1,30 (95% ДИ: 1,15-1,47) для легкой и 1,49 (95% ДИ: 1,20-1,86) для тяжелой степени псориаза, которые определялись по схемам лечения [79]. Важно отметить, что исследования пациентов с гипертонией указывают на более тяжелую гипертонию и плохо контролируемое артериальное давление среди пациентов с псориазом по сравнению с пациентами без признаков псориаза [80,81]. Кроме того, вероятность плохо контролируемой гипертонии, по-видимому, возрастает при более тяжелом течении кожного заболевания, независимо от ИМТ и других факторов риска [81].

Заболевания желудочно-кишечного тракта

Воспалительные заболевания кишечника (ВЗК)

ВЗК - это хроническое рецидивирующее воспалительное заболевание желудочно-кишечного тракта, требующее длительного лечения [82]. Болезнь Крона (БК) и язвенный колит (ЯК) - две основные формы ВЗК [83]. За последние 2 десятилетия заболеваемость ВЗК возросла в развивающихся странах, при этом ежегодный прирост составил 11,1% для БК и ежегодный прирост - 14,9% для ЯК [84]. Накапливающиеся данные указывают на то, что генетическая восприимчивость может играть существенную роль в нерегулируемой воспалительной реакции ВЗК [85,86].

Предыдущие исследования показали общие генотипы, клиническое течение и иммунологические особенности, общие для псориаза и ВЗК [87]. Была выявлена генетическая корреляция между псориазом и ВЗК, включая хромосомный локус 6p21 и гены *IL23R* и *IL12B* [11]. Что касается общих иммунологических особенностей,

повышенные уровни IL-17 были обнаружены как при ВЗК, так и при псориазе. Авторы систематического обзора и метаанализа наблюдательных исследований (включая случай-контроль, поперечные и когортные исследования) на основании выборки объемом более 1,8 млн. респондентов, продемонстрировали связь между псориазом и ВЗК [88]. Были обнаружены значимые ассоциации между псориазом и болезнью Крона (ОШ: 1,70; 95% ДИ: 1,20-2,40) и между псориазом и язвенным колитом (ОШ: 1,75; 95% ДИ: 1,49-2,05). Пациенты с псориазом имели повышенный риск болезни Крона (ОШ: 2,53; 95% ДИ: 1,65-3,89) и язвенного колита (ОШ: 1,71; 95% ДИ: 1,55-1,89). Авторы другого исследования [89], изучив данные 61 003 взрослых пациентов с псориазом за период 2000 - 2022 гг., показали, что у 2,4% пациентов были диагностированы ВЗК, по сравнению с 1,6% в группе без псориаза (скорректированное ОШ: 1,47; 95% ДИ: 1,37-1,56; $p < 0,001$). Повышенный возраст (ОШ: 1,01; 95% ДИ: 1,01-1,02; $p < 0,001$), мужской пол (ОШ: 1,22; 95% ДИ: 1,03-1,45; $p = 0,024$) и еврейская этническая принадлежность (ОШ: 2,5; 95% ДИ: 1,2-4,1; $p < 0,001$) были определены как значимые факторы риска ВЗК. Спондилоартропатии, включая псориазический артрит (ОШ: 2,27; 95% ДИ: 1,86-2,77; $p < 0,001$) и анкилозирующий спондилит (OR: 2,82; 95% ДИ: 1,5-5,32; $p < 0,05$), были связаны с более высокой распространенностью ВЗК. Кроме того, тяжелый псориаз был значительно связан с более высокой вероятностью ВЗК по сравнению с легким течением псориаза (ОШ: 16,03; 95% ДИ: 11,02-23,34; $p < 0,001$).

Таким образом, имеющиеся на сегодняшний день литературные данные подтверждают связь псориаза с ВЗК, включая его подтипы: болезнь Крона и язвенный колит. Более того, такая связь может зависеть от тяжести псориаза, определяемой применяемым лечением. Эта связь требует дальнейшего изучения и подразумевает потенциальную необходимость более тщательного наблюдения за пациентами с тяжелым псориазом.

Гепатиты

Воспаление печени может привести к фиброзу и необратимому повреждению. Неалкогольная жировая болезнь печени (НАЖБП) - распространенный тип дисфункции печени, который часто встречается у пациентов с метаболическим синдромом.

Авторы работы [90] провели ультразвуковое исследование печени у 123 пациентов с псориазом и 123 здоровых лиц (группа контроля), которые были сопоставимы по возрасту, полу и ИМТ. Группа с псориазом имела значительно более высокий уровень НАЖБП по сравнению со здоровыми лицами (65,6% против 35%; $p < 0,01$). В исследовании случай-контроль, сравнивающим 142 пациентов с хроническим бляшечным псориазом и НАЖБП со 125 пациентами с НАЖБП без псориаза, у пациентов с хроническим бляшечным псориазом были повышены показатели метаболического синдрома ($p = 0,05$), ожирения ($p = 0,043$), гиперхолестеринемии ($p = 0,029$) и псориазического артрита ($p = 0,036$) [91]. Скорость тяжелого поражения печени у пациентов с псориазом с известной НАЖБП оценивали авторы исследования [92]. Они провели транзитную эластографию у 165 пациентов с псориазом с известной НАЖБП, показав, что у 18 (11%) пациентов был значительный фиброз печени. У пациентов со значительным фиброзом отмечались более высокая заболеваемость диабетом (ОШ: 12,7; $p = 0,01$), повышенные уровни аспартатаминотрансферазы (ОШ: 1,08; $p = 0,017$) и увеличенная окружность талии (ОШ: 1,24; $p = 0,0002$). Повреждение печени чаще отмечалось у пациентов с бляшечным псориазом и ПсА, находящихся на системной терапии [93]. Когортное исследование базы данных The Health Improvement Network UK обнаружило, что НАЖБП была выше у пациентов с бляшечным псориазом (aHR 1,97) и ПсА (aHR 1,67), получающих какую-либо системную терапию по сравнению с пациентами с ревматоидным артритом, которым была назначена какая-либо системная терапия (aHR 0,96). Кроме того, частота фиброза печени у пациентов с псориазом, получавших терапию метотрексатом, была в два раза выше, чем у пациентов с ревматоидным артритом, получавших терапию метотрексатом; при этом поправка на полученную дозу учитывалась. И бляшечный псориаз, и ПсА были связаны с

НАЖБП и циррозом больше, чем с ревматоидным артритом, даже когда пациенты с псориазом не получали системную терапию.

Механизм повреждения печени у пациентов с псориазом неясен, но предполагается, что это гепатодермальная ось, где цитокины, высвобождаемые лимфоцитами кожи, циркулируют через печень, вызывая повреждение, или, наоборот, что воспалительные цитокины печени циркулируют системно и способствуют гиперпролиферации кератиноцитов [93].

Заболевания почек

Хотя многие сопутствующие псориазу заболевания, включая гипертонию, сосудистые заболевания и диабет, могут негативно влиять на почки, псориаз и почечная недостаточность также связаны независимо. Связь между хронической болезнью почек (ХБП) и псориазом рассматривалась в нескольких исследованиях [11].

Термин «псориатическая нефропатия» впервые был введен на основании сообщений о случаях гломерулонефрита у пациентов с псориазом [94].

В когортном исследовании летальности по конкретным причинам среди пациентов с псориазом, проведенном в Великобритании, тяжелая форма псориаза была связана с 4-кратным увеличением риска смерти от нефрита или негипертонической болезни почек [95]. Шведское когортное исследование также показало, что легкий псориаз связан с более чем 2-кратным увеличением риска почечных заболеваний [96]. Другое британское когортное исследование показало, что тяжелая форма псориаза может, по сути, быть фактором риска развития хронической болезни почек (ХБП) и терминальной стадии почечной недостаточности (ТПН), независимо от традиционных факторов риска, таких как возраст, пол, ИМТ, ССЗ, диабет, гипертония, гиперлипидемия и нефротоксичные препараты (ОШ для ХБП 1,93 [95% ДИ: 1,79-2,08]; ОШ для ТПН 4,15 [95% ДИ: 1,70-10,11]) [97].

Когортное исследование в Тайване также показало, что тяжелый псориаз связан с почти 2- и 3-кратным увеличением риска ХБП и хронической почечной недостаточности (ХПН), соответственно [98].

Псориатический артрит (ПсА)

Псориаз связан с воспалительным артритом, известным как ПсА, у значительного числа пациентов. Кроме того, псориаз может быть связан с энтезитом (воспаление в местах, где сухожилия и связки вставляются в кость) и дактилитом (воспаление мелких суставов рук и ног, связанное с периартикулярным отеком).

ПсА может иметь различные проявления. У многих пациентов наблюдается воспалительный артрит периферических суставов (например, мелких суставов рук и ног, коленей, запястий и локтей), который в некоторых случаях может быть похож на ревматоидный артрит. У других пациентов наблюдается воспалительный артрит позвоночника, похожий на таковой у пациентов с анкилозирующим спондилитом.

Gisondi P. et al. определили распространенность ПсА у пациентов, госпитализированных с кожным псориазом [99]. Используя критерии Европейской группы по изучению спондилоартропатии, 7,7% (95%; ДИ: 6,0%-9,5%) пациентов получили диагноз ПсА. Авторы отметили, что жалобы на суставы (то есть артралгия, скованность, отек, анкилоз и парестезия) присутствовали у 17% пациентов. Они пришли к выводу, что пациенты с псориазом, испытывающие симптомы со стороны суставов, требуют тщательного клинического или рентгенологического наблюдения для выявления ранних изменений ПсА. Аналогичным образом, авторы работы [100] оценили распространенность ПсА в 1,95 (95%; ДИ: 1,80-2,10) на 1000 в общей популяции. Не было никаких существенных половых различий в показателях; для обоих полов распространенность была самой высокой в возрастной группе 40-59 лет. Средний возраст был выше (50,6 лет для всех случаев), а средняя продолжительность заболевания была больше (10,7 лет), при этом количество пораженных суставов, увеличивалось.

В 2006 году в Европе было проведено крупное поперечное наблюдательное

исследование, изучающее связь между продолжительностью бляшечного псориаза и развитием ПсА [101]. Частота ПсА оставалась постоянной с течением времени на уровне <1% (74/1000 человеко-лет). Распространенность ПсА неуклонно увеличивалась с продолжительностью заболевания, достигая 20,5% среди пациентов с 30-летней историей псориаза. Пациенты с большей площадью поверхности тела (ППТ) были более склонны к приобретению ПсА (ОШ для увеличения ППТ на 1%: 1,020, 95%; ДИ: 1,012-1,029, $p < 0,0005$). Исследование распространенности ПсА в США в 2005 году показало, что у 11% пациентов, больных псориазом был ПсА, причем 39% пациентов указали, что он оказал значительное влияние на повседневную деятельность [102]. Таким образом, после анализа совокупности доказательств, распространенность ПсА среди больных псориазом составляет 30%-33%, а время начала заболевания составляет 10-11 лет [103-106].

Психическое здоровье

Решение проблем психического здоровья является важнейшим компонентом комплексного ухода за пациентами с псориазом. Однако больные псориазом часто не решаются обсуждать проблемы психического здоровья из-за воспринимаемой стигмы или смущения. Активное психическое заболевание часто ухудшает способность пациента активно искать терапевтические вмешательства для лечения псориаза. Кроме того, появляющиеся данные свидетельствуют о том, что депрессия и тревожность могут повышать риск сердечно-сосудистых заболеваний [107].

В систематическом обзоре и метаанализе 2014 года у пациентов с псориазом наблюдались значительно более выраженные симптомы депрессии, и вероятность депрессии у них была почти в 1,5 раза выше, чем у контрольной группы [108].

Использование антидепрессантов у больных псориазом также было выше чем у пациентов без псориаза. Многоцентровое европейское когортное исследование 2015 года показало, что у пациентов с псориазом был значительно повышен риск тревожности (ОШ: 2,91; ДИ: 2,01-4,21) и депрессии (ОШ: 3,01; ДИ: 1,86-4,90) по сравнению с пациентами без признаков псориаза [109]. В поперечном исследовании 275 больных псориазом депрессия в легкой, умеренной или тяжелой формах наблюдалась у значительно большего процента пациентов с псориазом, чем в контрольной группе [110]. Лечение псориаза и его влияние на текущее психическое заболевание изучалось в нескольких исследованиях. В многоцентровом рандомизированном открытом исследовании 352 пациентов с псориазом лечение этанерцептом значительно улучшило показатели сопутствующей депрессии и тревожности [111]. В проспективном клиническом исследовании с контролем случая, у пациентов с умеренно-тяжелым псориазом, получавших модифицированный режим Гёккермана для лечения псориаза, наблюдалось значительное улучшение показателей тревожности и депрессии по сравнению с теми, кто получал обычную терапию [112].

Kimball A.B. et al. провели двойное слепое рандомизированное многоцентровое исследование фазы 2 с участием >500 пациентов с псориазом; это исследование показало значительное улучшение дерматологического индекса качества жизни (Dermatology Life Quality Index – DLQI) через 16 недель у больных псориазом, получавших адалимумаб, по сравнению с группой контроля, получавших плацебо [113]. Langley R.G. et al. показали значительное улучшение DLQI через 52 недели у больных псориазом, принимавших устекинумаб, по сравнению с контролем, получавших плацебо [114]. Menter A. et al. проведя двойное слепое рандомизированное клиническое исследование с участием более 500 пациентов с псориазом, отмечали значительное улучшение показателей шкалы депрессии в динамике через 12 недель у больных псориазом, получавших лечение с применением адалимумаба, по сравнению с пациентами, получавшими плацебо [115]. Аналогичное многоцентровое исследование фазы 3 с участием более 300 пациентов с псориазом показало значительное улучшение показателей шкалы депрессии Бека и шкалы Гамильтона для оценки депрессии через 12 недель у больных псориазом, получавших лечение этанерцептом, по сравнению с пациентами, получавшими плацебо [116]. Анализ,

проведенный Strober B. et al. на основании длительного наблюдения и систематизации, 7490 больных псориазом, получавших биологическую терапию, фототерапию и традиционную системную терапию, выявил, что биологическая терапия оказывает наибольшее влияние на симптомы депрессии (уровень заболеваемости 3,01/100 пациенто-лет), за ней следует традиционная системная терапия (5,7/100 пациенто-лет) и фототерапия (5,85/100 пациенто-лет) [117]. Эти исследования убедительно свидетельствуют о том, что при улучшении течения кожного заболевания у пациентов наблюдается одновременное улучшение их психиатрических симптомов.

Риск суицидальных мыслей у пациентов с сопутствующим псориазом и депрессией неясен. В большом популяционном когортном исследовании Kurd S.K. и др. отношение рисков суицидальности было значительно выше у пациентов с псориазом, чем в контрольной группе [118]. В систематическом обзоре и метаанализе 13 исследований Singh S. и др. распространенность суицидальных мыслей была значительно выше у больных псориазом, чем у лиц без псориаза [119]. Напротив, другой систематический обзор и метаанализ 4 исследований низкого и среднего качества показали, что соотношение риска самоубийства, попытки самоубийства и суицидальности статистически у больных псориазом не отличалось от контрольной группы, независимо от тяжести заболевания [120].

Злокачественные новообразования

У пациентов с псориазом наблюдается более высокая заболеваемость лимфопролиферативными злокачественными новообразованиями и немеланомными раками кожи (НМРК) по сравнению с общей популяцией. Риск лимфомы, в частности, лимфомы Ходжкина и кожной Т-клеточной лимфомы, по крайней мере в три раза выше у пациентов с тяжелым псориазом, чем у общей популяции [121]. Относительный риск любой лимфомы у пациентов с легким псориазом составляет 1,34.

Риск кожных злокачественных новообразований при псориазе трудно измерить, учитывая, что такие методы лечения, как фототерапия и иммунодепрессанты, могут повышать риск. Несмотря на риск, связанный с лечением, по-видимому, существует умеренно повышенный риск немеланомных раковых опухолей, но не меланом [122,123], поэтому регулярные проверки кожи и бдительность являются благоразумными, особенно для пациентов, которые прошли иммуносупрессивную терапию или фототерапию.

Инфекции

Инфекции могут вызывать манифестацию псориаза или его обострение, или могут также быть вызваны лекарствами, которые используются в терапии псориаза [124].

Хронический бляшечный псориаз и каплевидный псориаз связаны с инфекцией *Streptococcus pyogenes*, активирующей Т-клетки через суперантигены. Патогенез происходит через дисфункцию микробиома кожи и нарушение толерантности, что приводит к аномальной активации иммунной системы [125]. Бета-гемолитический стрептококк также вызывает и усугубляет псориаз. Имеются сообщения о перианальном стрептококке при псориазе и стрептококковых инфекциях при ладонно-подошвенном псориазе [124]. Среди других микроорганизмов, которые связаны с псориазом выделяют *Staphylococcus* spp., *Corynebacterium* spp. и *Cutibacterium* spp. *Staphylococcus aureus* колонизирует псориаз примерно в 60% случаев, при этом большинство из них выделяет стафилококковые токсины [125]. Эти токсины связаны с более тяжелым типом псориаза [125]. *Malassezia* spp. ассоциируется с псориазом кожи головы, себорейным дерматитом и себопсориазом. Он является частью нормальной флоры кожи и встречается в областях с высокой плотностью сальных желез [126]. Лечение *Malassezia* spp. связано с уменьшением псориаза кожи головы, но на сегодняшний день не существует корреляции с тяжестью псориаза.

Пародонтит - распространенная грамотрицательная бактериальная инфекция, поражающая зубы, которая чаще встречается у пациентов с псориазом, чем среди населения в целом [126].

Трудно определить, является ли наличие инфекций причиной псориаза или это результат иммунных изменений, которые делают поражения более восприимчивыми к инфекционной колонизации. Пациенты с вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ) склонны иметь более тяжелый псориаз. Вирус гепатита С и *Candida albicans* являются известными триггерами псориаза. *Candida*, наложенная на псориаз сгибательных поверхностей, затрудняет лечение, приводя к появлению стойких и тяжелых бляшек. Инфекция гепатита С обычно возникает до развития псориаза, возможно, из-за повышения регуляции цитокинов [124].

Иммуномодификаторы, иммунодепрессанты и биологическая терапия predisполагают пациентов к развитию инфекций или обострению существующих инфекций. Поэтому важно проводить скрининг на такие состояния, как туберкулез, гепатиты В и С, ВИЧ, сифилис перед началом терапии и, если риск высок, во время такой терапии. Живых вакцин также следует избегать из-за риска распространения. Существует повышенный риск опоясывающего лишая с ингибиторами фактора некроза опухоли-α и инфекций *Candida* spp. с секукинумабом и иксекизумабом [124].

Заключение

Как показал литературный обзор у пациентов с псориазом отмечаются повышенные риск развития и частота встречаемости различных сопутствующих заболеваний, отягощающих течение дерматоза. Псориаз является соучастником их развития и дальнейшего течения, что безусловно приводит к взаимосвязанному негативному влиянию их друг на друга и, соответственно, необходимости учета этого фактора при выборе тактики проводимого лечения. Данные литературы диктуют необходимость комплексного подхода к ведению больного псориазом, учитывая при выборе проводимого лечения. Мероприятия, которые должны быть направлены не только на регресс патологического кожного процесса, но и на коррекцию метаболических нарушений, предупреждение развития или улучшение течения сопутствующих заболеваний, что в конечном счете положительно скажется на ближайших и отдаленных результатах лечения и, как следствие, качестве жизни пациента.

Список использованных источников

1. Отчет об инфекциях, передающихся преимущественно половым путем и кожных заболеваниях в РК за 2023 год (форма 9 годовая) // Казахский научный центр дерматологии и инфекционных заболеваний, г. Алматы, 2024.

Otchet ob infekciyah, peredayushchihsya preimushchestvenno polovym putem i kozhnyh zabolevaniyah v RK za 2023 god (forma 9 godovaya) // Kazahskij nauchnyj centr dermatologii i infekcionnyh zabolevanij, g. Almaty, 2024.

2. Dennis McGonagle, Michael F McDermott A proposed classification of the immunological diseases 2006 Aug; 3(8): e297. doi: 10.1371/journal.pmed.0030297.

3. Псориаз / Общероссийская общественная организация «Российское общество дерматовенерологов и косметологов» / Клинические рекомендации.- 2020.- С.46.

Psoriaz / Obshcherossiyskaya obshchestvennaya organizaciya «Rossijskoe obshchestvo dermatovenerologov i kosmetologov» / Klinicheskie rekomendacii.- 2020.- S.46.

4. Psoriasis // BMJ Best Practice. - Oct 30, 2020. - bmj.com. BMJ Publishing Group Ltd 2021.

5. Menter et al. Joint American Academy of Dermatology National Psoriasis Foundation guidelines of care for the management and treatment of psoriasis in pediatric patients those topics that are irrelevant to, or lack sufficient information for, pediatric patients. J. Am Acad Dermatol 2020; 82: 161-201.

6. Committee of Psoriasis, Dermatology Branch, Chinese Medical Association. Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Psoriasis in China: 2019 Concise Edition. Int J Dermatol Venereol

2020; 3(1): 14-26. A. Nast, P.I. Spuls, G. van der Kraaij, P. Gisondi, et al. European S3-Guideline on the systemic treatment of psoriasis vulgaris – Update Apremilast and Secukinumab – EDF in cooperation with EADV and IPC. JEADV 2017; 31: 1951-1963 © 2017 European Acad of Dermatol and Venereol.

7. Armstrong AW, Harskamp CT, Armstrong EJ. Psoriasis and the risk of diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis. JAMA Dermatol 2013; 149(1): 84-91. doi: 10.1001/2013.jamadermatol.406.

8. Horreau C, Pouplard C, Brenaut E, Barnette T, Misery L, Cribier B, Jullien D, Aractingi S, Aubin F, Joly P, Le Maître M, Ortonne JP, Paul C, Richard MA. Cardiovascular morbidity and mortality in psoriasis and psoriatic arthritis: a systematic literature review. J Eur Acad Dermatol Venereol 2013; 27 Suppl 3: 12-29. doi: 10.1111/jdv.12163.

9. Mufaddel A, Abdelghani AE. Psychiatric comorbidity in patients with psoriasis, vitiligo, acne, eczema and group of patients with miscellaneous dermatological diagnoses. Open Journal of Psychiatry 2014; 4: 168-75. doi: 10.4236/ojpsych.2014.43022.

10. Atakan N. Psoriasis: a disease of systemic inflammation with comorbidities. In: Lima H, editor. Psoriasis – types, causes and medication. In Tech 2013. doi: 10.5772/54347.

11. Craig A. Elmets et al. Joint AAD-NPF guidelines of care for the management and treatment of psoriasis with awareness and attention to comorbidities J Am. Acad dermatol april 2019; 1074 El.

12. Takeshita J, Grewal S, Langan SM, Mehta NN, Ogdie A, Van Voorhees AS, et al. Psoriasis and Comorbid Diseases: Epidemiology. J Am Acad Dermatol 2017; 76(3):377-90. doi: 10.1016/j.jaad.2016.07.064.

13. Gelfand JM, Neimann AL, Shin DB, et al. Risk of myocardial infarction in patients with psoriasis. JAMA 2006; 296: 1735-1741.

14. Dowlathshahi EA, Kavousi M, Nijsten T, et al. Psoriasis is not associated with atherosclerosis and incident cardiovascular events: the Rotterdam Study. J Invest Dermatol 2013; 133: 2347-2354.

15. Parisi R, Rutter MK, Lunt M, et al. Psoriasis and the risk of major cardiovascular events: cohort study using the Clinical Practice Research Datalink. J Invest Dermatol 2015; 135: 2189-2197.

16. Gelfand JM, Azfar RS, Mehta NN. Psoriasis and cardiovascular risk: strength in numbers. J Invest Dermatol 2010; 130: 919-922.

17. Gelfand JM, Mehta NN, Langan SM. Psoriasis and cardiovascular risk: strength in numbers, part II. J Invest Dermatol 2011; 131: 1007-1010.

18. Ogdie A, Troxel AB, Mehta NN, et al. Psoriasis and cardiovascular risk: strength in numbers part 3. J Invest Dermatol 2015; 135: 2148-2150.

19. Armstrong EJ, Harskamp CT, Armstrong AW. Psoriasis and major adverse cardiovascular events: a systematic review and meta-analysis of observational studies. J Am Heart Assoc 2013; 2: e000062.

20. Gaeta M, Castelvechio S, Ricci C, et al. Role of psoriasis as independent predictor of cardiovascular disease: a meta-regression analysis. Int J Cardiol 2013; 168: 2282-2288.

21. Gu WJ, Weng CL, Zhao YT, Liu QH, Yin RX. Psoriasis and risk of cardiovascular disease: a meta-analysis of cohort studies. Int J Cardiol 2013; 168: 4992-4996.

22. Horreau C, Pouplard C, Brenaut E, et al. Cardiovascular morbidity and mortality in psoriasis and psoriatic arthritis: a systematic literature review. J Eur Acad Dermatol Venereol 2013; 27(suppl 3): 12-29.

23. Miller IM, Ellervik C, Yazdanyar S, et al. Meta-analysis of psoriasis, cardiovascular disease, and associated risk factors. J Am Acad Dermatol 2013; 69: 1014-1024.

24. Pietrzak A, Bartosinska J, Chodorowska G, et al. Cardiovascular aspects of psoriasis: an updated review. Int J Dermatol 2013; 52: 153-162.

25. Samarasekera EJ, Neilson JM, Warren RB, et al. Incidence of cardiovascular disease in

individuals with psoriasis: a systematic review and meta-analysis. *J Invest Dermatol* 2013; 133: 2340-2346.

26. Ahlehoff O, Gislasen GH, Charlot M, et al. Psoriasis is associated with clinically significant cardiovascular risk: a Danish nationwide cohort study. *J Intern Med* 2011; 270: 147-157.

27. Nestle FO, Kaplan DH, Barker J. Psoriasis. *N Engl J Med* 2009; 361: 496-509.

28. Packard RR, Lichtman AH, Libby P. Innate and adaptive immunity in atherosclerosis. *Semin Immunopathol* 2009; 31: 5-22.

29. Armstrong AW, Voyles SV, Armstrong EJ, et al. Angiogenesis and oxidative stress: common mechanisms linking psoriasis with atherosclerosis. *J Dermatol Sci* 2011; 63: 1-9.

30. Armstrong AW, Voyles SV, Armstrong EJ, et al. A tale of two plaques: convergent mechanisms of T-cell-mediated inflammation in psoriasis and atherosclerosis. *Exp Dermatol* 2011; 20: 544-549.

31. Spah F. Inflammation in atherosclerosis and psoriasis: common pathogenic mechanisms and the potential for an integrated treatment approach. *Br J Dermatol* 2008; 159(suppl 2): 10-17.

32. Wang Y, Gao H, Loyd CM, et al. Chronic skin-specific inflammation promotes vascular inflammation and thrombosis. *J Invest Dermatol* 2012; 132.

33. Davidovici BB, Sattar N, Prinz J, et al. Psoriasis and systemic inflammatory diseases: potential mechanistic links between skin disease and co-morbid conditions. *J Invest Dermatol* 2010; 130: 1785-1796.

34. Noels H, Weber C. Catching up with important players in atherosclerosis: type I interferons and neutrophils. *Curr Opin Lipidol* 2011; 22: 144-145.

35. Alexandroff AB, Pauriah M, Camp RD, et al. More than skin deep: atherosclerosis as a systemic manifestation of psoriasis. *Br J Dermatol* 2009; 161: 1-7.

36. Puig JG, Mateos FA, Jimenez ML, et al. Uric acid metabolism in psoriasis. *Adv Exp Med Biol* 1986; 195 Pt A: 411-416.

37. Cassano N, Carbonara M, Panaro M, et al. Role of serum uric acid in conditioning the association of psoriasis with metabolic syndrome. *Eur J Dermatol* 2011; 21: 808-809.

38. Martinez-Sales V, Vila V, Ricart JM, et al. Increased circulating endothelial cells and microparticles in patients with psoriasis. *Clin Hemorheol Microcirc* 2015; 60: 283-290.

39. Rose S, Stansky E, Dagur PK, et al. Characterization of immune cells in psoriatic adipose tissue. *J Transl Med* 2014; 12: 258.

40. Cheung L, Fisher RM, Kuzmina N, et al. Psoriasis skin inflammation-induced microRNA-26b targets NCEH1 in underlying subcutaneous adipose tissue. *J Invest Dermatol* 2016; 136: 640-648.

41. Joshi AA, Lerman JB, Dey AK, Sajja AP, Belur AD, Elnabawi YA, et al. Association between aortic vascular inflammation and coronary artery plaque characteristics in psoriasis. *JAMA Cardiol* 2018; 3: 949-956.

42. Gisondi P, Fostini AC, Fossà I, et al. Psoriasis and the Metabolic Syndrome. *Clin Dermatol* 2018; 36(1): 21-28. doi: <https://doi.org/10.1016/j.clindermatol.2017>.

43. Zhao J, Zhang X, Sun H, An R. Is Psoriasis a Risk Factor of Angiography Proven Coronary Artery Disease? *Br J Dermatol* 2018; 179(5): 1218-9. doi: 10.1111/bjd.16925

44. Kaiser H, Abdulla J, Henningsen KMA, Skov L, Hansen PR. Coronary Artery Disease Assessed by Computed Tomography in Patients With Psoriasis: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Dermatology* 2019; 235(6): 478-87. doi: 10.1159/000502138

45. Upala S, Shahnawaz A, Sanguankeo A. Psoriasis Increases Risk of New-Onset Atrial Fibrillation: A Systematic Review and Meta-Analysis of Prospective Observational Studies. *J Dermatolog Treat* 2017; 28(5): 406-10. doi: 10.1080/09546634.2016.1255703

46. Yu X, Feng X, Xia L, Cao S, Wei X. Risk of Aortic Aneurysm in Patients With Psoriasis: A Systematic Review and Meta-Analysis of Cohort Studies. *Clin Cardiol* 2020; 43(11): 1266-72. doi: 10.1002/clc.23438.

47. Aune D, Snekvik I, Schlesinger S, Norat T, Riboli E, Vatten LJ. Body Mass Index, Abdominal Fatness, Weight Gain and the Risk of Psoriasis: A Systematic Review and Dose-Response Meta-Analysis of Prospective Studies. *Eur J Epidemiol* Q1 2018; 33(12): 1163-78. doi: 10.1007/s10654-018-0366-z 30. Friis NU, Hoffma.
48. Ogawa K, Stuart PE, Tsoi LC, Suzuki K, Nair RP, Mochizuki H, et al. A Transethnic Mendelian Randomization Study Identifies Causality of Obesity on Risk of Psoriasis. *J Invest Dermatol* 2019; 139(6): 1397-400. doi: 10.1016/j.jid.2018.11.023 Bu et al. Psoriasis and Comorbid Diseases *Frontiers in Immunology* | www.frontiersin.org 13 June 2022 | Volume 13 | Article 880201.
49. Budu-Aggrey A, Brumpton B, Tyrrell J, Watkins S, Modalsli EH, Celis Morales C, et al. Evidence of a Causal Relationship Between Body Mass Index and Psoriasis: A Mendelian Randomization Study. *PloS Med* 2019; 16 (1): e1002739. doi: 10.1371/journal.pmed.1002739.
50. Wu MY, Yu CL, Yang SJ, Chi CC. Change in Body Weight and Body Mass Index in Psoriasis Patients Receiving Biologics: A Systematic Review and Network Meta-Analysis. *J Am Acad Dermatol* 2020; 82(1): 101-9. doi: 10.1016/j.jaad.2019.07.103.
51. Gabriela Barros, Pablo Duran et al. Exploring the Links between Obesity and Psoriasis: A Comprehensive Review *Int. J. Mol. Sci* 2022; 23(14): 499. <https://doi.org/10.3390/ijms23147499>.
52. Eckel R.H., Grundy S.M., Zimmet P. The metabolic syndrome. *Lancet* 2005; 365(9468): 1415-28.
53. Sommer D.M., Jenisch S., Suchan M., Christophers E., Weichenthal M. Increased prevalence of the metabolic syndrome in patients with moderate to severe psoriasis. *Arch. Dermatol. Res* 2007; 298(7): 321-8.
54. Langan S.M., Seminara N.M., Shin D.B., Troxel A.B., Kimmel S.E., Mehta N.N., et al. Prevalence of metabolic syndrome in patients with psoriasis: a populationbased study in the United Kingdom. *J. Invest. Dermatol* 2012; 132(3): 556-62.
55. Furue M, Tsuji G, Chiba T, et al. Cardiovascular and Metabolic Diseases Comorbid with Psoriasis: Beyond the Skin. *Intern Med* 2017; 56(13): 1613-1619.
56. Puig L, Kirby B, Mallbris L, et al. Psoriasis Beyond the Skin: A Review of the Literature on Cardiometabolic and Psychological Co-Morbidities of Psoriasis. *Eur J Dermatol* 2014; 24(3): 305-311.
57. Takahashi H, Iizuka H. Psoriasis and Metabolic Syndrome. *J Dermatol* 2012; 39(3): 212-218.
58. Gisondi P, Tessari G, Conti A et al. Prevalence of metabolic syndrome in patients with psoriasis: a hospital-based case-control study. *Br J Dermatol* 2007; 157: 68-73.
59. Cohen AD, Gilutz H, Henkin Y et al. Psoriasis and the metabolic syndrome. *Acta Derm Venereol* 2007; 87: 506-509.
60. Cohen AD, Sherf M, Vidavsky L, Vardy DA, Shapiro J, Meyerovitch J. Association between psoriasis and the metabolic syndrome. A cross-sectional Study. *Dermatology* 2008; 216: 152-155.
61. Li F, Jin HZ, Wang BX. Prevalence of metabolic syndrome in psoriasis inpatients in Peking Union Medical College Hospital. *Zhongguo Yi Xue Ke Xue Yuan Xue Bao* 2010; 32: 583-585.
62. Love TJ, Qureshi AA, Karlson EW, Gelfand JM, Choi HK. Prevalence of the metabolic syndrome in psoriasis: results from the National Health and Nutrition Examination Survey, 2003-2006. *Arch Dermatol* 2011; 147: 419-424.
63. Mebazaa A, El Asmi M, Zidi W et al. Metabolic syndrome in Tunisian psoriatic patients: prevalence and determinants. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2011; 25: 705-709.
64. Nisa N, Qazi MA. Prevalence of metabolic syndrome in patients with psoriasis. *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 2010; 76: 662-665.
65. Gelfand JM, Yeung H. Metabolic syndrome in patients with psoriatic disease. *J Rheumatol*

Suppl 2012; 89: 24-28.

66. Pietrzak A, Grywalska E, Walankiewicz M et al. Psoriasis and metabolic syndrome in children: current data. Clin Exp Dermatol 2017; 42: 131-136.

67. Coto-Segura P, Eiris-Salvado N, González-Lara L et al. Psoriasis, psoriatic arthritis and type 2 diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis. Br J Dermatol 2013; 169: 783-793.

68. Holm JG, Thomsen SF. Type 2 diabetes and psoriasis: links and risks. Psoriasis (Auckl) 2019; 9: 1-6.

69. Neimann AL, Shin DB, Wang X, Margolis DJ, Troxel AB, Gelfand JM. Prevalence of cardiovascular risk factors in patients with psoriasis. J Am Acad Dermatol 2006; 55: 829-835.

70. Sondermann W, Djeudeu Deudjui DA, Körber A, Slomiany U, Brinker TJ, Erbel R, et al. Psoriasis, Cardiovascular Risk Factors and Metabolic Disorders: Sex-Specific Findings of a Population-Based Study. J Eur Acad Dermatol Venereol 2020; 34(4): 779-86.

71. Caroppo F, Galderisi A, Ventura L, Belloni Fortina A. Metabolic Syndrome and Insulin Resistance in Pre-Pubertal Children With Psoriasis. Eur J Pediatr 2021; 180(6): 1739-45.

72. Chularojanamontri L, Wongpraparut C, Silpa-Archa N, Chaweekulrat P. Metabolic Syndrome and Psoriasis Severity in South-East Asian Patients: An Investigation of Potential Association Using Current and Chronological Assessments. J Dermatol 2016; 43(12): 1424-8.

73. Gelfand JM. Psoriasis, type 2 diabetes mellitus, and obesity: weighing the evidence. JAMA Dermatol 2016; 152: 753-754.

74. Coto-Segura P, Eiris-Salvado N, González-Lara L et al. Psoriasis, psoriatic arthritis and type 2 diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis. Br J Dermatol 2013; 169: 783-793.

75. Lee JH, Han JH, Han KD, Park YM, Lee JY, Park YG, et al. Psoriasis Risk in Patients With Diabetic Retinopathy: A Nationwide Population-Based Study. Sci Rep 2018; 8(1): 9086.

76. Goolam Mahyooden N, Crowther NJ, Pillay L, Snyman T, Toman M, Daya S, et al. Relationship of Visceral Fat and Adipokines With Cardiometabolic Diseases in Psoriasis. Acta Derm Venereol 2019; 99(13): 1218-23.

77. Takeshita J, Wang S, Shin DB, et al. Effect of psoriasis severity on hypertension control: a population-based study in the United Kingdom. JAMA Dermatol 2015; 151: 161-169.

78. Kaser A, Zeissig S, Blumberg RS. Inflammatory bowel disease. Annu Rev Immunol 2010; 28: 573-621.

79. Ellinghaus D, Bethune J, Petersen BS, Franke A. The genetics of Crohn's disease and ulcerative colitis-status quo and beyond. Scand J Gastroenterol 2015; 50(1): 13-23.

80. Ng SC, Shi HY, Hamidi N, et al. Worldwide incidence and prevalence of inflammatory bowel disease in the 21st century: a systematic review of population-based studies. Lancet 2018; 390(10114): 2769-2778.

81. Cho JH, Weaver CT. The genetics of inflammatory bowel disease. Gastroenterology 2007; 133(4): 1327-1339.

82. Rioux JD, Xavier RJ, Taylor KD, et al. Genome-wide association study identifies new susceptibility loci for Crohn disease and implicates autophagy in disease pathogenesis. Nat Genet 2007; 39(5): 596-604.

83. Skroza N., Proietti I., Pampena P. и др. Корреляции между псориазом и воспалительными заболеваниями кишечника. Biomed Res Int 2013; 2013: 902-983.

Skroza N., Proietti I., Pampena R. i dr. Korrelyacii mezhdu psoriazom i vospalitel'nymi zabolevaniyami kishechnika. Biomed Res Int 2013; 2013: 902-983.

84. Круглова Л.С., Львов А.Н., Каграманова А.В., Князев О.В. Псориаз и воспалительные заболевания кишечника: пути патогенеза и вопросы выбора генно-инженерных препаратов (обзор литературы). Альманах клинической медицины 2019; 47 (6): 568-578. doi: 10.18786/2072-0505-2019-47-062

Kruglova L.S., L'vov A.N., Kagramanova A.V., Knyazev O.V. Psoriaz i vospalitel'nye

zabolevaniya kishechnika: puti patogeneza i voprosy vybora genno-inzhenernykh preparatov (obzor literatury). Al'manah klinicheskoy mediciny 2019; 47 (6): 568-578. doi: 10.18786/2072-0505-2019-47-062

85. Capon F, Di Meglio P, Szaub J, et al. Варианты последовательности в генах рецептора интерлейкина-23 (IL23R) и его лиганда (IL12B) обеспечивают защиту от псориаза. Hum Genet 2007; 122(2): 201-206.

86. Cargill M, Schrodi SJ, Chang M и др. Масштабное генетическое ассоциативное исследование подтверждает IL12B и приводит к идентификации IL23R как генов риска псориаза. Am J Hum Genet 2007; 80(2): 273-290.

87. Cho JH. Генетика и иммунопатогенез воспалительных заболеваний кишечника. Nat Rev Immunol 2008; 8(6): 458-466.

88. Yun Fu, MD; Cheng-Han Lee, et al. Association of Psoriasis With Inflammatory Bowel Disease A Systematic Review and Meta-analysis. JAMA Dermatol 2018; 154(12): 1417-1423.

89. Uria Shani, Niv Ben-Shabat, et al. The association between psoriasis, psoriasis severity, and inflammatory bowel disease: a population-based analysis. <https://doi.org/10.1177/17562848241227037>.

90. Abedini R., Salehi M., Lajevardi, V. et al. Patients with psoriasis are at a higher risk of developing nonalcoholic fatty liver disease. Clin Exp Dermatol 2015; 40: 722-727

91. Miele, L. Vallone, S. Cefalo, C. et al. Prevalence, characteristics and severity of non-alcoholic fatty liver disease in patients with chronic plaque psoriasis. J Hepatol 2009; 51: 778-786.

92. Pongpit, J. · Porntharukchareon, S. · Kaewduang, P. et al. Liver stiffness measurement in psoriasis: do metabolic or disease factors play the important role? Biomed Res Int 2016; 2016: 7963972.

93. Ogdie, A. · Grewal, S.K. · Noe, M.H. et al. Risk of incident liver disease in patients with psoriasis, psoriatic arthritis, and rheumatoid arthritis: a population-based study. J Invest Dermatol 2018; 138: 760-767.

94. Singh NP, Prakash A, Kubba S, et al. Psoriatic nephropathy does an entity exist? Ren Fail 2005; 27: 123-127.

95. Abuabara K, Azfar RS, Shin DB, et al. Cause-specific mortality in patients with severe psoriasis: a population-based cohort study in the U.K. Br J Dermatol 2010; 163: 586-592.

96. Svedbom A, Dalen J, Mamolo C, et al. Increased cause-specific mortality in patients with mild and severe psoriasis: a population-based Swedish register study. Acta Derm Venereol 2015; 95: 809-815.

97. Wan J, Wang S, Haynes K, et al. Risk of moderate to advanced kidney disease in patients with psoriasis: population based cohort study. Br J Dermatol 2013; 169: 59-61.

98. Chi CC, Wang J, Chen YF, et al. Risk of incident chronic kidney disease and end-stage renal disease in patients with psoriasis: a nationwide population-based cohort study. J Dermatol Sci 2015; 78: 232-238.

99. Gisondi, P., Girolomoni, G., Sampogna, F. Prevalence of psoriatic arthritis and joint complaints in a large population of Italian patients hospitalised for psoriasis Eur J Dermatol 2005; 15: 279-283.

100. Madland, T.M., Apalset, E.M., Johannessen, A.E. Prevalence, disease manifestations, and treatment of psoriatic arthritis in Western Norway J Rheumatol 2005; 32: 1918-1922.

101. Christophers, E., Barker, J.N., Griffiths, C.E. The risk of psoriatic arthritis remains constant following initial diagnosis of psoriasis among patients seen in European dermatology clinics J Eur Acad Dermatol Venereol 2010; 24: 548-554.

102. Gelfand, J.M., Gladman, D.D., Mease, P.J. Epidemiology of psoriatic arthritis in the population of the United States J Am Acad Dermatol 2005; 53: 573.

103. Gladman, M. Clinical manifestations and diagnosis of psoriatic arthritis 2017 Available from: <https://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-and-diagnosis-of-psoriatic-arthritis> Date accessed: January 2, 2017.

104. Haroon, M. · Kirby, B. · FitzGerald, O. High prevalence of psoriatic arthritis in patients with severe psoriasis with suboptimal performance of screening questionnaires *Ann Rheum Dis* 2013; 72: 736-740.
105. Walsh, J.A., Callis Duffin, K., Krueger, G.G. Limitations in screening instruments for psoriatic arthritis: a comparison of instruments in patients with psoriasis *J Rheumatol* 2013; 40: 287-293.
106. Mease, P.J. · Gladman, D.D. · Helliwell, P. Comparative performance of psoriatic arthritis screening tools in patients with psoriasis in European/North American dermatology clinics *J Am Acad Dermatol* 2014; 71: 649-655.
107. Aberra, T.M., Joshi, A.A., Lerman, J.B. Self-reported depression in psoriasis is associated with subclinical vascular diseases. *Atherosclerosis* 2016; 251: 219-225.
108. Dowlatshahi, E.A., Wakkee, M., Arends, L.R. The prevalence and odds of depressive symptoms and clinical depression in psoriasis patients: a systematic review and meta-analysis. *J Invest Dermatol* 2014; 134: 1542-1551.
109. Dalgard, F.J., Gieler, U., Tomas-Aragones, L. The psychological burden of skin diseases: a cross-sectional multicenter study among dermatological out-patients in 13 European countries. *J Invest Dermatol* 2015; 135: 984-991.
110. Helmick, C.G., Lee-Han, H., Hirsch, S.C. Prevalence of psoriasis among adults in the U.S.: 2003-2006 and 2009-2010 National Health and Nutrition Examination Surveys. *Am J Prev Med* 2014; 47: 37-45.
111. Dauden, E., Griffiths, C.E., Ortonne, J.P. Improvements in patient-reported outcomes in moderate-to-severe psoriasis patients receiving continuous or paused etanercept treatment over 54 weeks: the CRYSTEL study. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2009; 23: 1374-1382.
112. Chern, E., Yau, D., Ho, J.C. Positive effect of modified Goeckerman regimen on quality of life and psychosocial distress in moderate and severe psoriasis. *Acta Derm Venereol* 2011; 91: 447-451.
113. Kimball, A.B., Edson-Heredia, E., Zhu, B. Understanding the relationship between pruritus severity and work productivity in patients with moderate-to-severe psoriasis: sleep problems are a mediating factor. *J Drugs Dermatol* 2016; 15: 183-188.
114. Langley, R.G., Tsai, T.F., Flavin, S. Efficacy and safety of guselkumab in patients with psoriasis who have an inadequate response to ustekinumab: results of the randomized, double-blind, phase III NAVIGATE trial. *Br J Dermatol* 2018; 178: 114-123.
115. Menter, A., Augustin, M., Signorovitch, J. The effect of adalimumab on reducing depression symptoms in patients with moderate to severe psoriasis: a randomized clinical trial. *J Am Acad Dermatol* 2010; 62: 812-818.
116. Tyring, S., Gottlieb, A., Papp, K. Etanercept and clinical outcomes, fatigue, and depression in psoriasis: double-blind placebo-controlled randomised phase III trial. *Lancet* 2006; 367: 29-35.
117. Strober, B., Gooderham, M., de Jong, E.M.G.J. Depressive symptoms, depression, and the effect of biologic therapy among patients in Psoriasis Longitudinal Assessment and Registry. *J Am Acad Dermatol* 2018; 78: 70-80.
118. Kurd, S.K., Troxel, A.B., Crits-Christoph, P. The risk of depression, anxiety, and suicidality in patients with psoriasis: a population-based cohort study. *Arch Dermatol* 2010; 146: 891-895.
119. Singh, S., Taylor, C., Kornmehl, H. Psoriasis and suicidality: a systematic review and meta-analysis. *J Am Acad Dermatol* 2017; 77: 425-440.e2.
120. Chi, C.C., Chen, T.H., Wang, S.H. Risk of suicidality in people with psoriasis: a systematic review and meta-analysis of cohort studies. *Am J Clin Dermatol* 2017; 18: 621-627.
121. Gelfand JM, Shin DB, Neimann AL, Wang X, Margolis DJ, Troxel AB. The risk of lymphoma in patients with psoriasis. *J Invest Dermatol* 2006; 126(10): 2194-201. doi: 10.1038/sj.jid.5700410.

122. Geller S, Xu H, Lebwohl M, Nardone B, Lacouture ME, Kheterpal M. Malignancy risk and recurrence with psoriasis and its treatments: A concise update. Am J Clin Dermatol 2018; 19(3): 363-75. doi: 10.1007/s40257-017-0337-2.

123. Egeberg A, Thyssen JP, Gislason GH, Skov L. Skin cancer in patients with psoriasis. J Eur Acad Dermatol Venereol 2016; 30(8): 1349-53. doi: 10.1111/jdv.13619.

124. Rademaker M, Agnew K, Anagnostou N, et al. Psoriasis and infection. A clinical practice narrative. Australas J Dermatol 2019; 60(2): 91-98. doi: 10.1111/ajd.12895.

125. Lewis DJ, Chan WH, Hinojosa T, Hsu S, Feldman SR. Mechanisms of microbial pathogenesis and the role of the skin microbiome in psoriasis: A review. Clin Dermatol 2019; 37(2): 160-66. doi: 10.1016/j.clindermatol.2019.01.011.

126. Preus HR, Khanifam P, Kolltveit K, Mørk C, Gjermo P. Periodontitis in psoriasis patients: A blinded, case-controlled study. Acta Odontol Scand 2010; 68(3): 165-70. doi: 10.3109/00016350903583678.

**А.И. Баев^{1*}, Г.А. Ташбаева², Г.Б. Нұрмағамбетова², Е.Н. Исламов¹,
Ж.Ө. Будесова²**

¹ҚДСБ "Тері-венерологиялық диспансері" ШЖҚ МКК Алматы қ.,
Алматы қ., Қазақстан

²Түркістан облысының ДСБ "Облыстық тері-венерологиялық аурулары диспансері"
ШЖҚ МКК, Шымкент қ., Қазақстан

**Хат алысатын автор: А.И. Баев - ҚДСБ "Тері-венерологиялық диспансері" ШЖҚ МКК Алматы қ., Алматы қ., Қазақстан, e-mail: venerakvd@mail.ru*

Мүдделер қақтығысы: Авторлар мүдделер қақтығысының жоқтығын мәлімдейді.

Авторлардың үлесі: Барлық авторлар осы мақаланы жазуға тең дәрежеде қатысты. Бұл материал басқа басылымдарда жариялану үшін бұрын мәлімделмеген және басқа басылымдардың қарауына ұсынылмаған.

Қаржыландыру: қорсетілмеген

ПСОРИАЗДАҒЫ ҚАТАР ЖҮРЕТІН ПАТОЛОГИЯ (ӘДЕБИЕТКЕ ШОЛУ)

Аннотация

Псориаз-гиперпролиферациямен және эпидермис жасушаларының дифференциациясының бұзылуымен, дермада айқын қабыну реакциясымен сипатталатын мультифакторлық сипаттағы созылмалы жүйелі иммундық ауру.

Эпидемиологиялық зерттеулерге сәйкес, псориазбен ауыратын науқастар көбінесе қатар жүретін патологиядан зардап шегеді, бұл өмір сапасына және жүргізіліп жатқан терапияға жауапқа әсер етеді. Бүгінгі күні псориаз ағымы мен коморбидті патологияның даму ерекшеліктерінің өзара әсерін зерттеу өзекті болып қала береді. Қатар жүретін патологияға жүрек-қан тамырлары аурулары, қант диабеті семіздік, метаболикалық синдром, остеопороз, бауыр аурулары, ішектің қабыну аурулары, депрессия және т.б. қатар жүретін ауруларды уақтылы диагностикалау және бақылау олардың асқынуларының дамуын азайтады, ал мұндай науқастарды басқаруды жақсы түсіну оңтайлы клиникалық нәтижені қамтамасыз етеді.

Түйінді сөздер: псориаз, қатар жүретін патология.

A.I. Baev^{1*}, G.A. Tashbaeva², G.B. Nurmagambetova², E.N. Islamov¹, J.U. Budesova²

¹State municipal enterprise on the right of economic management "Skin and venereological dispensary" of the Department of Public Health of Almaty, Almaty, Kazakhstan

²The state municipal enterprise on the right of economic management "Regional dermatovenereological dispensary" of the health department of the Turkestan region, Shymkent, Kazakhstan

***For correspondence:** A.I. Baev - State municipal enterprise on the right of economic management "Skin and venereological dispensary" of the Department of Public Health of Almaty, Almaty, Kazakhstan, e-mail: venerakvd@mail.ru

Conflict of interest: The authors declare that they have no conflict of interest.

Author contribution: All authors contributed equally to the conception, execution, processing of the results and writing of the article. This material has not been previously published and is not under consideration by other publishers.

Funding: none

COMORBID PATHOLOGY IN PSORIASIS (LITERATURE REVIEW)

Annotation

Psoriasis is a chronic systemic immune-mediated disease of multifactorial nature characterized by hyperproliferation and impaired differentiation of epidermal cells, marked inflammatory response in the dermis.

According to epidemiologic studies, patients with psoriasis often suffer from comorbid pathology, which affects the quality of life and response to therapy. To date, the study of the mutual influence of the peculiarities of the course of psoriasis and the development of comorbid pathology remains relevant. Comorbid pathology includes cardiovascular diseases, diabetes mellitus, obesity, metabolic syndrome, osteoporosis, liver disease, inflammatory bowel disease, depression, etc., as well as other diseases. Timely diagnosis and control of comorbidities will reduce the development of their complications, and a better understanding of the management of these patients will ensure optimal clinical outcome.

Key words: psoriasis, comorbid pathology.

Сведения о соавторах:

Ташбаева Гульнара Ахметовна, зав. отделения дерматологии №1 ГКП на ПХВ «Областной дерматовенерологический диспансер» УЗ Туркестанской области, г. Шымкент, Казахстан, e-mail: odvd_uco@mail.ru

Нурмагамбетова Гульмира Бахитовна, к.м.н., главный врач ГКП на ПХВ «Областной дерматовенерологический диспансер» УЗ Туркестанской области, г. Шымкент, Казахстан, e-mail: 777odvd@mail.ru

Исламов Ерлан Нурланович, к.м.н., главный врач ГКП на ПХВ «Кожно-венерологический диспансер» УОЗ г.Алматы, Алматы, Казахстан, e-mail: kvduozalmaty@mail.kz

Будесова Жадра Утебаевна, зам. главного врача ГКП на ПХВ «Областной дерматовенерологический диспансер» УЗ Туркестанской области, г. Шымкент, Казахстан, e-mail: kvd_uco@mail.ru

Дата поступления материала в редакцию: 06.02.2025

Дата рецензирования: 19.02.2025

Принято к публикации: 25.02.2025

**А.Р. Абдукаримова, Ш.А. Елесова, А. Еркінқызы, У.Т. Бейсебаева*,
А.Б. Хабижанов, С.Р. Николайчук**

НАО «Казахский Национальный медицинский университет имени С. Д.
Асфендиярова»,
г. Алматы, Казахстан

**Автор для корреспонденции – У.Т. Бейсебаева – НАО «Казахский Национальный Медицинский Университет имени С.Д. Асфендиярова», г. Алматы, Казахстан, e-mail: ulzhan_2007@mail.ru*

Конфликт интересов: Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Вклад авторов: Авторы заявляют, что данный материал ранее не публиковался и не находится на рассмотрении в других издательствах.

Финансирование: отсутствует

ПИТИРИАЗ КРАСНЫЙ ВОЛОСЯНОЙ (БОЛЕЗНЬ ДЕВЕРЖИ) (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Аннотация

Лишай красный волосяной отрубевидный (псориаз красный волосяной, pityriasis rubra pilaris, болезнь Девержи) представляет собой значительную диагностическую и терапевтическую проблему в сфере дерматологии. Несмотря на многочисленные исследования, патогенез заболевания остается недостаточно изученным, что затрудняет разработку эффективных методов лечения. Системные ретиноиды, считающиеся золотым стандартом в лечении болезни Девержи, демонстрируют высокую эффективность, однако не всегда обеспечивают длительную ремиссию и могут быть сопряжены с серьезными побочными эффектами. Разнообразие клинических проявлений и отсутствие специфических маркеров делают диагностику болезни Девержи сложной задачей, требующей комплексного подхода.

Ключевые слова: Болезнь Девержи, синтетические ретиноиды, красный волосяной лишай.

Введение

Красный волосяной отрубевидный лишай, Pityriasis Rubra Pilaris (далее PRP) представляет собой редкое заболевание кожи воспалительного генеза, имеющее папулосквамозный характер, с неустановленной этиологией.

Активное изучение болезни Девержи началось в XX веке. Благодаря развитию дерматологии и совершенствованию диагностических методов были описаны характерные признаки этого заболевания и разработаны методы его лечения.

Первое упоминание о данном дерматозе, который был схож с болезнью Девержи, дал английский врач Клаудиус Таррал в 1835 году. Он классифицировал подобные случаи как разновидность псориаза. Более подробно описал клинические проявления болезни французский дерматолог Альфонс Девержи в 1856 году. Именно он ввел термин "pityriasis pilaris" (отрубевидный лишай). В 1889 году Ernest Henri Besnier после описания нескольких случаев подобного дерматоза добавил в название болезни прилагательное rubra и ввел понятие "болезнь Девержи" [1].

Изучение болезни Девержи является актуальной темой для дерматологической практики ввиду редкости заболевания: PRP относится к дерматологическим заболеваниям

с низкой распространенностью. По данным зарубежной литературы статистика распространения заболевания насчитывает 1 случай на 5000-400000 населения. Мировая статистика по заболеваемости болезнью Девержи является довольно ограниченной и варьирует в зависимости от региона и применяемых диагностических критериев [2].

Имеющиеся данные свидетельствуют о том, что это заболевание встречается во всех странах мира и поражает людей всех возрастов, полов и этнических групп [3].

В рамках PRP выделяют шесть клинических подтипов, которые могут наблюдаться как у детей, так и у взрослых. Все подтипы характеризуются проявлениями ладонно-подошвенной кератодермии и фолликулярными папулами, которые могут объединяться в четко очерченные бляшки различного размера с типичным желтовато-оранжевым цветом и рыхло расположенными, шелушащимися чешуйками. Чаще всего встречаются более распространенные подтипы, которые могут проявляться участками непораженной кожи, известными как «островки щажения», что является отличительной чертой PRP. Однако данная особенность может также наблюдаться у заболеваний, имитирующих PRP, таких как псориаз или грибовидный микоз, особенно в случаях эритродермии. Проявления PRP могут варьироваться от легких форм, локализованных на разгибательных конечностях, до обширной эритродермии, затрагивающей до 90-100% поверхности кожи [4].

Несмотря на свою редкость, болезнь Девержи оказывает значительное влияние на качество жизни пациентов, вызывая выраженный зуд, шелушение кожи и психологический дискомфорт. Именно редкость PRP вызывает трудности при ранней диагностике и постановке диагноза, что требует проведения дополнительных исследований. Систематизация знаний по данной патологии позволит улучшить стандарты диагностики и лечения этого заболевания.

Цель: Провести обзор имеющихся статей, посвященных изучению редкой кожной патологии – болезни Девержи, изучить клинические особенности течения данного заболевания для улучшения диагностики, а также усовершенствования методов терапии.

Задачами нашего исследования мы ставим: систематизировать имеющиеся знания, обобщить и структурировать информацию об этиологии, патогенезе болезни Девержи, а также дать характеристику клиническим формам заболевания, описать различные подтипы Pityriasis Rubra Pilaris, проанализировать традиционные и современные методы лечения PRP.

Материалы и методы

Был проведен систематический обзор научных статей опубликованных за последние 10 лет в электронных базах данных, таких как PubMed, КиберЛенинка, GoogleScholar, Cochrane Library, National Library of Medicine на английском и русском языках.

Классификация

Классификация заболевания Девержи была разработана W.A. Griffiths в 1980 году и включает пять типов, которые различаются по возрасту начала болезни, клиническим признакам и прогнозу. В 1995 году E.S. Miralles и его коллеги добавили шестой тип, встречающийся у пациентов с ВИЧ-инфекцией (таблица 1) [5].

Таблица 1. Griffith PRP 1980 классификация

Тип	Название	Заболеваемость (%)	Распределение	Прогноз (%)
I	Классический взрослый	55	Генерализованный	81
II	Атипичный взрослый	5	Генерализованный	20
III	Классический юношеский	10	Генерализованный	16
IV	Ограниченный юношеский	25	Локализованный	32

V	Атипичный юношеский	5	Генерализованный	0
VI	ВИЧ-ассоциированный	Необходимо больше исследований	Генерализованный	Необходимо больше исследований

Клиническая картина

Самым распространённым (более 50% случаев) является первый тип - классический взрослый. При этом типе высыпания характеризуются обширным распространением, вплоть до возникновения эритродермии с выраженным зудом. Начальные элементы возникают на коже лица, волосистой части головы, плечевом поясе и верхних конечностях, а затем в течение нескольких недель постепенно распространяются на нижнюю часть тела и конечности. Кожный процесс представляет собой фолликулярные папулы, конусовидной формы, красновато-коричневого цвета, расположенные на гиперемизированном фоне, которые иногда сливаются в бляшки с оранжево-желтоватым оттенком, покрытые плотными чешуйками. Примечательной особенностью является наличие участков здоровой кожи среди поражённых областей. Возможно развитие кератодермии желтовато-оранжевого оттенка на ладонях и подошвах, а также изменения ногтей (утолщение, жёлто-коричневый цвет и исчерченность ногтевых пластин, подногтевой гиперкератоз). При затяжном течении дерматоза на коже лица может возникнуть эктропион. Прогноз при этом типе обычно хороший: у 80% пациентов наблюдается полная ремиссия в течение нескольких лет [3,4,5].

Менее распространённым является второй тип - атипичный взрослый, который встречается лишь у 5% пациентов. Он напоминает вульгарный ихтиоз, представляет из себя ладонно-подошвенную кератодермию желтовато-оранжевого оттенка с патогномоничной пластинчатой десквамацией. Также может происходить выпадение волос, вплоть до полного облысения. Заболевание имеет хроническое течение, продолжающееся более 20 лет, и клиническое разрешение наблюдается менее чем у 20% больных в течение трёх лет [1].

Третий, четвёртый и пятый типы проявляются в детском возрасте и имеют более ограниченное распространение высыпаний. Большая часть наследственных случаев болезни Девержи связана с возникновением мутации в гене CARD14 и относится к пятому типу классификации [6].

Шестой тип PRP, ассоциируется с ВИЧ-инфекцией и характеризуется обширным спектром симптоматики, частым осложнением эритродермии и неблагоприятным прогнозом. Этот тип может сочетаться с такими состояниями, как конглобатные угри, гидраденит и шиповидный лишай, что представляет собой фолликулярный синдром, ассоциированный с ВИЧ-инфекцией [7].

Диагностика

Постановка диагноза болезни Девержи требует тщательного анализа клинической картины в сочетании с результатами гистологического исследования биоптата. Морфологически выявляются характерные изменения: расширение и закупорка волосяных фолликулов роговыми массами, нарушение нормального процесса ороговения эпидермиса с образованием участков утолщения и истончения рогового слоя, дистрофические изменения клеток базального слоя и перифолликулярное воспаление с преобладанием лимфоцитов и гистиоцитов [2,3,4,8].

Дифференциальная диагностика

Дифференциальная диагностика болезни Девержи представляет собой одну из наиболее сложных задач в дерматологии. Это связано с разнообразием клинических проявлений заболевания и наличием ряда других дерматозов, имеющих сходные характеристики.

Болезнь Девержи часто приходится дифференцировать с заболеваниями, имеющими

сходные клинические проявления, такими как псориаз, экзема, красный плоский лишай, ихтиоз и ряд других. Каждый из этих дерматозов имеет свои характерные особенности, которые позволяют отличить их от болезни Девержи [3,1].

Псориаз – одно из наиболее часто встречающихся заболеваний, с которым дифференцируют болезнь Девержи. Оба заболевания характеризуются эритематозными бляшками и шелушением. Однако для псориаза характерны серебристые чешуйки, феномен стеаринового пятна и псориатические папулы. Гистологически псориаз отличается наличием паракератоза с образованием паракератотических роговых чешуек, мукозным утолщением эпидермиса и выбуханием сосочкового слоя [1].

Экзема – хроническое воспалительное заболевание кожи, характеризующееся зудом, мокнутием, корками. Для экземы характерны полиморфные высыпания, отсутствие четких границ очагов поражения. Гистологически для экземы характерны спонгиозное поражение эпидермиса, образование везикул и пустул, выраженный воспалительный инфильтрат.

Красный плоский лишай – хроническое воспалительное заболевание кожи, которое может иметь фолликулярную форму, что затрудняет дифференциальную диагностику с болезнью Девержи. Однако для красного плоского лишая характерны полигональные папулы, пурпурного цвета с пупковидным вдавлением [1].

Ихтиоз – группа наследственных заболеваний, характеризующихся сухостью кожи, усиленным ороговением. Для ихтиоза характерны более грубые чешуйки, которые могут напоминать рыбью чешую [1].

Т-клеточные лимфомы – злокачественные новообразования кожи, которые могут проявляться эритематозными бляшками и папулами. Для лимфом характерны более агрессивное течение, увеличение лимфатических узлов и другие системные проявления [5].

Эритродермии – группа заболеваний, характеризующихся генерализованным покраснением кожи. При генерализации процесса болезнь Девержи может имитировать эритродермию различного генеза (псориатическую, токсическую, экзематозную) [4].

Гистологическое исследование является ключевым методом в дифференциальной диагностике болезни Девержи. Оно позволяет выявить характерные морфологические изменения, такие как фолликулярный гиперкератоз, паракератоз, вакуольная дегенерация базальных клеток и умеренный воспалительный инфильтрат [3].

Лечение

Так как патофизиологические механизмы болезни Девержи неясны и доказательные рекомендации терапии не разработаны, лечение данного дерматоза является актуальной проблемой современной дерматологии. Поэтому в назначении лечения чаще прибегают к уже имеющемуся опыту успешного лечения болезни Девержи других зарубежных коллег-дерматологов [3].

Золотым стандартом в лечении PRP на сегодняшний день считается системная терапия ретиноидами. В последние годы все большую популярность приобретают биологические препараты, такие как ингибиторы фактора некроза опухоли (TNF- α) (уровень доказательности D) [9,10]. Для ограниченных высыпаний применяются салициловая мазь (2%), пимекролимус (крем, 1%), кальципотриол, топические ГКС в комбинации с салициловой кислотой [3,1,5,8,9].

На сегодняшний день препаратами, которые воздействуют на процесс кератинизации, являются ретиноиды. В 1925 г. ученые Вольбах и Хоу установили связь эпителиальных изменений кожи с дефицитом витамина А. Pityriasis rubra pilaris - одно из состояний, которое помогло выявить связь между ретиноидами и нарушениями ороговения, а также предположило, что ретиноиды могут быть терапевтическим вариантом. Задолго до того, как была понята молекулярная основа действия ретиноидов, Гриффитс написал об отчете 1931 г. Фрейзера и Ху, приписывающих кожные изменения дефициту витамина А у китайских солдат из провинции Бэйпин. В 1935 году Левенталь отметил, что подобные изменения у заключенных в Уганде были гистологически схожи с изменениями при PRP и

могли лечиться рыбьим жиром, богатым источником витамина А [1].

Наиболее эффективным синтетическим ретиноидом является Неотигазон, применяемый в дозировке 0,5-0,7 мг на килограмм массы тела в сутки. Этот препарат, содержащий ацитретин (10 или 25 мг), обладает высокой липофильностью, что позволяет ему легко проникать в клетки. Индивидуальные различия в скорости метаболизма и всасывании требуют подбора дозы для каждого пациента. Стартовая доза обычно составляет 25-30 мг в сутки и принимается в течение 2-4 недель. Рекомендуется принимать капсулы один раз в день во время еды или с молоком. В большинстве случаев терапевтический эффект наблюдается при дозировке 30 мг в сутки. При необходимости возможно увеличение дозировки до 75 мг в сутки. Однако при лечении болезни Девержи, в частности, у взрослых, не стоит ждать быстрого наступления терапевтического эффекта. В зарубежных источниках показано, что первое улучшение наступает через месяц лечения. Некоторые авторы указывают, что средняя продолжительность лечения составляет около 4 лет.

Во избежание выраженного токсического влияния Неотигафона назначается адъювантная терапия в виде гепатопротекторов, липотропных средств и желудочных ферментов, витаминов группы В, никотиновой и пантотеновой кислоты [2,9,11,12].

Принимая во внимание сходство в клинических и гистологических признаках между болезнью Девержи и псориазом, все биологические агенты, которые применяются для лечения псориаза, также могут быть использованы для лечения тяжелых форм красного волосного пситриаза или у пациентов, которые резистентны к терапии системными ретиноидами. Поскольку механизм заболевания PRP все еще не ясен, сформирована гипотеза о том, ключевым цитокином в патогенезе болезни является TNF-альфа. Совсем недавно в терапии красного волосного лишая были использованы ингибиторы пути IL-23/IL-17, так как у пациентов с данным заболеванием были обнаружены повышенные уровни IL-17. Это дает обоснование для новых методов лечения с помощью биологических препаратов. Однако клинический опыт использования биологических агентов в лечении болезни Девержи ограничивается отчетами о немногочисленной серии клинических кейсов, а рандомизированные клинические исследования не проводились в связи с низким показателем заболеваемости PRP [12].

Альтернативными методами лечения могут быть Преднизолон (15-20 мг/сут), Дипроспан (2,0 в/м один раз в 10 дней № 3) и цитостатики: Проспидин (по 50-100 мг в/м ежедневно на курс 2,0-3,0 г) или Метотрексат (15 мг в/м один раз в 7 дней) (уровень доказательности D) [9,12].

Прогноз

Тяжелое течение болезни Девержи ухудшает качество жизни пациентов, но не ассоциируется с повышением процента смертности. При спонтанном красном волосном лишае у взрослых приблизительно 50% пациентов постепенно излечиваются в течение 3 лет. Рецидивы после излечения редки. Остальные 50% больных могут иметь пожизненное течение заболевания. Раннее начало красного плоского лишая в возрасте до 2 лет чаще может быть связано с генными вариациями. В этом случае болезнь является пожизненной. В некоторых источниках о спонтанной болезни Девержи у детей сообщается, что частота полного выздоровления варьирует от 43% до 80% [4].

Выводы

Болезнь Девержи остается актуальной проблемой современной дерматологии. Несмотря на многочисленные исследования, патогенез заболевания до конца не изучен, что затрудняет разработку эффективных методов лечения. Диагностика болезни Девержи представляет значительные сложности. Многообразие клинических проявлений и отсутствие патогномоничных признаков требуют тщательного сбора анамнеза, проведения физикального осмотра и дополнительных методов исследования, включая гистологическое исследование биоптата кожи. Систематизация имеющихся данных о болезни Девержи

позволяет улучшить понимание ее патогенеза и разработать более эффективные алгоритмы диагностики и лечения. Традиционные методы лечения болезни Девержи, такие, как системная терапия ретиноидами и топические кортикостероиды, не всегда эффективны, особенно при тяжелых формах заболевания. Биологические препараты, такие как ингибиторы TNF- α , демонстрируют перспективные результаты в лечении резистентных форм болезни Девержи.

Список использованных источников:

1. Олисова О.Ю., Теплюк Н.П., Мартыненко Д.М., Дунаева Е.Р., Грекова Е.В. Манифестация болезни Девержи после перенесённого COVID-19. Рос журн кожн вен бол 2024; 27: 1: 91-102. doi: 10.17816/dv623046

Olisova O.Yu., Teplyuk N.P., Martynenko D.M., Dunaeva E.R., Grekova E.V. Manifestaciya bolezni Deverzhi posle perenesyonnogo COVID-19. Ros zhurn kozhn ven bol 2024; 27: 1: 91-102. doi: 10.17816/dv623046

2. Юсупова Л.А., Гараева З.Ш., Юнусова Е.И., Мавлютова Г.И., Ахметзянова И.И. Болезнь Девержи. Фарматека 2021; 8: 132-136. DOI: <https://dx.doi.org/10.18565/pharmateca.2021.8.132-136>

Yusupova L.A., Garaeva Z.Sh., Yunusova E.I., Mavlyutova G.I., Ahmetzyanova I.I. Bolezn' Deverzhi. Farmateka 2021; 8: 132-136. DOI: <https://dx.doi.org/10.18565/pharmateca.2021.8.132-136>

3. Плиева К.Т., Денисова Е.В., Бобров М.А. и др. Редкие дерматологические нозологии: болезнь Девержи. Consilium Medicum 2020; 22 (7): 54-56. DOI: 10.26442/20751753.2020.7.200187

Plieva K.T., Denisova E.V., Bobrov M.A. i dr. Redkie dermatologicheskie nozologii: bolezni Deverzhi. Consilium Medicum 2020; 22 (7): 54-56. DOI: 10.26442/20751753.2020.7.200187 Publishing, 2024

4. Greiling TM, Brown F and Syed HA. Pityriasis rubra pilaris. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island, FL: StatPearls Publishing, 2024

5. Гребенюк В.Н., Симановская Е.Ю., Заторская Н.Ф., Бассе Ф.Б., Бобров М.А. Ограниченный ювенильный тип болезни Девержи. Клин дерматол венерол 2019; 18(5): 572-578. <https://doi.org/10.17116/klinderma201918051572>

Grebenyuk V.N., Simanovskaya E.Yu., Zatorskaya N.F., Basse F.B., Bobrov M.A. Ogranichennyj yuvenil'nyj tip bolezni Deverzhi. Klin dermatol venerol 2019; 18(5): 572-578. <https://doi.org/10.17116/klinderma201918051572>

6. Ring NG, Craiglow BG, Panse G, Antaya RJ, Ashack K, Ashack R, Faith EF, Paller AS, McNiff JM, Choate KA, Ko CJ. Histopathologic findings characteristic of CARD14-associated papulosquamous eruption. J Cutan Pathol 2020 May; 47(5): 425-430. doi: 10.1111/cup.13633. Epub 2019 Dec 26. PMID: 31849081.

7. Misery I, Faure M, Claidy A. Pityriasis rubra pilaris and human immunodeficiency virus infection--type 6 pityriasis rubra pilaris? Br J Dermatol 1996 Dec; 135(6): 1008-9. doi: 10.1046/j.1365-2133.1996.d01-1114.x. PMID: 8983330.

8. Zhou T, Al Muqrin A, Abu-Hilal M. Updates on Pityriasis Rubra Pilaris: A Scoping Review. J Cutan Med Surg 2024 Mar-Apr; 28(2): 158-166. doi: 10.1177/12034754231223159. Epub 2024 Jan 4. PMID: 38174859; PMCID: PMC11015718.

9. Кубанова А.А., Кубанов А.А., Карамова А.Э., Знаменская Л.Ф., Чикин В.В. Пителиаз красный волосяной отрубевидный. - Клинические рекомендации М., 2016: 372-385 В сб.: Федеральные клинические рекомендации. Дерматовенерология 2015: Болезни кожи. Инфекции, передаваемые половым путем.- М.: Деловой экспресс, 2016: 768.

Kubanova A.A., Kubanov A.A., Karamova A.E., Znamenskaya L.F., Chikin V.V. Pitiriaz krasnyj volosyanoj otrubevidnyj. - Klinicheskie rekomendacii M., 2016: 372-385 V sb.:

Federal'nye klinicheskie rekomendacii. Dermatovenerologiya 2015: Bolezni kozhi. Infekcii, peredavaemye polovym putem.- M.: Delovoj ekspress, 2016: 768.

10. Moretta G, De Luca EV, Di Stefani A. Management of refractory pityriasis rubra pilaris: challenges and solutions. Clin Cosmet Investig Dermatol 2017 Nov 9; 10: 451-457. doi: 10.2147/CCID.S124351. PMID: 29184428; PMCID: PMC5687447.

11. Digiovanna JJ, Mauro T, Milstone LM, Schmutz M, Toro JR. Systemic retinoids in the management of ichthyoses and related skin types. Dermatol Ther 2013 Jan-Feb; 26(1): 26-38. doi: 10.1111/j.1529-8019.2012.01527.x. PMID: 23384018; PMCID: PMC3884695.

12. Potestio L, D'Agostino M, Portarapillo A, Esposito V, Tommasino N, Salsano A, Guerriero L, Martora F, Megna M. Emerging Role of Biologic Drugs Targeting IL-17 and IL-23: Pityriasis Rubra Pilaris. Life (Basel) 2024 Jul 24; 14(8): 923. doi: 10.3390/life14080923. PMID: 39202665; PMCID: PMC11355122.

**А.Р. Абдукаримова, Ш.А. Елесова, А. Еркінқызы, У.Т. Бейсебаева*,
А.Б. Хабижанов, С.Р. Николайчук**

**"С.Ж. Асфендияров атындағы Қазақ ұлттық медицина университеті"
Коммерциялық емес Акционерлік Қоғамы, Алматы қ., Қазақстан**

**Хат алысатын автор: У.Т. Бейсебаева - "С.Ж. Асфендияров атындағы Қазақ ұлттық медицина университеті" Коммерциялық емес Акционерлік Қоғамы, Алматы қ., Қазақстан, e-mail: ulzhan_2007@mail.ru*

Мүдделер қақтығысы: Автор мүдделер қақтығысының жоқтығын мәлімдейді.

Авторлардың үлесі: Автор бұл материал бұрын жарияланбағанын және басқа басылымдарда қаралмағанын мәлімдейді.

Қаржыландыру: қарастырылған

ҚЫЗЫЛ ШАШТЫ ПИТИРИАЗЫ (ДЕВЕРЖИ АУРУЫ) (ӘДЕБИЕТКЕ ШОЛУ)

Аннотация

Қызыл шашты кебекті теміреткі (қызыл шашты питириаз, Девержи ауруы) дерматология саласында маңызды диагностикалық және емдік мәселе болып табылады. Көптеген зерттеулерге қарамастан, аурудың патогенезі жеткілікті зерттелмеген күйінде қалып, тиімді емдеу әдістерін әзірлеуді қиындатады. Девержи ауруын емдеуде алтын стандарт болып саналатын жүйелік ретиноидтар жоғары тиімділікті көрсетеді, бірақ олар әрдайым ұзақ ремиссияны қамтамасыз ете бермейді және ауыр жанама әсерлермен бірге жүруі мүмкін. Клиникалық көріністердің әртүрлілігі және нақты маркерлердің болмауы Девержи ауруын диагностикалауда кешенді тәсілді қажет ететін күрделі міндетке айналдырады.

Түйін сөздер: Девержи ауруы, синтетикалық ретиноидтар, қызыл шашты теміреткі.

**A.R. Abdukarimova, Sh.A. Elesova, A. Erkinkyzy, U.T. Beisebayeva*,
A.B. Khabizhanov, S.R. Nikolaychuk**

**The Non-Profit Joint Stock Company "Kazakh National Medical University
named after S.D. Asfendiyarov", Almaty, the Republic of Kazakhstan**

**For correspondence: U.T. Beisebayeva - The Non-Profit Joint Stock Company "Kazakh National Medical University named after S.D. Asfendiyarov", Almaty, the Republic of Kazakhstan, e-mail:*

ulzhan_2007@mail.ru

Conflict of interest: The author declares that there is no conflict of interest.

Author contribution: The author states that this material has not been previously published and is not under consideration by other publishers.

Funding: none

PITYRIASIS RUBRA PILARIS (DEVERGIE'S DISEASE) (LITERATURE REVIEW)

Annotation

Pityriasis rubra pilaris (Devergie's disease) is a significant diagnostic and therapeutic problem in dermatology. Despite numerous studies, the pathogenesis of the disease remains poorly understood, which complicates the development of effective treatment methods. Systemic retinoids, considered the gold standard in the treatment of Devergie's disease, demonstrate high efficiency, but do not always provide long-term remission and may be associated with serious side effects. The variety of clinical manifestations and the lack of specific markers make the diagnosis of Devergie's disease a complex task requiring an integrated approach.

Key words: Devergi's disease, synthetic retinoids, Pityriasis rubra pilaris.

Сведения о соавторах:

Абдукаримова Алина Руслановна, резидент 2 года обучения НАО «Казахский Национальный медицинский университет имени С.Д. Асфендиярова», e-mail: greenissimo@vk.com

Елесова Шолпан Абылкасымовна, резидент 2 года обучения НАО «Казахский Национальный медицинский университет имени С.Д. Асфендиярова», e-mail: daisy.berf@mail.ru

Еркінқызы Айнұр, резидент 2 года обучения НАО «Казахский Национальный медицинский университет имени С. Д. Асфендиярова», e-mail: ainur_e.1998@mail.ru

Хабижанов Аскар Болатович, к.м.н., заведующий кафедрой дерматовенерологии НАО «Казахский Национальный медицинский университет имени С.Д. Асфендиярова», e-mail: habizhanov.a@kaznmu.kz

Николайчук Светлана Руслановна, ассистент кафедры дерматовенерологии НАО «Казахский Национальный медицинский университет имени С.Д. Асфендиярова», e-mail: svetlana_nikolaichyk@mail.ru

Дата поступления материала в редакцию: 28.01.2025

Дата рецензирования: 10.02.2025

Принято к публикации: 14.02.2025

МРНТИ: 76.29.57

УДК: 616.5-003.871

DOI: 10.61075/kncdiz-2707-3696.2025.91.1.003

**Ж.А. Шортанбаева¹, Л.Т. Альменова^{1*},
А.Қ. Ермакбай¹, Г.Б. Мамыр¹, Т. Жайыққызы¹, А.Д. Ануар²**
¹НАО «Казахский Национальный медицинский университет имени С. Д.
Асфендиярова»,
г. Алматы, Казахстан
²Многопрофильная городская больница №3, г. Астана, Казахстан

**Автор для корреспонденции – Л.Т. Альменова – НАО «Казахский Национальный Медицинский Университет имени С.Д. Асфендиярова», г. Алматы, Казахстан, e-mail: leila7910@mail.ru*

Конфликт интересов: Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Вклад авторов: Авторы заявляют, что данный материал ранее не публиковался и не находится на рассмотрении в других издательствах.

Финансирование: отсутствует

ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ ВОЗМОЖНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЕЗНИ ДАРЬЕ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Аннотация

Обзорная статья с названием "Терапевтические возможности лечения болезни Дарье" анализирует актуальные подходы в лечении болезни Дарье. В начале статьи идёт полное ознакомление с болезнью, так как заболевание встречается редко и трудно диагностируется. Далее рассматриваются как местные, так и системные методы терапии, оценивается их эффективность и ограничения. Авторы акцентируют внимание на применении пероральных и местных ретиноидов, таких как изотретиноин и ацитретин, в лечении средне-тяжелых форм заболевания. Эти методы показали хорошую эффективность при длительном применении, несмотря на ряд побочных эффектов, что требует внимательного контроля за состоянием пациента и корректировки дозировки. Также в статье рассматриваются местные средства, включая кортикостероиды, фторурацил и препараты, ингибирующие кальциневрин, которые могут быть полезны при менее выраженных формах болезни.

Особое внимание уделяется современным методам лечения, таким как применение иммуномодуляторов, как гуселькумаб. Эти средства показали положительный эффект при тяжелых формах болезни Дарье, устойчивых к традиционным терапевтическим подходам.

Таким образом, статья представляет ценную информацию для врачей-дерматологов при выборе оптимальных стратегий лечения для каждого пациента.

Ключевые слова: Болезнь Дарье, фолликулярный кератоз, изотретиноин, ацитретин.

Введение

Болезнь Дарье, или фолликулярный дискератоз, представляет собой редкое генетическое заболевание, характеризующееся нарушением кератинизации и образованием фолликулярных папул, что приводит к хроническим воспалительным процессам кожи и

существенному снижению качества жизни пациентов. Несмотря на значительный прогресс в области дерматологии, эффективные и безопасные терапевтические подходы к лечению болезни Дарье остаются ограниченными. В то же время инновационные методы лечения, включающие топические ретиноиды, системную терапию и хирургическое иссечение, открывают новые возможности для улучшения клинических исходов. Современное исследование терапевтических стратегий для данной патологии актуально как для дальнейшего совершенствования клинической практики, так и для улучшения прогнозов пациентов.

Целью данной статьи является определение оптимальных терапевтических вариантов лечения болезни Дарье

Материалы и методы исследования. В данной статье проведен литературный обзор, основанный на анализе современных научных публикаций по проблеме болезни Дарье. Для составления обзора использовались данные из международных баз медицинских исследований, таких как PubMed, Elibrary, Scopus и других авторитетных источников доказательной медицины. Стратегия поиска состояла из ключевых слов и тематических заголовков, относящихся к следующим двум понятиям: болезнь Дарье и методы лечения. Критерии отбора включали актуальность, степень научной доказанности и полноту представленных данных. Основное внимание уделялось исследованиям последних лет с 2019 по 2024 года для оценки современных подходов к лечению болезни Дарье.

Результаты исследования

Болезнь Дарье (известная также как фолликулярный дискератоз Дарье, фолликулярный вегетирующий дискератоз, болезнь Дарье-Уайта, БД) - это редкое наследственное заболевание, относящееся к акантолитическим дерматозам. Патология имеет аутосомно-доминантный тип наследования и сопровождается нарушениями процессов ороговения, поражая кожные покровы, ногти, слизистые оболочки рта и половых органов [1,2].

Заболевание впервые описал принц Марроу в 1886 году. Впоследствии, в 1889 году, независимые описания клинических случаев предоставили французский дерматолог Ferdinand-Jean Darier и профессор Гарвардского университета James C. White, что позволило уточнить клиническую картину фолликулярного дискератоза [3,2].

Эпидемиология

Первые признаки болезни Дарье обычно проявляются в возрасте от 6 до 20 лет, чаще всего в период полового созревания (11-15 лет). Однако известны случаи, когда заболевание дебютировало у детей 4 лет или у пожилых пациентов старше 70 лет. Болезнь встречается у представителей обоих полов и всех этнических групп. Распространённость патологии варьируется от 1:100 000 до 1:30 000. Не редкость, когда заболевание регистрируется у нескольких членов одной семьи и наблюдается в нескольких поколениях [1,4].

Патогенез

Болезнь Дарье наследуется по аутосомно-доминантному типу, характеризуется полной пенетрантностью и вариабельной экспрессией. Около 68% случаев возникают вследствие спонтанных мутаций. Заболевание обусловлено мутациями в гене ATP2A2, причём на сегодняшний день выявлено более 350 различных вариантов мутаций. Этот ген кодирует SERCA2-кальциевую АТФазу саркоплазматического и эндоплазматического ретикулума. Этот фермент отвечает за транспорт кальция в эндоплазматический ретикулум, поддерживая его низкий уровень в цитозоле [1,5].

Экспериментальные исследования показали, что ингибирование SERCA насосов, например тапсигаргином, приводит к нарушениям формирования десмосом и плотных контактов. Это, в свою очередь, снижает адгезию супрабазальных кератиноцитов и вызывает акантолиз, что сопровождается программируемой клеточной гибелью (апоптозом). Именно этот процесс лежит в основе дискератоза [6].

Интересно, что пациенты одной семьи с идентичными мутациями ATP2A2 могут демонстрировать разные клинические проявления. Это свидетельствует о том, что

экспрессия заболевания может зависеть от взаимодействия с другими генами или факторов окружающей среды [7].

Гистология

Основными гистологическими признаками болезни Дарье являются акантолиз и дискератоз. Акантолиз происходит из-за утраты клеточной адгезии в десмосомах и отслоения кератиновых филаментов от десмосом, что ведет к образованию характерных округлых кератиноцитов и надбазальной щели. Дискератоз развивается вследствие апоптоза кератиноцитов, что проявляется в конденсации ядер и слипании перинуклеарных кератинов [6,4].

В случае болезни Дарье можно выделить два типа дискератотических клеток:

- «Корпусные ронды» – это акантолитические, увеличенные, округлые кератиноциты, преимущественно находящиеся в слое шиповатого (stratum spinosum) и зернистого (stratum granulosum) эпидермиса, с эксцентричными или пикнотическими ядрами.
- «Зерна» – это клетки в основном в роговом слое, представляющие собой овальные образования с интенсивно эозинофильной цитоплазмой, содержащей распадающиеся пучки кератина, с удлинёнными, сморщенными ядрами, напоминающими форму сигары [7,8,4].

Из-за акантолитических и дискератотических изменений эпидермис утолщается, образуя крупные кератиновые пробки, заполняющие как волосяные фолликулы, так и области вне их. Также отмечается паракератоз, гиперкератоз и папилломатоз. Дермальные сосочки, покрытые единственным слоем эпителия, проникают в расщелины, формируя ворсинчатые структуры [4,3].

Исследования кожи, пораженной болезнью Дарье, показывают надбазальную расщелину с акантолитическими клетками, эозинофильными дискератотическими клетками (корпусные ронды) в эпидермисе и уплощенные паракератозные клетки (зерна) в роговом слое [7,4].

Клиническое проявление

Болезнь Дарье может проявляться в разных формах, включая классическую или себорейную (90% случаев), а также более редкие варианты, такие как гипертрофическая (гиперкератотическая), везикуло-буллезная и абортивная формы (линейная или зостериформная) [5,2].

При классической форме заболевания наблюдаются высыпания в виде сухих плоских, плотных фолликулярных папул диаметром 2-4 мм, окрашенных в буровато-красный или желтовато-коричневый цвет и имеющих «сальный» блеск. Они покрыты плотно сидящими чешуями, которые на нижней поверхности имеют клинообразные шипики, представляющие собой гиперкератотические пробки. Узелки могут образовываться не только в области фолликулов, но и вне их. После удаления корок открывается сухая или влажная поверхность с углублением в центре [9,10].

Типичными зонами поражения при классической форме БД являются «себорейные» области: лоб, волосистая часть головы (особенно линия роста волос), носогубные складки, виски, ушные раковины, околоушные области, шея, грудь и межлопаточные области (рисунок 1). На первых стадиях сыпь локализуется изолированно, однако по мере прогрессирования она может сливаться, образуя большие папилломатозные бляшки, покрытые корками (рисунок 1). У большинства пациентов наблюдается легкое поражение интертригинозных зон (пах, подмышечные впадины, у женщин субмаммарная складка). В этих областях появляются эритематозно-мокнущие бляшки с извилистыми эрозиями и трещинами [2,10].



Рисунок 1. Классическая форма болезни Дарье

Иногда по периферии очагов можно заметить фликтенулезный ободок. В более тяжелых случаях болезнь может охватывать обширные участки кожи, становясь причиной выраженного дискомфорта. Поверхность бляшек может становиться бородавчатой, папилломатозной, эрозироваться (рисунок 2). Заболевание может существенно осложняться неприятными ощущениями (зудом, жжением и болью), а также вызывающими дискомфорт гипертрофическими очагами в паху, промежности и других кожных складках. Это негативно сказывается на социальной и профессиональной жизни пациентов (рисунок 3) [8,11,2].



Рисунок 2. Сегментарный вариант болезни Дарье по линиям Блашко



Рисунок 3. Веррукозные высыпания в межъягодичной области

Более чем у 96% пациентов отмечается поражение кистей и/или ногтей, что иногда является первым признаком болезни. К ладонным поражениям относятся точечные кератозы, ямки и, реже, геморрагические макулы. В тяжелых случаях развивается ладонно-подошвенный гиперкератоз (рисунок 4). Часто наблюдаются бородавчатые папулы с плоской верхушкой на тыльной стороне кистей и ног, которые клинически могут напоминать верруциформный акrokerатоз Гопфа, разновидность болезни Дарье с аутосомно-доминантным наследованием, поражающую чаще спины рук и ног [1,5,2].



Рисунок 4. Поражение кистей и гиперкератоз стопы при болезни Дарье

Изменения ногтей на руках присутствуют у большинства пациентов с болезнью Дарье и являются важным диагностическим ключом к разгадке [8]. Поражение ногтей может характеризоваться белыми и розовыми продольными полосами (линейная эритронихия) (рисунок 5), продольными ногтевыми гребнями и расщеплением, выемкой свободной границы ногтя (рисунок 6) и клиновидным подногтевым гиперкератозом. Чередование красных и белых продольных полос, часто с V-образной выемкой на свободном крае ногтя, является наиболее патогномичным признаком поражения ногтей при БД (рисунок 7). Аналогичные изменения могут встречаться и на ногах, но реже [6,9,5,2].

Поражения слизистых оболочек наблюдаются у 15-50% больных, обычно в полости рта. На слизистых могут появляться твердые папулы светло-белого цвета с вдавлением в центре, напоминающие лейкоплакию (рисунок 8). Эти высыпания могут располагаться на деснах, твердом и мягком небе, щеках и языке. Также возможно поражение других слизистых оболочек, таких как глотка, пищевод, влагалище и прямая кишка [6,3].



Рисунок 5.
Линейная
эритронихия



Рисунок 6. Выемка
свободной границы
ногтя



Рисунок 7. V-
образная выемка на
свободном крае
ногтя



Рисунок 8.
Поражение
слизистой
оболочки - твердые
белые папулы

Глазные поражения наблюдаются более чем у 50% пациентов, чаще на переднем крае века и сопровождаются блефаритом, сухостью глаз, а в редких случаях - поражениями роговицы [1].

На фоне заболевания могут также возникать психические расстройства, такие как снижение интеллекта и памяти, а также эндокринные нарушения, включая дисфункцию половых желез. В некоторых случаях возможны изменения костей кистозного характера и легочные поражения в виде диффузного фиброза в нижних долях легких [5].

Усугубляющие внешние факторы

К факторам ухудшения течения болезни Дарье относятся влажность, высокая температура, чрезмерное потоотделение, механическое раздражение и ультрафиолетовое излучение. Таким образом, состояние некоторых пациентов ухудшается в летние месяцы и может потребовать сезонной коррекции лечения [6,7].

Диагностика

Диагноз болезни Дарье часто ставится на основе клинической картины, с особым вниманием к характерным изменениям на руках, ногтях и слизистых оболочках. Для подтверждения диагноза требуется биопсия кожи, на которой выявляются характерные изменения, такие как акантолиз и дискератоз с характерными эозинофильными «округлыми тельцами» и «клетками-зернами» в эпидермисе [4,3].

В связи с редкостью БД часто диагностируется на поздних стадиях.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальная диагностика включает такие заболевания, как себорейный дерматит, болезнь Хейли-Хейли, болезнь Гровера, ILVEN (воспалительный линейный веррукозный эпидермальный невус) и другие [6].

Себорейный дерматит. При себорейном дерматите на коже формируются эритематозные бляшки с желтоватыми, жирными чешуйками, чаще всего на коже головы, в области бровей и носогубных складок. Заболевание не поражает ногти, ладони или подошвы, а также не имеет семейного анамнеза. Гистологически обнаруживаются признаки паракератоза, псориазiformного акантоза и умеренного спонгиоза. Ключевым отличием от болезни Дарье является отсутствие акантолитического дискератоза [9,10].

Болезнь Хейли-Хейли (семейная доброкачественная пузырчатка). Это заболевание затрагивает преимущественно участки с повышенным трением, такие как складки кожи, и может напоминать болезнь Дарье при поражении этих же зон. Однако при болезни Хейли-Хейли дистрофия ногтей обычно отсутствует. Гистология выявляет частичный супрабазальный акантолиз, который напоминает «ветхую кирпичную стену» [9,10].

Болезнь Гровера (транзиторный акантолитический дерматоз). Для болезни Гровера характерна зудящая сыпь, состоящая из папул или папуловезикулярных высыпаний, которая чаще всего локализуется на туловище. В отличие от болезни Дарье, высыпания не сливаются в бляшки. Поражения лица, слизистых оболочек и ногтей не наблюдаются. Гистологически выявляются очаги акантолиза, внутриэпидермальные расщелины и дискератотические клетки, что может затруднять дифференциацию [9].

Сливающийся и сетчатый папилломатоз. Это редкое заболевание кожи проявляется гиперпигментированными, чешуйчатыми папулами, которые сливаются, образуя бляшки с характерным ретикулярным рисунком. Эти высыпания преимущественно локализуются на туловище. Биопсия кожи при этом показывает гиперкератоз, папилломатоз и незначительный поверхностный лимфоцитарный инфильтрат [5,2].

ILVEN (воспалительный линейный веррукозный эпидермальный невус). Редкая патология неизвестной этиологии, характеризующаяся появлением линейно расположенных бородавчатых, псориазiformных или экзематозных разрастаний на коже. Это заболевание является вариантом веррукозного эпидермального невуса. Ключевыми диагностическими критериями ILVEN являются: раннее начало заболевания (в том числе с рождения), преобладание среди девочек, частое поражение кожи левой нижней конечности, выраженный зуд, наличие псориазiformных элементов, а также отсутствие ответа на традиционное лечение [12].

Лечение

Лечение болезни Дарье включает системную терапию с использованием ретиноидов (изотретиноин, ацитретин), местное лечение (топические кортикостероиды, ретиноиды, комбинированные кремы и мази, местные антисептики, эмоленды, солнцезащитные средства) и использование хирургических/косметологических методов (лазеротерапия,

дерматобразия).

Также важно, устранение усугубляющих факторов. Сохранение кожи в прохладе и минимизация потоотделения [6]. Носить легкую одежду из хлопка, избегать жарких сред и использовать солнцезащитные кремы, особенно летом [7].

Наружная терапия

Регулярное применение увлажняющих кремов и эмолентов, содержащих мочевины или молочную кислоту, помогает уменьшить воспаление, раздражение, шелушение и гиперкератоз, а также способствует поддержанию оптимальной увлажненности кожи [6,7].

Использование местных антисептиков (средства для умывания, добавки для ванн) предотвращает бактериальные и грибковые осложнения, а также способствует устранению неприятного запаха [8].

В легких случаях заболевания с локализованными поражениями применяются топические кортикостероиды (II-IV группы) или препараты, содержащие витамин D, такие как кальцитриол и такальцитол. Эти средства снижают воспаление без изменения течения заболевания [6,9,13].

Для пациентов с более тяжелыми формами болезни, где смягчающие средства и топические кортикостероиды неэффективны, как вариант лечения рассматриваются топические ретиноиды (третиноин, адапален, тазаротен), которые были наиболее часто упоминаемым методом местного лечения БД, доказательства его эффективности были противоречивыми и ограниченного качества (степень C). Эти препараты способствуют нормализации клеточного обмена и клеточной когезии, ингибируют клеточную пролиферацию, помогая выровнять поверхность кожи и снизить гиперкератоз [6,9]. Однако использование ретиноидов может вызвать раздражение, жжение и зуд.

Были доказательства степени В в отношении использования фторурацила для лечения БД. Фторурацил, ингибируя синтез ДНК, помогает снизить гиперпролиферацию клеток эпидермиса, что особенно эффективно при среднетяжелых и стойких формах БД. Хотя препарат имеет хороший профиль безопасности, но после прекращения лечения наблюдались рецидивы [9,13,10].

Ингибиторы кальциневрина (такролимус и пимекролимус). Они связывают кальциневрин, уменьшают пролиферацию Т-клеток, тем самым ингибируя воспаление, связанное с симптомами фолликулярного дискератоза. Такролимус был описан в одном клиническом случае и привел к полной ремиссии поражений БД у троих больных (доказательства степени C). При использовании поддерживающей терапии эта ремиссия сохранилась до 12 месяцев, без каких-либо заметных побочных эффектов. Пимекролимус также привел к полной ремиссии поражений БД у одного пациента [14,10].

Использование диклофенака натрия геля для лечения БД было описано в многочисленных отчетах в литературе (доказательства класса C). Диклофенак натрия ингибирует ЦОГ-II, которое имеет эффект усиления продукции белка SERCA2. У пациентов, использовавших это лечение, наблюдалось умеренное или значительное клиническое улучшение поражений. Тем не менее, были признаки рецидива после прекращения лечения диклофенаком натрия [9,13,14].

Пероральная терапия

Пероральные ретиноиды рекомендуются пациентам с тяжелой или распространенными формами болезни Дарье, которые не поддаются местному лечению. Обычно используется ацитретин или изотретиноин; Лечение ацитретином (от 10 до 25 мг в день) или изотретиноином (от 10 до 20 мг в день) обычно начинают с низкой дозы, чтобы избежать начального обострения заболевания. Затем дозу постепенно увеличивают по мере переносимости до 0,5 мг/кг в сутки для ацитретина и 1 мг/кг в сутки для изотретиноина [9,3,2]. Лечение следует продолжать в течение как минимум трех-четырех месяцев для антипролиферативного действия на кератиноциты, уменьшения гиперкератоза, выравнивания папул и уменьшения неприятного запаха [6,8]. Для предотвращения

рецидива необходимо длительное лечение [3,2].

Уровень доказательства пероральных ретиноидов в качестве лечения БД оценивается как степень С, вероятно, через их антипролиферативное действие на кератиноциты. В двух включенных когортных исследованиях с общим числом 118 пациентов 108 пациентов указали на положительную динамику, однако у большинства пациентов с этой терапией были зарегистрированы значительные побочные эффекты, что привело к прекращению лечения у значительного числа пациентов [14].

К сожалению, прием ацитретина и изотретиноина часто прекращается, несмотря на хорошие результаты, из-за обязательного мониторинга лабораторных показателей и различных побочных эффектов. К ним всегда относятся сухость слизистых оболочек и кожи, фоточувствительность, головная боль, сухость глаз и замедленная адаптация к темноте, диффузное выпадение волос, пиогенная гранулема, гиперлипидемия и повышение уровня трансаминаз [13,10].

Было несколько отчетов о случаях, в которых (степень С) сообщалось о пользе алитретиноина, он является альтернативным пероральным ретиноидом. Алитретиноин начинают с дозы 10 мг в сутки и могут увеличивать до 30 мг в сутки. Сообщалось, что у всех пациентов, принимавших алитретиноин перорально, наблюдалось умеренное или значительное улучшение течения болезни, тем не менее пациенты отмечали выраженные побочные действия препарата [5].

Системные иммуномодуляторы могут быть использованы для пациентов с тяжелой генерализованной БД, резистентной к пероральным ретиноидам.

Были доказательства степени С в пользу использования метилпреднизолона, иммуноглобулина и циклоспорина в качестве лечения БД. Эти препараты ингибируют воспалительный цикл, что может играть роль в обострении болезни [10].

В тяжелых случаях лечение пероральными кортикостероидами в течение ограниченного периода времени (преднизолон первоначально 0,5 мг/кг массы тела, постепенно снижается в течение нескольких недель) может привести к временному улучшению [14].

Несмотря на то, что антибиотики обычно используются пациентами с БД для лечения кожных инфекций, доксициклин может быть использован в дозе 100 мг/сут для клиренса болезни. Противовоспалительное действие антибиотика опосредовано ингибированием металлопротеиназы, которая, вероятно, также играет роль в патогенезе БД. Кроме того, доксициклин может действовать в хелатировании ионов кальция и облегчать их транспортировку через клеточные мембраны, тем самым нормализуя запасы кальция и восстанавливая правильные связи в клетках эпидермиса [9,10].

У женщин, испытывающих обострения заболевания в перименструальный период, применение оральных контрацептивов может быть полезным [9].

Хирургическое лечение

Подходы к локализованным гипертрофическим, эрозивным или стойким поражениям, устойчивым к пероральным ретиноидам или иммуномодуляторам, включают дермабразию, электрохирургию, лазерную абляцию, хирургическое иссечение, фотодинамическую терапию, фотонную и электронно-лучевую терапию [9,15].

Исходы варьируются от полной ремиссии до осложнений, таких как некроз и расхождение раны.

Заключение

В заключение, терапевтические возможности лечения болезни Дарье продолжают развиваться, но по-прежнему ограничены ввиду хронического характера заболевания и вариабельности клинической картины. Значительное количество исследований подчеркивают эффективность использования перорального ацитретина и изотретиноина для лечения болезни Дарье, однако, их эффективность варьирует среди пациентов. Для

улучшения долгосрочных исходов лечения требуется дальнейшее изучение патогенеза болезни и разработка инновационных терапевтических стратегий. Продолжающиеся исследования в этой области являются важными для создания более эффективных и безопасных методов лечения для пациентов с болезнью Дарье.

Список использованных источников:

1. Etty Bachar-Wikström and Jakob D. Wikström. Darier Disease – A Multi-organ Condition? *Acta Derm Venereol* 2021 Apr 15; 101(4).
2. Адаскевич В.П. Фолликулярный дискератоз Дарье. *Consilium Medicum* 2022; 24: 8: 497-503.
Adaskevich V.P. Follikulyarnyj diskeratoz Dar'e. *Consilium Medicum* 2022; 24: 8: 497-503.
3. Hema Suryawanshi, Akshay Dhobley, Aparna Sharma, Pramod Kumar Darier disease: A rare genodermatosis. *J Oral Maxillofac Pathol* 2017 May-Aug; 21(2).
4. Yacine Amar, Danielle Rogner Darier's disease exhibits a unique cutaneous microbial dysbiosis associated with inflammation and body malodour *Microbiome*. *Microbiome* 11.
5. Романенко К.В., Кравец Е.В., Крючкова В.А. Фолликулярный дискератоз (болезнь Дарье), - Торсуевские чтения: Научн. практ. журн дерматол, венерол косметол 2020; 3(29): 33-38.
Romanenko K.V., Kravec E.V., Kryuchkova V.A. Follikulyarnyj diskeratoz (bolezni Dar'e), - Torsuevskie chteniya: Nauchn. prakt. zhurn dermatol, venerol kosmetol 2020; 3(29): 33-38.
6. Shawn J. Schmieder; Nishad C. Sathe; Juan A. Rosario-Collazo Darier Disease. *StatPearls*, November 30, 2023. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK519557/>
7. Ashok Kumar P, Paulraj S, Dutta S. Debilitating Darier's Disease and Its Impact on the Quality of Life. *Cureus* 2020 May 15; 12(5).
8. Paudel V, Pradhan MB, Shrestha B. Clinical and Histopathological Findings in a Patient of Darier-White Disease with Acrokertasosis Verruciformis of Hopf. *Dermatol Med* 2022.
9. Katarzyna Chyl-Surdacka, Adam Borzęcki. Keratosis follicularis (Darier disease) – clinical characteristics and treatment – a review and update *Postepy Dermatol Alergol* 2023 Jan; 19: 40(3).
10. Жукова О.В., Шарапова Е.Н., Круглова Л.С., Финешина Е.И. Дискератоз фолликулярный: этиология, патогенез, клинические формы, гистологическая картина и основные принципы лечения. *Клин дерматол венерол* 2014; 12(6).
Zhukova O.V., Sharapova E.N., Kruglova L.S., Fineshina E.I. Diskeratoz follikulyarnyj: etiologiya, patogenez, klinicheskie formy, gistologicheskaya kartina i osnovnye principy lecheniya. *Klin dermatol venerol* 2014; 12(6).
11. Самодурова М.О., Сербиненко Т.А. Болезнь Дарье: клиническое наблюдение. *Бюллетень медицинских интернет-конференций* 2016; 6: 5: 612.
Samodurova M.O., Serbinenko T.A. Bolezn' Dar'e: klinicheskoe nablyudenie. *Byulleten' medicinskih internet-konferencij* 2016; 6: 5: 612.
12. Саранюк Р.В., Гостева Т.А., Абезяева П.М. Воспалительный линейный веррукозный эпидермальный невус (ILVEN): клинический случай и обзор литературы. *Лечащий Врач* 2022; 11(25): 07-10. DOI: 10.51793/OS.2022.25.11.001
Saranyuk R.V., Gosteva T.A., Abezyaeva P.M. Vospalitel'nyj linejnyj verrukoznyj epidermal'nyj nevus (ILVEN): klinicheskij sluchaj i obzor literatury. *Lechashchij Vrach* 2022; 11(25): 07-10. DOI: 10.51793/OS.2022.25.11.001
13. Roger N. Haber, Nicole G. Dib Management of Darier disease: A review of the literature and update. *Indian J of Dermatol Venereol and Leprol Rev Art* 87 2021.
14. Дрождина М.Б., Бобро В.А., Дерпалюк Е.Н. Фолликулярный дискератоз Дарье-Уайта. Опыт успешной терапии. *Вестн дерматол венерол* 2024; 100(2).
Drozhhdina M.B., Bobro V.A., Derpalyuk E.N. Follikulyarnyj diskeratoz Dar'e-Uajta. Opyt uspešnoy terapii. *Vestn dermatol venerol* 2024; 100(2).

15. Daniel Hohl, MD, Sep 2024. https://www.uptodate.com/contents/darier_disease?source=history_widget

**Ж.А. Шортанбаева¹, Л.Т. Альменова^{1*},
А.Қ. Ермекбай¹, Г.Б. Мамыр¹, Т. Жайыққызы¹, А.Д. Әнуар²**
¹"С.Ж. Асфендияров атындағы Қазақ Ұлттық медицина университеті"
Коммерциялық емес Акционерлік Қоғамы, Алматы қ., Қазақстан
²№3 көпсалалы қалалық аурухана, Астана қ., Қазақстан

**Хат алысатын автор: Л.Т. Альменова - "С.Ж. Асфендияров атындағы Қазақ ұлттық медицина университеті" Коммерциялық емес Акционерлік Қоғамы, Алматы қ., Қазақстан, e-mail: leila7910@mail.ru*

Мүдделер қақтығысы: Автор мүдделер қақтығысының жоқтығын мәлімдейді.

Авторлардың үлесі: Автор бұл материал бұрын жарияланбағанын және басқа басылымдарда қаралмағанын мәлімдейді.

Қаржыландыру: көрсетілмеген

ДАРЬЕ АУРУЫН ЕМДЕУДІҢ ЕМДІК МҮМКІНДІКТЕРІ (ӘДЕБИЕТКЕ ШОЛУ)

Аннотация

"Дарье ауруын емдеудің терапевтік мүмкіндіктері" атты шолу мақаласы Дарье ауруын емдеудің өзекті тәсілдерін талдайды. Бастапқыда мақала аурумен толық танысады, өйткені ауру сирек кездеседі және диагноз қою қиын. Әрі қарай, жергілікті және жүйелік терапия әдістері қарастырылады, олардың тиімділігі мен шектеулері бағаланады. Авторлар аурудың орташа ауыр түрлерін емдеуде изотретиноин және ацитретин сияқты оралды және жергілікті ретиноидтарды қолдануға баса назар аударады. Бұл емдеу тәсілдері ұзақ уақыт қолдануда пациенттің жағдайын мұқият бақылауды және дозаны түзетуді қажет ететін бірқатар жанама әсерлерге қарамастан, жақсы эффективтілік көрсетті. Сондай-ақ, мақалада кортикостероидтар, фторурацил және кальциневринді тежейтін дәрі-дәрмектер бар, олар аурудың белсенді емес түрлерінде пайдалы болуы мүмкін.

Заманауи емдеу әдістеріне жататын гуселкумаб сияқты иммуномодуляторларды қолдану ерекше назар аударады. Бұл әдіс әдеттегі терапевтік тәсілдерге төзімді Дарье ауруының ауыр түрлеріне оң әсер етті.

Нәтижесінде, мақала дерматолог дәрігерлерге әр пациент үшін оңтайлы емдеу стратегияларын таңдау кезінде құнды ақпарат береді.

Түйін сөздер: Дарье ауруы, фолликулярды кератоз, изотретиноин, ацитретин.

**Zh.A. Shortanbayeva¹, L.T. Almenova^{1*},
A.K. Ermekbay¹, G.B. Mamyr¹, T. Zhaiykzy¹, A.D. Anuar²**
¹The Non-Profit Joint Stock Company "Kazakh National Medical University
named after S.D. Asfendiyarov", Almaty, the Republic of Kazakhstan
² Multidisciplinary City Hospital No. 3, Astana, Kazakhstan

**For correspondence: L.T. Almenova - The Non-Profit Joint Stock Company "Kazakh National Medical University named after S.D. Asfendiyarov", Almaty, the Republic of Kazakhstan, e-mail: leila7910@mail.ru*

Conflict of interest: The author declares that there is no conflict of interest.

Author contribution: The author states that this material has not been previously published and is not under consideration by other publishers.

Funding: none

THERAPEUTIC OPTIONS FOR THE TREATMENT OF DARYE'S DISEASE (LITERATURE REVIEW)

Annotation

A review article titled "Therapeutic options for the treatment of Darye's disease" analyzes current approaches to the treatment of Darye's disease. At the beginning of the article, there is a complete chill with the disease, since the disease is rare and difficult to diagnose.

Further, both local and systemic therapies are considered, their effectiveness and limitations are evaluated. The authors focus on the use of oral and topical retinoids, such as isotretinoin and acitretin, in the treatment of moderate to severe forms of the disease. These methods have shown good effectiveness in long-term use, despite a number of side effects, which requires careful monitoring of the patient's condition and dosage adjustments. The article also discusses local remedies, including corticosteroids, fluorouracil and calcineurin inhibitors, which may be useful in less severe forms of the disease.

These drugs have shown a positive effect in severe forms of Darye's disease that are resistant to traditional therapeutic approaches.

As a result, the article provides valuable information for dermatologists in choosing the optimal treatment strategies for each patient.

Key words: Darye's disease, follicular keratosis, isotretinoin, acitretin

Сведения об авторах:

Шортанбаева Жанна Алихановна, профессор кафедры дерматовенерологии НАО «Казахский национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова, к.м.н., e-mail: zhanpa0312@mail.ru

Ермекбай Айғаным Қайраққызы, резидент 2 года обучения НАО «Казахский национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова, e-mail: aiganym_ermekbay@mail.ru

Мамыр Гүлраушан Батырханқызы, резидент 2 года обучения НАО «Казахский национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова, e-mail: gulimamir77@gmail.com

Жайыққызы Тогжан, резидент 2 года обучения НАО «Казахский национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова, e-mail: togzhanzhaiykyzy@gmail.com

Ануар Айдана Даулетовна, врач-дерматовенеролог дневного стационара ГКП на ПХВ «Многопрофильная городская больница №3» акимата г. Астана, дерматовенерологический блок, e-mail: anr.aidana@ya.ru

Дата поступления материала в редакцию: 06.02.2025

Дата рецензирования: 19.02.2025

Принято к публикации: 25.02.2025

А.С. Оспанова*, А.Ж. Шакибаева, Н.В. Тарбакова

КГП «Карагандинский областной центр по профилактике и борьбе со СПИД»,
г. Караганда Казахстан

**Автор для корреспонденции – А.С. Оспанова - КГП «Карагандинский областной центр по профилактике и борьбе со СПИД», г. Караганда, Казахстан e-mail: aidcenterkar@mail.ru*

Конфликт интересов: Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Вклад авторов: Все авторы внесли равноценный вклад в разработку концепции, выполнение обработки результатов и написания статьи. Авторы заявляют, что данный материал ранее не публиковался и не находится на рассмотрении в других издательствах.

Финансирование: отсутствует

КАНДИДОЗ ПИЩЕВОДА ПРИ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ

Аннотация

В статье представлен клинический случай пациента 2002 года рождения, с диагнозом: ВИЧ-инфекция, четвертая клиническая стадия. Тяжелая иммуносупрессия. Снижение веса более 10%. Кандидоз полости рта и пищевода. В 2024 году у пациента наступило прогрессирование заболевания ВИЧ-инфекции с развитием кандидоза пищевода 3 степени. Несмотря на тяжелый иммунодефицит у данного пациента, после назначения противогрибкового лечения и антиретровирусной терапии в течение 3-х месяцев была достигнута иммунологическая и вирусологическая эффективность, а также значительное улучшение состояния пациента. При этом, по данным видеоэзофагогастродуоденоскопии, наблюдалась положительная динамика в виде уменьшения воспалительного процесса слизистой пищевода.

Существующие на сегодняшний день виды антиретровирусной терапии позволяют укрепить иммунную систему организма, что позволяет ему бороться с другими инфекциями. Приведенный клинический случай, еще раз демонстрирует что ВИЧ-инфекция без регулярного приема антиретровирусных препаратов прогрессирует, способствуя развитию тяжелых оппортунистических инфекций.

Ключевые слова: ВИЧ-инфекция, кандидоз пищевода, СД4, вирусная нагрузка, антиретровирусная терапия, люди живущие с ВИЧ.

Ведение

Кандидоз пищевода у людей, живущих с ВИЧ-инфекцией (далее – ЛЖВ) является наиболее распространенным вариантом инфекционного эзофагита, как в начальных, так и прогрессирующих стадиях заболевания.

В связи с высокой восприимчивостью пищевода к кандидозной инфекции заболеваемость кандидозом пищевода в общей популяции составляет от 0,32 до 5,2%. В зоне риска находятся пациенты с ослабленным иммунитетом, обусловленным заболеваниями (ВИЧ/СПИД, лейкоз, сахарный диабет), приемом лекарственных препаратов (кортикостероиды, средства химиотерапии, антибиотики), а также нарушениями моторики пищевода (ахалазия, склеродермия) [1].

Оппортунистические заболевания являются основной причиной летальных исходов у пациентов с ВИЧ-инфекцией. В настоящее время в Казахстане ведущее место занимают

такие оппортунистические инфекции как туберкулез, тяжелые кандидозные поражения, цитомегаловирусная инфекция. Это связано с тем, что некоторые пациенты не соблюдают прием антиретровирусных препаратов (далее АРТ) [2].

Основная причина развития всех форм кандидоза - это угнетение функции Т-лимфоцитов, поражение которых играет большую роль в ослаблении барьерной функции кожи и слизистых оболочек. Соответственно, у 40-60% ВИЧ-инфицированных пациентов часто отмечается поражение слизистой оболочки рта в сочетании с поражением глотки, пищевода, пищеварительного тракта, прямой кишки и мочеполовой системы. Для ЛЖВ при кандидозе пищевода наиболее эффективным методом лечения, является сочетанная терапия: антиретровирусная и противогрибковая. Правильно подобранная антиретровирусная терапия позволяет восстановить функции иммунной системы, увеличить продолжительность и качество жизни у ЛЖВ, а также снизить риск передачи ВИЧ другим людям.

В качестве примера приводим случай из собственной практики

Пациент А., 23 года, находится на диспансерном учете в Областном центре СПИД с 19 августа 2002 года, выявлен в городе Темиртау по коду 122 (дети, родившиеся от ВИЧ-инфицированных матерей). Диагноз при постановке на Д/учет: ВИЧ-инфекция клиническая стадия 2. Снижение веса менее 10%. Антиретровирусная терапия (далее АРТ) впервые назначена 20 марта 2008 году по схеме: Зидовудин/Ламивудин + Лапоновир/Ритоновир. С момента взятия на диспансерный учет в центре СПИД, пациент на осмотр проходил каждые 6 месяцев, однако антиретровирусные препараты принимал нерегулярно.

03 июня 2024 года пациент А., обратился к лечащему врачу центра СПИД с жалобами на затруднение глотания, налет на языке, отсутствие аппетита, потерю веса на 6 кг. Вышеуказанные жалобы пациента беспокоят с апреля месяца текущего года, к гастроэнтерологу по месту жительства не обращался.

При объективном осмотре врача-инфекциониста общее состояние средней степени тяжести. Температура тела - 36,3° С. Вес - 45 кг. Кожные покровы бледные, сухие, тургор снижен, подкожно-жировой слой развит очень слабо. Периферические лимфоузлы не увеличены. Периферических отеков нет. Костно-суставная система без видимой деформации. Движения в суставах в полном объеме, безболезненные. Дыхание через нос свободное. Обоняние сохранено. Грудная клетка обычной формы, безболезненная, обе половины симметрично участвуют в акте дыхания. Перкуторно - ясный звук. Аускультативно - дыхание везикулярное, хрипы не прослушиваются. ЧДД - 18 в 1 минуту. Тоны сердца ясные, ритм правильный, ЧСС - 75 уд. мин. Язык сухой, слизистая полости рта обложена белым налетом. Живот мягкий, симметричный, чувствителен в эпигастральной области. Печень у края реберной дуги, чувствительна. Стул со слов пациента без патологических примесей, регулярный, оформленный, обычного цвета. Область почек визуально не изменена. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон. Мочеиспускание свободное, безболезненное.

Пациенту назначены обследования: СД4, Вирусная нагрузка, общий анализ крови, биохимический анализ крови, общий анализ мочи, видеоэзофагогастродуоденоскопия, УЗИ ГДЗ, УЗИ почек, ЭКГ.

Общий анализ крови от 03.06.2024 г.: гемоглобин - 77,0 г/л, лейкоциты в крови - $1,00 \cdot 10^9$ /л, эритроциты в крови - $2,87 \cdot 10^{12}$ /л, СОЭ - 52 мм/ч. (анемия средней степени тяжести, лейкопения, эритропения, ускоренное СОЭ).

Биохимический анализ крови от 03.06.2024 г.: Общий белок - 70 г/л. Мочевина - 10 ммоль/л. Креатинин - 49 мкмоль/л. Глюкоза - 6,5 ммоль/л. АЛаТ - 32 МЕ/л. АСаТ - 15 МЕ/л. Прямой Вi - 4,78 мкмоль/л. Общий Вi - 16,74 мкмоль/л. Щелочная фосфатаза - 899 ЕД/л. Амилаза - 69 ЕД/л. ЛДГ - 432 ЕД/л.

Общий анализ мочи от 03.06.2024 г.: цвет мочи - желтый, прозрачность - прозрачная, относительная плотность (удельный вес) мочи - 1012, белок в моче - 0,1 г/л, эпителий

плоский - 4 в п/зр, лейкоциты - 7 в п/зр, эритроциты неизмененные - 3 в п/зр, глюкоза - 0 ммоль/л.

СД4 от 03.06.2024 г. - 7 кл/мл тяжелая степень иммуносупрессии.

Вирусная нагрузка от 03.06.2024 г. - 295 000 кл/мл.

УЗИ гепатобилиопанкреатической области от 03.06.2024 г. Заключение: Гепатоспленомегалия. Диффузные изменения паренхимы печени, поджелудочной железы. Уплотнение стенок желчевыводящих протоков. Признаки хр. холецистита.

УЗИ почек от 03.06.2024 г. Заключение: Диффузные изменения паренхимы почек. Пиелозктазия обеих почек.

Электрокардиографическое исследование от 03.06.2024 г. Заключение: Ритм синусовый, правильный, ЧСС=110 ударов в 1 минуту. Синусовая тахикардия. Горизонтальное положение электрической оси сердца. Признаки блокады правой ножки пучка Гиса. Признаки гипертрофии правого желудочка. Данных за ишемию миокарда нет. QT пациента = 320 м сек. QT по Фредерика = 388 м сек. Нормальный интервал QT по Фредерика.

Видеоэзофагогастродуоденоскопия 07.06.2024 г. Заключение: Кандидоз пищевода 3 степени (рисунок 1).

После предоставления заключения видеоэзофагогастродуоденоскопии проведен консилиум врачей в центре СПИД. По решению консилиума выставлен диагноз: «ВИЧ-инфекция 4 клиническая стадия. Тяжелая иммуносупрессия. Снижение веса более 10%. Кандидоз полости рта, пищевода».

Пациенту назначена противогрибковая терапия: микосан в дозе 400 мг, по 200 мг * 2 раза в день в/в капельно, 3 дня под контролем креатинина и мочевины, затем 200 мг * 1 раз в день 10 дней; Бисептол 960 мг по 1 т * 3 раза в неделю; Зитмак 1000 мг по 1 т * 1 раз в неделю; Строгий прием антиретровирусных препаратов, по схеме: Абакавир/Ламивудин/Долутегравир 600/300/50 мг по 1 т * 1 раз в день [3].

Рекомендовано: повторно через месяц по месту жительства пройти видеоэзофагогастродуоденоскопию.

06.07.2024 г. пациент А., прошел контрольную видеоэзофагогастродуоденоскопию. Заключение: Кандидоз пищевода 2 степени (рисунок 2).



Рисунок 1. Кандидоз пищевода 3 степени (до лечения)

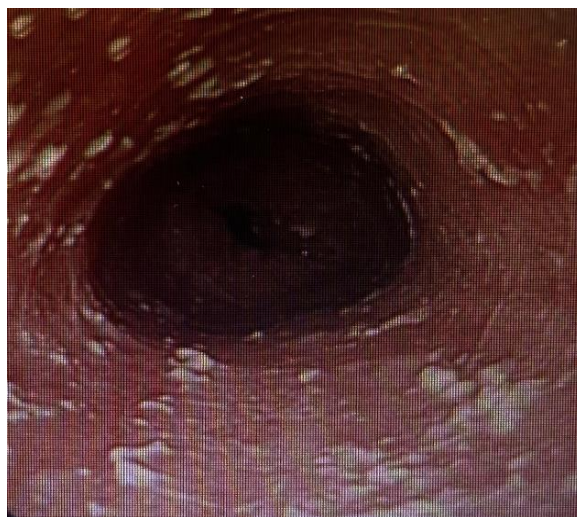


Рисунок 2. Кандидоз пищевода 2 степени (после лечения)

Учитывая слабopоложительную динамику, рекомендовано: строго соблюдать прием антиретровирусных препаратов Абакавир/Ламивудин/Долутегравир 600/300/50 мг по 1 т * 1 раз в день; Флунол 100 мг по 1 к * 1 раз в день 27 дней; Бисептол 960 мг по 1 т * 3 раза в

неделю; Зитмак 1000 мг по 1 т * 1 раз в неделю [3].

После проведенной комбинированной терапии в течение 2-х месяцев, пациент А. 10.09.2024 г. явился на прием к инфекционисту в ОЦ СПИД. При объективном осмотре наблюдалась положительная динамика, общее состояние расценено как удовлетворительное, аппетит улучшился, болей при глотании нет, отмечалась прибавка в весе, налета в ротовой полости нет. Повторно назначено обследование на биохимический анализ крови, общий анализ крови, общий анализ мочи, СД4 и вирусную нагрузку.

Общий анализ крови от 11.09.2024 г.: гемоглобин 100,0 г/л, лейкоциты – $3,95 \cdot 10^9$ /л, эритроциты – $3,56 \cdot 10^{12}$ /л, СОЭ - 8 мм/ч (анемия легкой степени тяжести, умеренная лейкопения и эритропения).

Биохимический анализ крови от 11.09.2024 г.: Общий белок - 63 г/л. Мочевина – 3,4 ммоль/л. Креатинин - 75 мкмоль/л. Глюкоза – 5,16 ммоль/л. АЛаТ - 47 МЕ/л. АСаТ - 40 МЕ/л. Прямой Вi – 2,4 мкмоль/л. Общий Вi – 11,2 мкмоль/л. Щелочная фосфатаза - 94 ЕД/л. Амилаза - 70 ЕД/л. ЛДГ - 328 ЕД/л.

Общий анализ мочи от 11.09.2024 г.: цвет мочи – желтый, прозрачность – прозрачная, относительная плотность (удельный вес) мочи – 1012, белок в моче - 0,003 г/л, эпителий плоский - 4 в п/зр., лейкоциты - 2 в п/зр., эритроциты - 0 в п/зр, глюкоза - 0 ммоль/л.

Отмечалось повышение иммунных клеток СД4 – до 38 кл/мл и снижение вирусной нагрузки ВН – до 451 кл/мл, что подтверждает клиническую, иммунологическую и вирусологическую эффективность антиретровирусной терапии.

До начала лечения кандидоза пищевода (СД4, Вирусная нагрузка)	После лечения кандидоза пищевода (СД4, Вирусная нагрузка)
СД4 от 10.06.2024 г. – 7 кл/мл Вирусная нагрузка от 11.06.2024 г. – 455000 кл/мл	СД4 от 08.09.2024 г. – 38 кл/мл Вирусная нагрузка от 08.09.2024 г. – 451 кл/мл

Повторная видеоэзофагогастродуоденоскопия от 19.09.2024 г. Заключение: «Положительная динамика в виде уменьшения воспалительного процесса слизистой пищевода, некротически-язвенные дефекты не определяются на всем протяжении. Катаральный гастрит».

Выводы

Развитие кандидозного эзофагита у ВИЧ-инфицированных обусловлено низким уровнем Т-лимфоцитов. При лечении таких пациентов наиболее эффективным является регулярный прием антиретровирусных препаратов, что способствует повышению СД4 клеток и соответственно, снижению вирусной нагрузки в крови. Назначение высокоактивной антиретровирусной терапии в комплексе с антимикотическими препаратами становится необходимым элементом лечения кандидозного эзофагита у ВИЧ-инфицированных пациентов.

Список использованных источников:

1. Шевяков М.А. Бордин Д.С. Практические аспекты диагностики и лечения кандидозного эзофагита.

Shevyakov M.A. Bordin D.S. Prakticheskiye aspekty diagnostiki i lecheniya kandidoznogo ezofagita.

2. Касымбекова С.Ж., Нугманова Ж.С., Кульшарова А.Д., Мингазова И.Ф., Тукеев М.С., Абишев А.Т. ВИЧ-инфекция. Учебное пособие. Алматы 2014.

Kasymbekova S.Zh., Nugumanova Zh.S., Kul'sharova A.D., Mingazova I.F., Tukeyev M.S., Abishev A.T. VICH-infekciya.Uchebnoe posobie. Almaty 2014

3. Клинический протокол диагностики и лечения № 180 от 17 марта 2023 года. ВИЧ-инфекция у взрослых, утвержденный Объединенной комиссией по качеству медицинских услуг Министерства здравоохранения Республики Казахстан.

Klinicheskiy protokol diagnostiki i lecheniya № 180 ot 17 marta 2023 goda. VICH-infektsiya u vzroslykh, utverzhdenyy Ob"yedinennoy komissiyey po kachestvu meditsinskikh uslug Ministerstva zdavookhraneniya Respubliki Kazakhstan.

А.С. Оспанова*, А.Ж. Шакибаева, Н.В. Тарбакова

«Қарағанды облыстық ЖИТС-тың алдын алу және күресі жөніндегі орталығы» КМК,
Қарағанды, Қазақстан

***Хат алысатын автор:** А.С. Оспанова – «Қарағанды облыстық ЖИТС-тың алдын алу күресі жөніндегі орталығы» КМК, Қарағанды, Қазақстан, e-mail: aidcenterkar@mail.ru

Мүдделер қақтығысы: Авторлар мүдделер қақтығысының жоқтығын мәлімдейді

Авторлардың үлесі: Барлық авторлар осы мақаланы жазуға тең дәрежеде қатысты. Бұл материал басқа басылымдарда жариялану үшін бұрын мәлімделмеген және басқа басылымдардың қарауына ұсынылмаған

Қаржыландыру: қарсетілмеген

АИТВ-ИНФЕКЦИЯСЫНДАҒЫ ӨНЕШ КАНДИДОЗЫ

Аннотация

Мақалада АИТВ инфекциясы диагнозы бар 2002 жылы туған пациенттің клиникалық жағдайы көрсетілген. Ауыр иммуносупрессия. Салмағының төмендеуі 10%-дан астам. Ауыз қуысы мен өңеш кандидозы. 2024 жылы пациентте 3 дәрежелі өңеш кандидозының дамуымен АИТВ-инфекциясының ауруы өршіді. Осы пациентте ауыр иммун тапшылығына қарамастан, грибокқа қарсы емдеу және антиретровирустық терапия тағайындалғаннан кейін 3 ай ішінде иммунологиялық және вирусологиялық тиімділікке қол жеткізілді, сондай-ақ пациенттің жағдайы айтарлықтай жақсарды. Бұл ретте, бейнеэзофагогастродуоденоскопия деректері бойынша өңеш шырышының қабыну процесінің азаюы түрінде оң динамика байқалды.

Бүгінгі таңда бар антиретровирустық терапия түрлері организмнің иммундық жүйесін нығайтуға мүмкіндік береді, бұл оған басқа инфекциялармен күресуге мүмкіндік береді. Келтірілген клиникалық жағдай ауыр оппортунистік инфекциялардың дамуына ықпал ете отырып, антиретровирустық препараттарды тұрақты қабылдаусыз АИТВ инфекциясы ілгерілеп келе жатқанын тағы да көрсетіп отыр.

Түйінді сөздер: АИТВ-инфекциясы, өңеш кандидозы, CD4, вирустық жүктеме, антиретровирустық терапия, АИТВ-мен өмір сүретін адамдар.

A.S. Ospanova*, A.J. Shakibaeva, N.V. Tarbakova

MSE "Karaganda Regional Center for the Prevention and Control of AIDS"
Karaganda, Kazakhstan

***For correspondence:** A.S. Ospanova - MSE "Karaganda Regional Center for the Prevention and Control of AIDS" Karaganda, Kazakhstan, e-mail: aidcenterkar@mail.ru

Conflict of interest: The authors declare that they have no conflict of interest

Author contribution: All authors contributed equally to the conception, execution, processing of the results and writing of the article. This material has not been previously published and is not under consideration by other publishers

Funding: none

CANDIDIASIS OF THE ESOPHAGUS IN HIV INFECTION

Annotation

The article presents a clinical case of a patient born in 2002, diagnosed with HIV infection, the fourth clinical stage. Severe immunosuppression. Weight loss of more than 10%. Candidiasis of the oral cavity and esophagus. In 2024, the patient experienced the progression of HIV infection with the development of grade 3 esophageal candidiasis. Despite severe immunodeficiency in this patient, after the appointment of antifungal treatment and antiretroviral therapy for 3 months, immunological and virological efficacy was achieved, as well as a significant improvement in the patient's condition. At the same time, according to video esophagagogastroduodenoscopy, there was a positive trend in the form of a decrease in the inflammatory process of the esophageal mucosa.

The types of antiretroviral therapy available today can strengthen the body's immune system, which allows it to fight other infections. The above clinical case demonstrates once again that HIV infection progresses without regular use of antiretroviral drugs, contributing to the development of severe opportunistic infections.

Key words: HIV infection, esophageal candidiasis, CD4, viral load, antiretroviral therapy, people living with HIV.

Сведения о соавторах:

Шакибаева Алмагуль Жоламановна, врач-инфекционист КГП «Карагандинский областной центр по профилактике и борьбе со СПИД», e-mail: aidcenterkar@mail.ru

Тарбакова Наталия Владимировна, врач-инфекционист КГП «Карагандинский областной центр по профилактике и борьбе со СПИД», e-mail: aidcenterkar@mail.ru

Дата поступления материала в редакцию: 30.10.2024

Дата рецензирования:

Принято к публикации:

МРНТИ: 76.33.43

УДК: 614.446.33

DOI: 10.61075/kncdiz-2707-3696.2025.91.1.005

А.Ю. Шалина*, О.Ю. Мокроусова, Е.И. Шегай, И.И. Шнайдемиллер
КГП «Карагандинский областной центр по профилактике и борьбе со СПИД»
г. Караганда, Казахстан

**Автор для корреспонденции – А.Ю. Шалина – КГП «Карагандинский областной центр по профилактике и борьбе со СПИД», г. Караганда, Казахстан, e-mail: allex_xella@mail.ru*

Конфликт интересов: Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Вклад авторов: Все авторы внесли равноценный вклад в разработку концепции, выполнение обработки результатов и написания статьи. Авторы заявляют, что данный материал ранее не публиковался и не находится на рассмотрении в других издательствах.

Финансирование: отсутствует

**БИОПОВЕДЕНЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ СРЕДИ ЛЮДЕЙ,
УПОТРЕБЛЯЮЩИХ ИНЪЕКЦИОННЫЕ НАРКОТИКИ ПО РЕЗУЛЬТАТАМ
ДОЗОРНОГО ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОГО НАДЗОРА,
ПРОВЕДЕННОГО В 2024 ГОДУ В ГОРОДЕ КАРАГАНДЕ**

Аннотация

В работе представлен анализ поведенческих особенностей лиц, употребляющих инъекционные наркотики по результатам дозорного эпидемиологического надзора, проведенного в 2024 году в г. Караганде. Данное исследование проводилось с учетом социально-демографических показателей, включающих: возраст, пол, образование, семейное положение, род занятий, национальность и уровень дохода. Также проводилось исследование инъекционного поведения по стажу употребления инъекционных наркотиков, видам употребляемых наркотиков и видам опасных практик, а также использованию стерильного инъекционного инструментария во время последнего употребления инъекционных наркотиков.

Кроме того, изучалось половое поведение, в частности сексуальные отношения повышенного риска; использование презерватива лицами, употребляющими инъекционные наркотики во время последнего полового акта; симптомы инфекций, передаваемых половым путем; количество лиц, употребляющих инъекционные наркотики, правильно указавших способы профилактики передачи ВИЧ-инфекции, и в то же время отвергших основные неверные представления о передаче ВИЧ; удельный вес лиц, употребляющих инъекционные наркотики, прошедших тестирование на ВИЧ и знающих свои результаты.

В статье также представлены результаты изучения поведенческих особенностей среди лиц, употребляющих инъекционные наркотики по степени распространения ВИЧ-инфекции, вирусного гепатита С и сифилиса.

Результаты эпидемиологического слежения за распространенностью ВИЧ-инфекции среди лиц, употребляющих инъекционные наркотики позволяют оценить эффективность реализации профилактических программ среди данной ключевой группы населения, уровень распространения ВИЧ среди данной группы, с дальнейшей разработкой мероприятий по стабилизации эпидемиологической ситуации по ВИЧ-инфекции в Карагандинской области.

Ключевые слова: ВИЧ-инфекция, люди, употребляющие инъекционные наркотики, распространенность ВИЧ, вируса гепатита С, сифилиса, рискованное половое и инъекционное поведение, инфекции, передаваемые половым путем, профилактические программы.

Введение

Мировое сообщество считает наркоманию - одной из самых серьезных проблем современности. При этом, ситуация в мире, к сожалению, ухудшается, так как наркотический рынок ежегодно пополняется новыми психоактивными веществами, обладающими еще более разрушительным потенциалом, по сравнению с наркотиками старого поколения.

В Республике Казахстан резкое увеличение численности людей, употребляющих инъекционные наркотики (далее – ЛУИН) наблюдается с 90-х годов, что связывалось с кризисом в экономике страны. Однако, несмотря на наступившую стабилизацию экономики, тенденции уменьшения численности ЛУИН не произошло. Данная ситуация вызвана широким распространением синтетических наркотиков, вызывающих быструю психологическую и физическую зависимость, неконтролируемое поведение человека, увеличивающее риск инфицирования при применении инъекционных наркотиков, а также половым путем.

В Карагандинской области эпидемиологическая ситуация по ВИЧ-инфекции до настоящего времени остается сложной [1]. Анализ показывает, что роль ЛУИН в эпидемии

ВИЧ-инфекции остается значимой и связана с распространением вируса иммунодефицита человека на общее население через половых партнеров, при этом знание поведенческих особенностей ВИЧ-инфицированных людей приблизит нас к лучшему пониманию процесса развития эпидемии, чтобы найти больше возможностей контролировать распространение вируса путем коррекции рискованного поведения [2,3]. На этапе концентрированной эпидемии, когда распространенность ВИЧ в общей популяции ограничена, именно реализация превентивных программ является залогом стабилизации темпов распространения ВИЧ-инфекции.

Проведение эпидемиологического надзора за ВИЧ-инфекцией среди данных ключевых групп населения с высоким риском инфицирования позволяет получить более четкое представление о распространении данного заболевания среди населения в целом, объективно оценить эпидемиологическую ситуацию и планировать адекватные ответные мероприятия.

Цель исследования: изучение распространенности ВИЧ-инфекции, вируса гепатита С, сифилиса среди ЛУИН. Анализ факторов риска передачи ВИЧ-инфекции, с целью разработки и внедрения профилактических программ и их оценки в этой группе.

Материал и методы исследования

Выборка по г. Караганде составила 261 ЛУИН. Критерии отбора респондентов: лица, старше 18 лет; лица, употребляющие наркотики инъекционным способом как минимум один раз за последние 12 месяцев; лица, проживающие на территории г. Караганды не менее 6 месяцев; лица, имеющие «авторитет» с сообществом ЛУИН; наличие устного информированного согласия на интервью и забор крови.

Дозорный эпидемиологический надзор (далее – ДЭН) в 2024 году проводился по методу РДС (методика, построенная самими респондентами).

До начала полевого этапа ДЭН, с 19.07.-26.07.2024 года проведено формативное исследование среди группы ЛУИН. На данном этапе были выбраны 5 первичных респондентов «семян». За участие в исследовании участникам выдалось первичное вознаграждение по 500 единиц сотовой связи и 3 купона для приглашения следующих 3-х участников. При этом, за каждого приглашённого в исследование, выдавалось повторное вознаграждение по 500 единиц. У каждого участника исследования определялся размер персональной социальной сети.

Забор крови проводился методом сухой капли капиллярной крови (далее СККК) на фильтровальные тест-карты. СККК исследовалась на ВИЧ, вируса гепатита С (далее – ВГС), сифилис. Капиллярной кровью заполнялась площадь четырёх окружностей диаметром 10 мм., предварительно нанесённых на фильтровальную бумагу. Для каждого обследуемого использовался отдельный трафарет, на который записывался код маркировки, включающий минимальную информацию: дата забора материала; территория проведения ДЭН в (г. Караганда); УИК и регистрационный номер участника.

После взятия биологического материала каждая фильтровальная бумага высушивалась и закладывалась в индивидуальные промаркированные полиэтиленовые пакеты, которые собирались в специальные контейнеры и доставлялись в лабораторию центра СПИД.

Скрининговый этап предусматривает использование высокочувствительных тест-систем, которые должны иметь чувствительность не менее 99% по данным Инструкции по их применению и правильно идентифицировать 100% положительных образцов референс-панели.

Экспертный этап предусматривает использование высокоспецифичных тест-систем, которые должны иметь специфичность не менее 98% по данным Инструкции по их применению и правильно идентифицировать 100% положительных образцов референс-панели.

В ДЭН были использованы скрининговые тест-системы, применяемые в лабораторной практике Центра СПИД, прошедшие входной контроль с использованием стандартных

панелей.

Результаты исследования

Социально-демографическая характеристика ЛУИН

В 2024 году наибольшее количество респондентов, принявших участие в исследовании, приходится на возрастную группу 25 лет и более - 99,3% (2022 г. - 90%). Количество лиц моложе 25 лет снизилось с 9,9% в 2022 году до 0,7% в 2024 (таблица 1).

Таблица 1. Возраст (оценочные данные); ДИ - доверительный интервал [4]

Возраст	2022 г.	2024 г.
Группа до 25 лет	9,9% (95%ДИ 4,93%-15%)	0,7% (95% ДИ 0,05%-1,5%)
Группа 25 лет и старше	90% (95%ДИ 85%-95%)	99,3% (95% ДИ 98,4%-100%)

Отмечается увеличение количества мужчин в 2024 году до 85,1%, против 82,6% в 2022 году и соответственно, снижение количества женщин с 17,4% в 2022 году до 14,9% в 2024 (таблица 2).

Таблица 2. Распределение по полу (оценочные данные); ДИ - доверительный интервал

Пол	2022 г.	2024 г.
ЛУИН мужчины	82,6% (95% ДИ 77,4%-87,8%)	85,1% (95% ДИ 83,1%-91,3%)
ЛУИН женщины	17,4% (95% ДИ 12,1%-22,5%)	14,9% (95% ДИ 8,6%-16,8%)

В 2024 году наблюдается тенденция к увеличению количества ЛУИН со средним, средне-специальным и высшим образованием, на долю которых в 2024 году приходится 98,1%, в 2022 - 98,7% (таблица 3).

Таблица 3. Образование (оценочные данные); ДИ - доверительный интервал

Образование	2022 г.	2024 г.
ЛУИН с начальным, не полным средним образованием	1,25% (95% ДИ 0,2%-2,2%)	1,8% (95% ДИ 0,1%-3,4%)
ЛУИН со средним, среднеспециальным образованием	81,1% (95% ДИ 76%-86%)	84,7% (95% ДИ 80,1%-89,3%)
ЛУИН с незаконченным высшим, высшим образованием	17,6% (95% ДИ (12,6%-22,6%)	13,4% (95% ДИ 9,1%-17,7%)
ЛУИН без образования	0%	0%

В 2024 году отмечается увеличение количества лиц, не состоящих в браке до 70,1%, против 66,9% в 2022 году. При этом, наблюдается снижение удельного веса ЛУИН, состоящих в браке до 29,8%, в 2022 году - 33% (таблица 4).

Таблица 4. Семейное положение (оценочные данные); ДИ - доверительный интервал

Семейное положение	2022 г.	2024 г.
холостые/не замужние	42,5% (95% ДИ 35,9%-49,1%)	42% (95% ДИ 34,8%-49,1%)
Разведенные	22,3% (95% ДИ 16,8%-27,7%)	24,1% (95% ДИ 17,5%-30,7%)
Вдовцы/вдовы	2,1% (95% ДИ 0,6%-3,6%)	4% (95% ДИ 1,5%-6,4%)
Женатые\ официальный брак	33% (95% ДИ 27,1%-38,8%)	29,8% (95% ДИ 22%-37,5%)

По роду занятий в 2024 году как и в 2022 основная доля ЛУИН приходится на работающих лиц и составляет 93,5% и 95,6%, соответственно (таблица 5).

Таблица 5. Род занятий (оценочные данные); ДИ - доверительный интервал

Род занятий	2022 г.	2024 г.
учащихся в учебных заведениях	0% (95% ДИ 0,0%-0,0%)	0,3% (95% ДИ 1,3%-7,9%)
работающие	95,6% (95% ДИ 93,1%-98,7%)	93,5% (95% ДИ 8,9%-9,7%)
работающие и учащиеся	1,7% (95% ДИ -0,1%-3,5%)	1,9% (95% ДИ 3,3%-3,8%)
не работающие и не учащиеся	2,4% (95% ДИ 0,3%-4,2%)	4,3% (95% ДИ 1,7%-6,9%)

По национальному признаку в популяции ЛУИН в 2024 году преобладают представители русской национальности, составляющие 64,4% (в 2022 - 53,4%), а также казахской национальности - 29,6% (в 2022 - 28,1%).

Таблица 6. Национальность (оценочные данные). ДИ - доверительный интервал

Национальность	2022 г.	2024 г.
ЛУИН казахи	28,1% (95% ДИ 21,7%-34,3%)	29,6% (95% ДИ 22,8%-36,5%)
ЛУИН русские	53,4% (95% ДИ 46,1% -60,8%)	64,4% (95% ДИ 58,2 %-70,6%)
ЛУИН татары	15,2% (95% ДИ 10,2%-20,3%)	3,1% (95% ДИ 0,04%-0,6%)
ЛУИН немцы	1,4% (95% ДИ 0,1%-2,4%)	1,1% (95% ДИ 0,0 %-0,2%)
ЛУИН корейцы	0%	1,2% (95% ДИ 0,0%-0,2%)
ЛУИН другие национальности	2,0% (95% ДИ 0,4%-3,5%)	0,01% (95% ДИ 0,0%-0,3%)

В 2024 году увеличилось количество респондентов с уровнем дохода (151 000 тг. - 300 000 тг.) до 66,1%, против 27,6% в 2022. При этом, отмечается снижение доли респондентов со средним уровнем дохода (81 000 тг. - 150 000 тг.) до 20,6%, в 2022 году - 50,7% (таблица 7).

Таблица 7. Уровень дохода ЛУИН (оценочные данные). ДИ - доверительный интервал

Уровень дохода	2022 г.	2024 г.
Без дохода 0 тенге	2,35% (95% ДИ 0,34%-4,27%)	2% (95% ДИ 0,3%-3,6%)
Низкий уровень дохода от 1 до 80 000тг.	18,8% (95% ДИ 14,9%-23,6%)	3,2% (95% ДИ 0,5%-5,9%)
Средний доход от 81 000 тг. до 150 000тг.	50,7% (95% ДИ 44,5%-57,1%)	20,6% (95% ДИ 15,5%-25,8%)
Высокий доход от 151 000 тг. до 300 000тг.	27,6% (95% ДИ 22,06%-33,28%)	66,1% (95% ДИ 58,6%-73,5%)
Выше 300 000тг.	0,03 (95% ДИ -0,00%-0,007%)	7,9% (95% ДИ 5%-10,7%)

Инъекционное поведение

Наибольший удельный вес приходится на респондентов со стажем употребления инъекционных наркотических веществ от 5 и более лет, которые составили в 2024 году - 37,8%, в 2022 - 50,7%. При этом, снизилось количество лиц со стажем употребления до 1-го года до 0%, в 2022 году - 2,7% (таблица 8).

Таблица 8. Стаж употребления инъекционных наркотиков (оценочные данные); ДИ - доверительный интервал

Стаж употребления наркотиков	2022 г.	2024 г.
1 группа Стаж до 12 месяцев	2,7% (95% ДИ -0,04%-5,5%)	0%
2 группа Стаж с 1 до 3 лет	27,04% (95% ДИ 18,1-29,8%)	13,3% (95% ДИ 8,29%-18,2%)
3 группа Стаж от 3 до 5 лет	22,3% (95% ДИ 17,6%-27,1%)	29,5% (95% ДИ 29,2%-36%)
4 группа Стаж от 5 лет и более	50,7% (95% ДИ 43,9%-57,6%)	37,8% (95% ДИ 30,9%-44,5%)

Начиная с 2017 года в г. Караганде резко изменилась ситуация по видам употребления наркотиков, что связано с переходом употребления с героина на мак и синтетические наркотики (соль, скорость). В 2024 году по результатам проведенного исследования установлено, что наиболее часто употребляемыми видами наркотиков является мак (93,9%) и синтетические наркотики (20,7%), что повышает риск применения опасных практик среди ЛУИН, связанный с групповым употреблением наркотических веществ (до 5 человек), а также использованием общей посуды (таблица 9).

Таблица 9. Виды употребляемых наркотиков (оценочные данные); ДИ - доверительный интервал

Вид наркотика	2022 г.	2024 г. (по е-ДЭН)
Мак/ семечки	64,6% (95% ДИ 57,8%-71,4%)	93,9%
Героин	10,5% (95% ДИ 6,1%-14,9%)	4,2%
Ханка/таян	0%	0%

Синтетика (соль, скорость)	24,9% (95% ДИ 18,9%-30,8%)	20,7%
----------------------------	-------------------------------	-------

Анализ показал, что среди ЛУИН снижается удельный вес практикующих опасные практики при употреблении наркотиков, что связано улучшением информированности ЛУИН по вопросам профилактики ВИЧ-инфекции, проводимой аутрич-работниками (таблица 10).

Таблица 10. Виды опасных практик за последние 30 дней и при последнем введении наркотика (оценочные данные)

Виды опасных практик	Удельный вес ЛУИН, не использовавших общий инвентарий, в том числе готовый раствор наркотика за последние 30 дней. (Ответ «Нет»)		Удельный вес ЛУИН, указавших на использование общего шприца при последней инъекции. Применение опасных практик при последнем введении наркотика (Ответ «Да»)	
	2022 г.	2024 г.	2022 г.	2024 г.
Использование чужого шприца или иглы	97,8%	95,9%	2,1%	4%
Забор раствора наркотика из общей посуды	98,3%	99,2%	1,69%	0,73%
Перекачивание наркотика из одного, уже использованного шприца в другой	99,9%	99,6%	0,07%	0,3%
Использование общей воды для промывания бывших в употреблении шприца и иглы	0%	0%	0%	0%
Добавление крови в раствор наркотика (своей или чужой)	0%	99,6%	0%	0,3%
Покупка наркотика, уже заправленного в шприц	99,5%	98,8%	0,4%	1,1%
Передача своего использованного шприца, другому наркопотребителю	99,4%	99%	0,5%	0,9%

В 2024 году удельный вес ЛУИН, указавших на использование стерильного инъекционного инструментария во время последнего введения наркотика составил 97,6%, в 2022г. - 98,3% (таблица 11).

Таблица 11. Удельный вес ЛУИН, указавших на использование стерильного инъекционного инструментария во время последнего употребления инъекционных наркотиков [4]

Год	Мужчины до 25 лет	Мужчины 25 лет и старше	Все мужчины	Женщины до 25 лет	Женщины 25 лет и старше	Все женщины	Всего
-----	-------------------	-------------------------	-------------	-------------------	-------------------------	-------------	-------

2022	100%	98,3%	98%	100%	97,4%	97,6%	98,3%
2024	0%	97,6%	97,6%	0%	97,7%	97,8%	97,6%

Половое поведение

Сексуальные отношения повышенного риска

В 2024 году удельный вес ЛУИН, указавших на использование презерватива во время последнего полового акта составил 94,2%, в 2022 году 95%. При этом, женщины в 2024 году чаще использовали презервативы (97%), чем мужчины (93,7%) (таблица 12).

Таблица 12. Удельный вес ЛУИН, указавших на использование презерватива во время последнего полового акта [4]

Год	Мужчины до 25 лет	Мужчины 25 лет и старше	Все мужчины	Женщины до 25 лет	Женщины 25 лет и старше	Все женщины	Всего
2022	100%	96%	94%	100%	100%	100%	95%
2024	0%	93,8%	93,7%	0%	97%	97%	94,2%

Симптомы ИППП и поиск их лечения

Удельный вес ЛУИН, имевших симптомы ИППП и получивших услуги в медицинских организациях по лечению в 2024 году составил - 1,5%, в 2022 - 0%, так как не было выявлено ИППП.

Определение уровня знаний

В 2024 году удельный вес ЛУИН, которые правильно указали способы профилактики передачи ВИЧ – инфекции, и в то же время отвергли основные неверные представления составил 87,3%, в 2022г.- 90%. При этом, информированность женщин в 2024г. выше (91,7%) по сравнению с информированностью мужчин (86,6%) (таблица 13).

Таблица 13. Удельный вес ЛУИН, которые правильно указали способы профилактики передачи ВИЧ-инфекции, и в то же время отвергли основные неверные представления о передаче ВИЧ [4]

Год	Мужчины до 25 лет	Мужчины 25 лет и старше	Все мужчины	Женщины до 25 лет	Женщины 25 лет и старше	Все женщины	Всего
2022	89,5%	91,7%	91,5%	90,7%	89,8%	85,2%	90%
2024	61,1%	86,8%	86,6%	0%	91,6%	91,7%	87,3%

Охват тестированием на ВИЧ-инфекцию

В 2024 году удельный вес ЛУИН, которые прошли тестирование на ВИЧ-инфекцию и знают свои результаты составляет 82,6%, в 2022 - 90,4% (таблица 14).

Таблица 14. Удельный вес ЛУИН, которые прошли тестирование на ВИЧ за последние 12 месяцев и знают свои результаты [4]

Год	Мужчины до 25 лет	Мужчины 25 лет и старше	Все мужчины	Женщины до 25 лет	Женщины 25 лет и старше	Все женщины	Всего
2022	85,5%	90,5%	90,3%	90,5%	92,6%	92,3%	90,4%
2024	38,8%	82,7%	83,3%	0%	83,8%	79,5%	82,6%

Серологические показатели

Распространенность ВИЧ-инфекции среди ЛУИН в 2024 году снизилась до 4,8%, против 5,6% в 2022 году. При этом, распространенность ВИЧ среди женщин увеличилась до 15,6%, против 5,1% в 2022 году (рисунок 1).

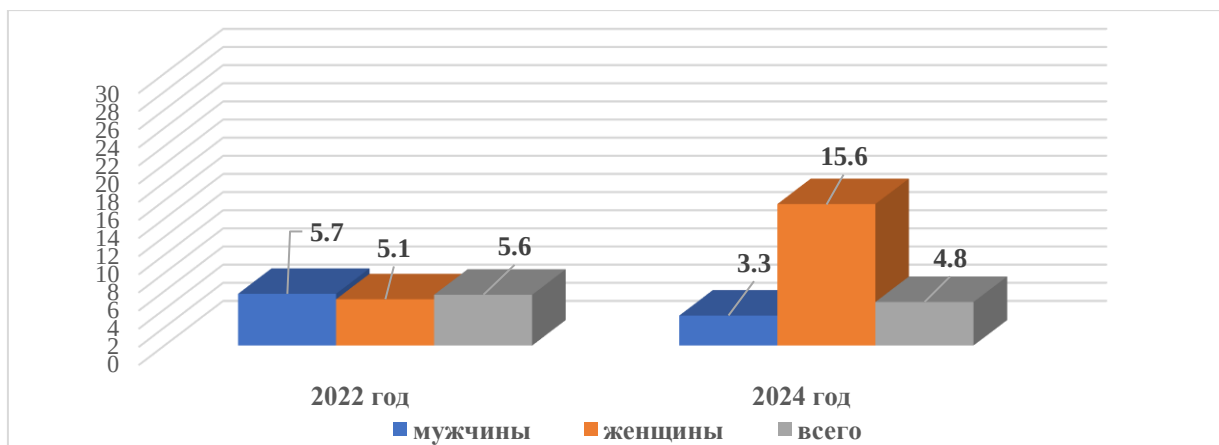


Рисунок 1. Распространенность ВИЧ-инфекции за 2022 и 2024 гг. (%)

В 2024 году наблюдается снижение распространенности ВГС до 82,4%, против 91,6% в 2022 году. При этом, распространенность ВГС в 2024 году среди мужчин (84,7%) выше по сравнению с женщинами (66%) (рисунок 2).

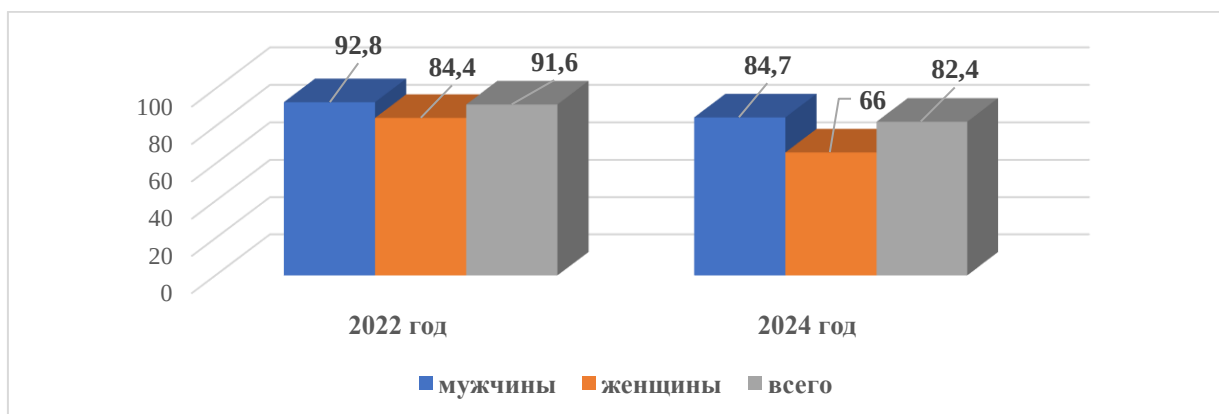


Рисунок 2. Распространенность ВГС за 2022 и 2024 гг. (%)

В 2024 году распространенность сифилиса среди ЛУИН составила 7,8%, что остается на уровне 2022 года - 7,4%. При этом, в 2024 году распространенность сифилиса среди мужчин (8,5%) выше, чем в 2022 году - 7,4%, тогда как у женщин снизилась до 3,5%, против 5,2% в 2022 году (рисунок 3).

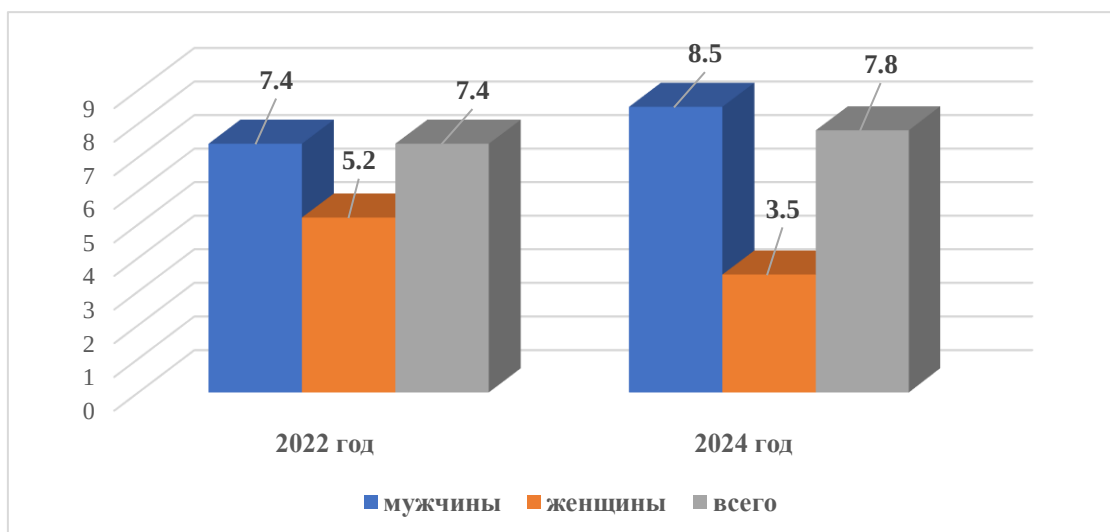


Рисунок 3. Распространённость сифилиса за 2022 и 2024 гг. (%)

Обсуждение результатов исследования

В г. Караганде сохраняется значение ЛУИН в распространении ВИЧ-инфекции через половых партнеров на общее население города. Начиная с 2017 года в г. Караганде резко изменилась ситуация по видам употребления наркотиков, что связано с переходом употребления с героина на мак и синтетические наркотики (соль, скорость). В 2024 году по результатам проведенного исследования установлено, что наиболее часто употребляемыми видами наркотиков является мак (93,9%) и синтетические наркотики (20,7%), что повышает риск применения опасных практик среди ЛУИН, связанный с групповым употреблением наркотических веществ (до 5 человек), а также использованием общей посуды.

Наибольшее количество респондентов, принявших участие в исследовании в 2024 году приходится на возрастную группу 25 лет и более – 99,3% (2022 - 90%), в популяции ЛУИН преобладают представители русской национальности, составившие 64,4% (2022 – 53,4%), а также казахской национальности - 29,6% (в 2022 – 28,1%).

Наблюдается тенденция к увеличению количества ЛУИН со средним, средне-специальным и высшим образованием, на долю которых в 2022 году приходилось 98,7%, в 2024 - 98,1%. В 2024 году отмечается увеличение количества лиц, не состоящих в браке до 70,1%, против 66,9% - в 2022.

По роду занятий основная доля ЛУИН приходится на работающих лиц и составила в 2024 году - 93,5%, в 2022 - 95,6%. Кроме того, в 2024 году увеличилось количество респондентов с уровнем дохода (151 000-300 000 тг.) до 66,1%, против 27,6% в 2022 году, наряду с этим, отмечается снижение доли респондентов со средним уровнем дохода (81 000-150 000 тг.) до 20,6%, в 2022 году – 50,7%.

Наибольший удельный вес приходится на респондентов со стажем употребления инъекционных наркотических веществ от 5 и более лет, которые составили в 2024 году - 37,8%, в 2022 - 50,7%.

Распространенность ВИЧ-инфекции среди ЛУИН в 2024 году снизилась до 4,8%, против 5,6% в 2022 году, также отмечается снижение уровня распространенности ВГС до 82,4%, против 91,6% в 2022 году, что указывает на эффективность реализации профилактических программ осуществляемых пунктами доверия.

Отмечается незначительное снижение распространенности сифилиса до 7,8%, в 2024 году, против 7,4% в 2022 году. При этом, увеличилась распространенность сифилиса среди мужчин до 8,5%, против 7,4% в 2022 году, что указывает на нерегулярное использование средств защиты при половых контактах. В 2024 году удельный вес ЛУИН, указавших на использование презерватива во время последнего полового акта составил - 94,2%, против

95% в 2022 году.

Анализ показал, что среди ЛУИН снижается удельный вес практикующих опасные практики при введении наркотиков, что связано с улучшением информированности ЛУИН по вопросам профилактики ВИЧ-инфекции, в результате проводимой работы аутрич-работниками.

Рекомендации:

1. Необходимо продолжить реализацию программы снижения вреда, путем обеспечения эффективной работы действующих пунктов доверия и аутрич-работников;

2. С целью удержания ЛУИН в профилактических программах, необходимо обеспечить предоставление качественных шприцев, презервативов и экспресс-тестирования, с проведением информирования о путях передачи, мерах профилактики ВИЧ-инфекции, ИППП, парентеральных гепатитов и сообщением о доконтактной профилактике в Дружественных кабинетах;

3. Для повышения эффективности профилактических вмешательств необходимо повысить доступ для ЛУИН и их половых партнеров к консультированию и бесплатному лечению ИППП в Дружественных кабинетах, также необходимо на постоянной основе рекомендовать постоянным половым партнерам ЛУИН регулярно проходить обследование на ВИЧ;

4. В ходе реализации программ профилактики ВИЧ-инфекции необходимо учитывать помимо рискованных практик, влияющих на инфицирование ВИЧ, еще и социально-демографические и поведенческие особенности ЛУИН;

5. Привлекать новых ЛУИН к посещению пунктов доверия, для вовлечения в профилактические программы по обучению безопасному инъекционному и половому поведению и увеличению их мотивации к добровольному тестированию на ВИЧ с проведением качественного психосоциального консультирования;

6. Необходимо проводить более системную и активную информационную работу в группе ЛУИН, особенно среди недавно начавших употребление инъекционных наркотиков. С учетом того, что женщины, употребляющие инъекционные наркотики являются одной из наиболее важных в эпидемиологическом отношении групп, информирование их о необходимости использования презерватива является крайне важным;

7. Для повышения информированности ЛУИН о возможности получения качественных медицинских и профилактических услуг, предоставляемых в Пунктах доверия и Дружественных кабинетах, необходимо активнее использовать социальные сети и средства массовой информации для их рекламирования.

Список использованных источников:

1. Отчетные статистические данные по эпидемиологической ситуации по ВИЧ-инфекции в Карагандинской области за 1987-2022 годы.

Otchetnye statisticheskie dannye po epidemiologicheskoy situacii po VICH-infekcii v Karagandinskoj oblasti za 1987-2022 gody.

2. Отчет по результатам дозорного эпидемиологического надзора в группе лиц, употребляющих инъекционные наркотики в городе Балхаш за 2022 год.

Otchet po rezul'tatam dozornogo epidemiologicheskogo nadzora v gruppe lic, upotreblayayushchih in'ekcionnye narkotiki v gorode Balhash za 2022 god.

3. Виноградова Т.Н., Пантелеева О.В., Пискарев И.Г., Карнаухов Е.В., Бембеева Н.А., Беляков Н.А. Распространенность ВИЧ-инфекции среди потребителей инъекционных наркотиков в Санкт-Петербурге. Часть I. Общая характеристика обследованных наркопотребителей / Санкт-Петербургский центр по профилактике и борьбе со СПИД и инфекционными заболеваниями, Санкт-Петербург, Россия. ВИЧ-инфекция и иммуносупрессии 2015; 7: 4: 41.

Vinogradova T.N., Panteleeva O.V., Piskarev I.G., Karnauhov E.V., Bembeeva N.A., Belyakov N.A. Rasprostranennost' VICH-infekcii sredi potrebitel' in"ekcionnyh narkotikov v Sankt-Peterburge. Chast' I. Obshchaya harakteristika obsledovannyh narkopotrebitel' / Sankt-Peterburgskij centr po profilaktike i bor'be so SPID i infekcionnymi zabolevaniyami, Sankt-Peterburg, Rossiya. VICH-infekciya i immunosupressii 2015; 7: 4: 41.

4. Отчет по результатам дозорного эпидемиологического надзора в группе ЛУИН за 2024 год в городе Караганде.

Otchet po rezul'tatam dozornogo epidemiologicheskogo nadzora v gruppe LUIN za 2024 god v gorode Karagande.

А.Ю. Шалина*, О.Ю. Мокроусова, Е.И. Шегай, И.И. Шнайдемиллер
«Қарағанды облыстық ЖИТС-тың алдын алу және күресі жөніндегі орталығы» КМК,
Қарағанды, Қазақстан

**Хат алысатын автор: А.Ю. Шалина – «Қарағанды облыстық ЖИТС-тың алдын алу күресі жөніндегі орталығы» КМК, Қарағанды, Қазақстан, e-mail: allex_xella@mail.ru*

Мүдделер қақтығысы: Авторлар мүдделер қақтығысының жоқтығын мәлімдейді.

Авторлардың үлесі: Барлық авторлар осы мақаланы жазуға тең дәрежеде қатысты. Бұл материал басқа басылымдарда жариялану үшін бұрын мәлімделмеген және басқа басылымдардың қарауына ұсынылмаған.

Қаржыландыру: қорсетілмеген

2024 ЖЫЛЫ ҚАРАҒАНДЫ ҚАЛАСЫНДА ЖҮРГІЗІЛГЕН ЭПИДЕМИОЛОГИЯЛЫҚ БАҚЫЛАУДЫ ҚАДАҒАЛАУ НӘТИЖЕЛЕРІ БОЙЫНША ИНЪЕКЦИЯЛЫҚ ЕСІРТКІ ҚОЛДАНАТЫН АДАМДАР АРАСЫНДАҒЫ МІНЕЗ-ҚҰЛЫҚ ЗЕРТТЕУЛЕРІ

Аннотация

Жұмыста 2024 жылы Қарағанды қаласында жүргізілген бақылауды эпидемиологиялық қадағалау нәтижелері бойынша инъекциялық есірткіні пайдаланатын адамдардың мінез-құлық ерекшеліктеріне талдау ұсынылған. Бұл зерттеу әлеуметтік-демографиялық көрсеткіштерді ескере отырып жүргізілді: жасы, жынысы, білімі, отбасылық жағдайы, кәсібі, ұлты және табыс деңгейі. Сондай-ақ, инъекциялық есірткіні қолдану тәжірибесі, есірткіні қолдану түрлері және қауіпті тәжірибелер түрлері, сондай-ақ инъекциялық есірткіні соңғы қолдану кезінде стерильді инъекциялық құралдарды қолдану бойынша инъекциялық мінез-құлықты зерттеу жүргізілді.

Сонымен қатар, жыныстық мінез-құлық, атап айтқанда жоғары қауіпті жыныстық қатынастар зерттелді; соңғы жыныстық қатынас кезінде инъекциялық есірткі қолданатын адамдардың презервативті қолдануы; жыныстық жолмен берілетін инфекциялардың белгілері; АИТВ-инфекциясының берілуінің алдын алу жолдарын дұрыс көрсеткен және сонымен бірге АИТВ-ның берілу туралы негізгі қате түсініктерді қабылдамаған инъекциялық есірткіні пайдаланатын адамдардың саны; АИТВ-ға тестілеуден өткен және өз нәтижелерін білетін инъекциялық есірткіні пайдаланатын адамдардың үлес салмағы.

Мақалада сондай-ақ АИТВ-инфекциясының, С вирустық гепатитінің және мерездің таралу дәрежесі бойынша инъекциялық есірткіні қолданатын адамдардың мінез-құлқының ерекшеліктерін зерттеу нәтижелері келтірілген.

Инъекциялық есірткіні пайдаланатын адамдардың арасында АИТВ-инфекциясының таралуын эпидемиологиялық бақылау нәтижелері халықтың осы негізгі тобы арасында профилактикалық бағдарламаларды іске асырудың тиімділігін, осы топ арасында АИТВ-

ның таралу деңгейін бағалауға, Қарағанды облысында АИТВ-инфекциясы бойынша эпидемиологиялық жағдайды тұрақтандыру жөніндегі іс-шараларды одан әрі әзірлеуге мүмкіндік береді.

Түйінді сөздер: АИТВ-инфекциясы, инъекциялық есірткі қолданатын адамдар, АИТВ-ның таралуы, С гепатиті вирусы, мерез, қауіпті жыныстық және инъекциялық мінез-құлық, жыныстық жолмен берілетін инфекциялар, профилактикалық бағдарламалар.

A.Y. Shalina*, O.Y. Mokrousova, E.I. Shegai, I.I. Schneidmiller
MSE "Karaganda Regional Center for the Prevention and Control of AIDS"
Karaganda, Kazakhstan

***For correspondence:** A.Y. Shalina - MSE "Karaganda Regional Center for the Prevention and Control of AIDS" Karaganda, Kazakhstan, e-mail: allex_xella@mail.ru

Conflict of interest: The authors declare that they have no conflict of interest.

Author contribution: All authors contributed equally to the conception, execution, processing of the results and writing of the article. This material has not been previously published and is not under consideration by other publishers.

Funding: none

BIOBEHAVIOURAL SURVEYS AMONG PEOPLE WHO INJECT DRUGS BASED ON THE RESULTS OF SENTINEL EPIDEMIOLOGICAL SURVEILLANCE, HELD IN 2024 IN THE CITY OF KARAGANDA

Annotation

The paper presents an analysis of the behavioral characteristics of people who inject drugs based on the results of sentinel epidemiological surveillance conducted in 2024 in Karaganda. This study was conducted taking into account socio-demographic indicators, including: age, gender, education, marital status, occupation, nationality and income level. There was also a study of injecting behavior based on the length of time injecting drugs were used, types of drugs used and types of dangerous practices, as well as the use of sterile injecting equipment during the last injection drug use.

In addition, sexual behavior was studied, in particular high-risk sexual relationships; the use of condoms by people who inject drugs during their last sexual intercourse; symptoms of sexually transmitted infections; the number of people who inject drugs who correctly indicated ways to prevent HIV transmission, and at the same time rejected the basic misconceptions about HIV transmission; the proportion of people who inject drugs, have been tested for HIV and know their results.

The article also presents the results of a study of behavioral characteristics among people who inject drugs according to the degree of spread of HIV infection, viral hepatitis C and syphilis.

The results of epidemiological monitoring of the prevalence of HIV infection among people who inject drugs make it possible to assess the effectiveness of preventive programs among this key population group, the level of HIV prevalence among this group, with further development of measures to stabilize the epidemiological situation of HIV infection in the Karaganda region.

Key words: HIV infection, people who inject drugs, prevalence of HIV, hepatitis C virus, syphilis, risky sexual and injecting behavior, sexually transmitted infections, prevention programs.

Сведения о соавторах:

Мокроусова Ольга Юрьевна, заведующая эпидемиологическим отделом КГП

«Карагандинский областной центр по профилактике и борьбе со СПИД», e-mail: olga_mur7@mail.ru

Шегай Елена Ивановна, врач-эпидемиолог КГП «Карагандинский областной центр по профилактике и борьбе со СПИД», e-mail: aidcenterkar@mail.ru

Шнайсмиллер Ирина Ивановна, заместитель директора КГП «Карагандинский областной центр по профилактике и борьбе со СПИД», e-mail: aidcenterkar@mail.ru

Дата поступления материала в редакцию: 14.02.2025

Дата рецензирования: 26.02.2025

Принято к публикации: 04.03.2025

ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ АВТОРОВ ТРЕБОВАНИЯ К СТАТЬЯМ ДЛЯ ПУБЛИКАЦИИ В НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОМ ЖУРНАЛЕ «ВОПРОСЫ ДЕРМАТОЛОГИИ И ВЕНЕРОЛОГИИ»

Настоящие требования разработаны Казахским научным центром дерматологии и инфекционных заболеваний (далее – КНЦДИЗ).

Научно-практический журнал «Вопросы дерматологии и венерологии» (далее - Журнал) – публикует оригинальные и обзорные статьи, содержащие результаты прикладных и экспериментальных исследований, обмен опытом, клинические случаи по дерматовенерологии, ВИЧ-инфекции и другим инфекционным заболеваниям.

Авторами научных статей и основной читательской аудиторией издания является все научное сообщество, включая дерматовенерологов, инфекционистов, эпидемиологов, организаторов здравоохранения Республики Казахстан, стран СНГ, дальнего и ближнего зарубежья, а также клинических исследователей, практикующих врачей смежных специальностей.

Журнал был основан в 1999 году и зарегистрирован Министерством культуры, информации и общественного согласия Республики Казахстан. Свидетельство об учетной регистрации СМИ № 817 Ж г. Астана, 02.08.1999 г.

До 2019 года учредитель: РГП на ПХВ «Научно-исследовательский кожно-венерологический институт» Министерства здравоохранения Республики Казахстан.

Журнал поставлен на переучет Министерством информации и общественного развития Республики Казахстан, Комитет информации. Свидетельство о постановке на переучет периодического печатного издания, информационного агентства и сетевого издания № KZ83VPY00016771 г. Нур-Султан, 04.11.2019 г.

Учредитель и издатель журнала: РГП на ПХВ «Казахский научный центр дерматологии и инфекционных заболеваний (далее - КНЦДИЗ)» Министерства здравоохранения Республики Казахстан.

Предприятие создано в соответствии с Постановлением Правительства Республики Казахстан от 14 сентября 2018 года №565 «О некоторых вопросах Министерства здравоохранения Республики Казахстан» путем слияния РГП на ПХВ «Республиканский центр по профилактике и борьбе со СПИД» Министерства здравоохранения Республики Казахстан и РГП на ПХВ «Научно-исследовательский кожно-венерологический институт» Министерства здравоохранения Республики Казахстан.

Журнал зарегистрирован в Международном центре по регистрации серийных изданий (CIEPS – ISSN International Центр, г. Париж, Франция) и настоящим подтверждает о присвоении ISSN 2707-3696, **Linking ISSN (ISSN-L): 1680-9149.**

Основная тематическая направленность – публикация материалов в журнале по вопросам клинической медицины, в том числе дерматовенерологии, ВИЧ-инфекции и другим инфекционным заболеваниям, также медицинскому образованию, общественное здравоохранение, организации дерматовенерологической службы, службы СПИД, медицинской науке и практике.

Журнал состоит из следующих разделов:

- I. Актуальные и проблемные вопросы
- II. Литературные обзоры
- III. Экспериментальная и клиническая медицина
- IV. Общественное здравоохранение

Периодичность издания – ежеквартально.

Представляемый материал должен являться оригинальным и неопубликованным ранее в других печатных изданиях. Научная статья может представляться на казахском, русском и английском языках. Статьи, не соответствующие данным требованиям, редакцией журнала рассматриваться не будут.

АЛГОРИТМ ПУБЛИКАЦИИ НАУЧНОЙ СТАТЬИ

1. Проверка научной статьи на соответствие тематике журнала.
2. Техническая проверка текста научной статьи.
3. Статьи поступившие в редакцию журнала, могут быть проверены с помощью системы Антиплагиат. Научная статья допускается к опубликованию при наличии в ней не более 15% заимствованного текста.
4. Рецензирование. Статьи поступившие в редакцию, подвергаются двойному слепому(double-blind review) рецензированию, при котором рецензенту неизвестно имя автора, а авторам неизвестно имя рецензента. Если у рецензентов возникают вопросы, статья возвращается авторам на доработку. Редакция имеет право запросить исходную базу данных, на основании которой производились расчеты в случаях, когда возникают вопросы о качестве статистической обработки. Редакция также оставляет за собой право внесения редакторских изменений в текст, не искажающих смысла статьи.
5. Присвоение индекса DOI (цифровой идентификатор объекта) для каждой статьи после рецензирования и одобрения редакцией и редакционной коллегии.
6. Публикация научной статьи.

ПОДГОТОВКА МАТЕРИАЛОВ

Электронный вариант научной статьи, подготовленной в программе MsWord необходимо отправить через онлайн систему подачи статей по ссылке <https://journal.kncdiz.kz>.

Также к нему обязательно оформляется сопроводительное письмо от авторов (см. форму 1 или приложение 3) и заполняется сведения авторов (см. форму 2 или приложение 4). Эти формы необходимо подписать и отправить по электронному адресу: orgotdel.2@kncdiz.kz (в теме сообщения обязательно указывать «Статья в журнал»).

Сопроводительное письмо даст возможность редакции журнала получить общее представление о Вашей статье, выводах, демонстрирующих наиболее важные результаты, представляющие интерес Вашей статьи.

Форма 1. - Образец сопроводительного письма в редакцию. Заполнить в отдельном MsWord файле (см. ниже)

В редакцию научно-практического журнала «Вопросы дерматологии и венерологии»		
от		
(Ф.И.О. автора (-ов), ученая степень, звание, должность и место работы, e-mail и телефон)		
Направляю (-ем) подготовленную мною (нами) статью «УКАЖИТЕ НАЗВАНИЕ СТАТЬИ» количество страниц - __*, таблиц - __*, рисунков - __*, для рассмотрения и публикации в разделе «УКАЖИТЕ НАЗВАНИЕ РАЗДЕЛА».		
С условиями публикации согласен (-а, -ы). Заверяю (-ем), что материалы, представляемые в данной статье, не были опубликованы и не находятся на рассмотрении в другом печатном издании. Автор (-ы) подтверждает (-ют), что не имеет (-ют) конфликтов интересов. Против воспроизведения данной статьи в других средствах массовой информации (включая электронные) не возражаю (-ем).		
Даю согласие на обработку персональных данных.		
Автор (-ы):		
(Ф. И.О.)	(подпись)	(дата, месяц и год)
(Ф. И.О.)	(подпись)	(дата, месяц и год)
(Ф. И.О.)	(подпись)	(дата, месяц и год)

Форма 2. - Образец сведения об авторах.

Сведения об авторах (* графы обязательные для заполнения в отдельном файле MSWord).

Сведения об авторе-корреспонденте*	
Фамилия, имя и отчество (полное на 3-х языках)*	
Ученая степень / звание (или формат обучения)*	
Организация, должность (полное)*	
Телефон*	
E-mail*	
ORCID*	
SPIN (при наличии)	
Author-ID (при наличии)	
Сведения о соавторе (ах)	
Фамилия, имя и отчество (полное на 3-х языках)*	
Ученая степень / звание (или формат обучения)*	
Организация, должность (полное)*	
Телефон*	
E-mail*	
ORCID*	
SPIN (при наличии)	
Author-ID (при наличии)	

Примечание: Сведения заполняются для всех соавторов статьи согласно Форме 2.

***Автор-корреспондент** - один из авторов, отвечающий за контакт и обратную связь с редакцией журнала. Полные данные автора, ответственного за переписку с редакцией, включая телефон и адрес электронной почты и др. Сначала данные автора-корреспондента указывать полностью и в конце дополнительные сведения об авторах: (фамилия и инициалы автора (-ов) полное на 3-х языках, ученая степень, ученое звание, организация, должность, телефон, e-mail, ORCID и остальные коды автора при наличии).

Обязательно указывать регистрационный номер ORCID для всех авторов. Это необходимо для идентификации читателями других статей авторов и повышения их цитируемости. **Регистрационный номер ORCID** (при их отсутствии) необходимо создать, пройдя по следующей ссылке <https://orcid.org/register>.

При наличии необходимо указать **SPIN код** - для получения Вы можете пройти по следующей ссылке http://elibrary.ru/projects/science_index/author_tutorial.asp.

ПОРЯДОК ОФОРМЛЕНИЯ СТРУКТУРЫ СТАТЬИ

1. В левом верхнем углу прописать межгосударственный рубрикатор научно-технической информации (далее – МРНТИ). МРНТИ – предназначен для единой тематической систематизации научно-технической информации (далее – НТИ). Межгосударственный рубрикатор НТИ является основой системы рубрикаторов, создаваемых и используемых в органах НТИ. Межгосударственный рубрикатор НТИ представляет собой иерархическую классификационную систему с универсальным тематическим охватом. Справочник по МРНТИ можете см. здесь: <https://grnti.ru/>.

2. Структура научной статьи:

- 1) МРНТИ – Межгосударственный рубрикатор научно-технической информации;
- 2) УДК – Универсальная десятичная классификация;
- 3) DOI - Digital object identifier (будет присвоен при положительном решении о публикации);
- 4) ФИО авторов (соавторов)
- 5) Место работы, город, страна

- 6) E-mail автора-корреспондента
- 7) Название статьи
- 8) Аннотация
- 9) Ключевые слова
- 10) Введение
- 11) Основной текст, включающий материал и методы исследования, результаты и обсуждение, заключение
- 12) Список использованных источников / Транслитерация списка литературы.

В научной статье указать фамилии и инициалы каждого из авторов, а также символом **астериск (*)** выделить автора-корреспондента.

Структурирование статьи проводится следующими способами:

Рекомендуем использовать Вам общепринятую структуру научной статьи по типу IMRAD. Аббревиатура слов, которые отражают общепринятую структуру научной статьи - Введение (Introduction), Методы (Methods), Результаты (Results) and Обсуждение (Discussion), если статья посвящения теоретическому исследованию, то раздел Methods заменяется на Theoretical Basis (теоретические основы). Иногда к аббревиатуре IMRAD добавляется буква А, которая обозначает Annotation (аннотация), и получается AIMRAD. Данный стандарт оформления научных статей был разработан в 1970-х годах и фактически стал обязательным для статей, основанных на эмпирических и оригинальных исследованиях.

Для написания клинического случая рекомендуется использовать следующую общепринятую структуру научной статьи: Введение (Introduction), Информация о пациенте (Patient information), Клинические проявления (Clinical manifestations), Хронология (Chronology), Оценка диагностирования (Assessment of diagnosis), Оценка терапии (Evaluation of therapy), Повторное исследование и исходы (Re-examination and outcomes), Обсуждение (Discussion), Выводы (Conclusions), Информированное согласие (Informed consent).

Для написания обзорной статьи рекомендуется использовать общепринятую следующую структуру: Введение (Introduction), Основная часть (The main part), Выводы (Conclusions).

Таблица 1. - Термины и определения которые используются в структуре статьи.

№	Название раздела статьи	Пояснение к структуре согласно требованиям журнала
1.	Название статьи	Шрифт Times New Roman, жирным, кегль – 12, Формат – ЗАГЛАВНЫМ, ЖИРНЫМ. Название работы должно быть по возможности кратким, но информативным и точно отражающим ее содержание. Не рекомендуется применять сокращения (аббревиатуру) в названии статьи.
2.	Инициалы, фамилия авторов	Инициалы и фамилия каждого из авторов шрифтом Times New Roman, кегль – 12. В статье указать инициалы и фамилии каждого из авторов, а также символом астериск (*) выделить автора-корреспондента. Образец: Е.И. Иванов (казахский и русский) / E.I. Ivanov (английский)
3.	Аннотация	Аннотация должна представлять собой краткое, но вместе с тем максимально информативное содержание научной публикации. Объем аннотации должен быть не более 300 слов. В нем кратко излагаются основные результаты исследования, что обязывает авторов обеспечить точное соответствие аннотации содержанию всей работы. Аннотация предоставляется на трех языках. Первым представляется аннотация на оригинальном языке, на котором написан основной текст статьи,

		затем, на двух остальных. К примеру, если статья написана на казахском языке, то вначале представляется аннотация на казахском языке, затем на русском и английском. Образец: - Аннотация - Аннотация - Annotation
4.	Ключевые слова (от 5 до 7 слов).	Ключевые слова – это определенные слова из текста, отражающие проблемы, изучаемые в ходе исследования. До 7 ключевых слов или фраз, отражающие содержание и направление статьи. Ключевые слова предоставляются на трех языках. К примеру, если статья написана на казахском языке, то вначале представляются ключевые слова на казахском языке, затем на русском и английском. Образец: - Түйінді сөздер - Ключевые слова - Key words
5.	Текст статьи	Текст статьи шрифтом Times New Roman, кегль - 12, с межстрочным интервалом - 1,0. Ориентация книжная (портрет) с полями: верхнее и нижнее - 20 мм, внутреннее - 30 мм, внешнее - 10 мм. Выравнивание - по ширине, абзац - 0,7 см. Заголовки структурных элементов статьи (аннотация, материалы и методы исследований, результаты и обсуждение, источники финансирования, благодарности, список использованных источников) пишутся отдельным абзацем, выделяются полужирным шрифтом. При изложении экспериментального материала должна быть использована международная система единиц (СИ). В тексте статьи таблицы выполняются в редакторе MsWord, как файл изображения не принимаются. Название таблицы пишется шрифтом Times New Roman кеглем 12 пунктов, выравнивается по левому краю без отступа через одинарный междустрочный интервал. Внутри таблиц используется кегль 11 пунктов (при необходимости 10 пунктов, но не менее). Заголовки столбцов выравниваются по центру. Аббревиатуры или символы, используемые в таблицах, должны быть пояснены в примечаниях в нижней части таблицы. Примечание выравнивается по левому краю с абзачным отступом. Рисунки должны быть ограничены материалом, необходимым для понимания текста, при необходимости сопровождаться описательной легендой. Графики должны предоставляться с исходными файлами в Microsoft Excel. Нумеруются арабскими цифрами. Названия и пояснения даются непосредственно под ними, выравниваются по центру. Для названий и пояснений к рисункам и графикам используется шрифт Times New Roman с кеглем 12 пунктов.
6.	Список использованных источников / List of sources used	Список использованных источников представляет собой краткое библиографическое описание цитируемых работ в соответствии с ГОСТ 7.1–2003. Ссылки нумеруются по ходу их цитирования в тексте. Библиографические ссылки в тексте даются в квадратных скобках по мере упоминания. Фамилии иностранных авторов приводятся в оригинальной

		транскрипции. Оформляется с указанием фамилии и инициалов автора, полного названия статьи, места издания, названия журнала (год, том, номер, страницы).
7.	Объем статьи	На рассмотрение принимаются публикации объемом не менее 4-5 страниц, без учета списка литературы.

ПОДГОТОВКА СПИСКА ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ИСТОЧНИКОВ

Список использованных источников представляется в двух вариантах:

- 1) Русскоязычный вместе с зарубежными источниками в соответствии с ГОСТ 7.1-2003.
- 2) В транслитерации буквами латинского алфавита с переводом источников публикации на английский язык в соответствии с требованиями БД Scopus. На сайте <http://www.translit.ru> можно бесплатно воспользоваться программой транслитерации русского текста в латиницу (вариант BGN или BSI).

Технология подготовки ссылок с использованием системы автоматической транслитерации и переводчика.

На сайте <http://www.translit.ru> можно воспользоваться программой транслитерации русского текста в латиницу.

1. Входим в программу Translit.ru online. В окошке «варианты» выбираем систему транслитерации BGN (Board of Geographic Names). Вставляем в специальное поле весь текст библиографии статьи на русском языке и нажимаем кнопку «в транслит».
2. Скопировать транслитерированный текст в готовящийся список «List of sources used».
4. Объединяем описания в транслите и переводное, оформляя в соответствии с принятыми правилами. При этом необходимо раскрыть место издания (например, Moscow ...), возможно, внести небольшие технические поправки.
5. В конце ссылки в круглых скобках указывается (in Russian). Ссылка готова.

***Автор несет ответственность за правильность библиографических данных**