



**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**

№ 2 (92), 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.

**Қазақстан
Республикасында мерезбен
науқастанудың
эпидемиологиялық
жағдайы**
А.А. Таубаева, С.А. Оспанова,
З.М. Суханбердиева,
Н.В. Тонконогова,
М.К. Габасова,
М.Х. Жүсіпғалиева

**Эпидемиологическая
ситуация по заболеваемости
сифилисом в Республике
Казахстан**
А.А. Таубаева, С.А. Оспанова,
З.М. Суханбердиева,
Н.В. Тонконогова,
М.К. Габасова,
М.Х. Джусупғалиева

**Epidemiological situation
of syphilis incidence in the
Republic of Kazakhstan**
A.A. Taubayeva,
S.A. Ospanova,
Z.M. Sukhanberdieva,
N.V. Tonkonogova,
M.K. Gabasova,
M.Kh. Dzhusupgalieva

**Балалардағы ихтиоз:
клиникалық шолу**
А.А. Наурызбаева

**Ихтиозы у детей:
клинический обзор**
А.А. Наурызбаева

**Ichthyosis in children:
clinical review**
A.A. Nauryzbayeva

**Ауыз қуысының
шырышты қабығының
ауруларына шолу**
С.К. Оспанов

**Обзор заболеваний
слизистой оболочки
полости рта**
С.К. Оспанов

**Overview of diseases of the
mucous membrane
of the oral cavity**
S.K. Ospanov

**Репродуктивті жүйенің
патологиясындағы және
жүктіліктің
нәтижелеріндегі
урогенитальды
микоплазмалар мен
уреаплазмалардың рөлі:
әдебиетке шолу**
С.А. Оспанова,
З.М. Суханбердиева,
А.Н. Аринова

**Роль уrogenитальных
микоплазм и уреapлазм в
патологии репродуктивной
системы и исходах
беременности:
обзор литературы**
С.А. Оспанова,
З.М. Суханбердиева,
А.Н. Аринова

**The role of urogenital
mycoplasmas and
ureaplasmas in the
pathology of the
reproductive system and
pregnancy outcomes:
a literature review**
S.A. Ospanova,
Z.M. Sukhanberdieva,
A.N. Arinova

**Метаболикалық синдромы
бар балалық шақтағы
пациенттердегі псориаз
ағымының ерекшеліктері:
клиникалық бақылау**
Г.Б. Нұрмағамбетова,
Ж.Ө. Будесова,
Г.А. Ташбаева

**Особенности течения
псориаза у пациентов
детского возраста с
метаболическим
синдромом:
клиническое наблюдение**
Г.Б. Нурмагамбетова,
Ж.У. Будесова,
Г.А. Ташбаева

**Features of the course of
psoriasis in children with
metabolic syndrome:
clinical observation**
G.B. Nurmagambetova,
J.U. Budesova,
G.A. Tashbaeva

**А.А. Таубаева*, С.А. Оспанова, З.М. Суханбердиева, Н.В. Тонконогова,
М.К. Габасова, М.Х. Джусупгалиева**

РГП на ПХВ «Казахский научный центр дерматологии и инфекционных
заболеваний», г. Алматы, Казахстан

**Автор для корреспонденции – А.А. Таубаева – РГП на ПХВ «Казахский научный центр дерматологии и инфекционных заболеваний», г. Алматы, Казахстан, e-mail: taubaeva1975@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

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ СИТУАЦИЯ ПО ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ СИФИЛИСОМ В РЕСПУБЛИКЕ КАЗАХСТАН

Аннотация

Представлен анализ эпидемиологии заболеваемости сифилисом в Республике Казахстан, основанный на официальной статистике и отчетности за 2023-2024 годы, с учетом структуры заболеваемости и возрастных и гендерных особенностей.

Результаты анализа показали, что, несмотря на общую тенденцию к снижению показателя заболеваемости сифилисом в последние годы по всей республике, эпидемиологическая ситуация остается достаточно напряженной из-за изменения структуры сифилиса в сторону увеличения скрытых форм, регулярного выявления новых случаев врожденного сифилиса и высокого числа зарегистрированных случаев сифилиса у беременных женщин.

Полученные результаты указывают на целесообразность усиления противоэпидемических мероприятий и обеспечения лучшей координации между дерматовенерологической и акушерско-гинекологической службами.

Ключевые слова: Инфекции, передающиеся половым путем, сифилис, заболеваемость, врожденный сифилис, беременные женщины.

Введение

В течение последних десятилетий в сфере общественного здравоохранения особое беспокойство вызывают инфекции, передающиеся половым путем (ИППП), в связи с широким распространением, имея тенденцию к росту [1-4].

В Республике Казахстан, начиная с 90-х годов, в период экономических преобразований, эпидемиологическая ситуация по ИППП продолжает оставаться неблагоприятной. По мнению казахстанских исследователей, острота проблемы ИППП, в стране обусловлена эпидемическим ростом сифилиса и других ИППП "нового поколения" (трихомониаз, хламидиоз, уреаплазмоз, бактериальный вагиноз, аногенитальная инфекция) [5-7].

Причины широкого распространения ИППП до сих пор не выяснены и во многих отношениях остаются спорными. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), ежегодно около 500 миллионов человек страдают от одного из четырех ИППП:

хламидиоза, гонореи, сифилиса и трихомониаза [8]. В расчет принимаются в основном только случаи с осложнениями и отдаленными последствиями ИППП (инфекция верхних отделов половых путей, трубное бесплодие, хроническая боль в области малого таза, мертворождение, выкидыш, аборт, врожденная инфекция, хронические рецидивирующие генитальные симптомы и т.д.). Количество бессимптомных ИППП неизвестно и недооценивается, и, следовательно, эти случаи служат резервуаром, способствующим передаче этих инфекций половым партнерам и новорожденным. Кроме того, наличие генитальной инфекции увеличивает риск заражения и передачи ВИЧ-инфекции [9-11].

Цель исследования: изучить и оценить эпидемиологическую ситуацию по сифилису на территории Республики Казахстан в 2024 году.

Материалы и методы: Проведено комплексное исследование - детальный анализ заболеваемости сифилисом и его формами по регионам с учетом возрастных и гендерных особенностей. Материалами для исследования служили официальные статистические данные и отчетность за период 2023-2024 гг. №9, полученные в ходе анализа обращаемости населения в медицинские дерматовенерологические организации. Данные об уровне заболеваемости сифилисом были выражены в абсолютных значениях и приходились на 100 тысяч населения.

Результаты исследования

Согласно полученным данным, в 2024 году сифилис занимал четвертое место в структуре ИППП со средним республиканским показателем 8,5 на 100 000 населения (абсолютное число зарегистрированных случаев сифилиса - 1706). Отмечается снижение заболеваемости сифилисом по сравнению с 2023 годом с 9,3 до 8,5 на 100 тыс. населения, или на 7,3% (134 случая).

В разрезе регионов РК (рисунок 1) в 2024 году самые высокие показатели заболеваемости сифилисом, превышающие аналогичный республиканский показатель, были зарегистрированы в Карагандинской области (17,4 на 100 тыс. населения, в 2023 году - 11,5, рост в 1,5 раза), в Западно-Казахстанской области (15,7, в 2023 году – 23,1, снижение в 1,5 раза), в Восточно-Казахстанской области (15,0, в 2023 году - 7,4, рост в 2 раза); самые низкие показатели были зафиксированы в Туркестанской области (3,5), области Жетісу (4,0), Кызылординской (4,2) и Жамбылской областях (4,3).

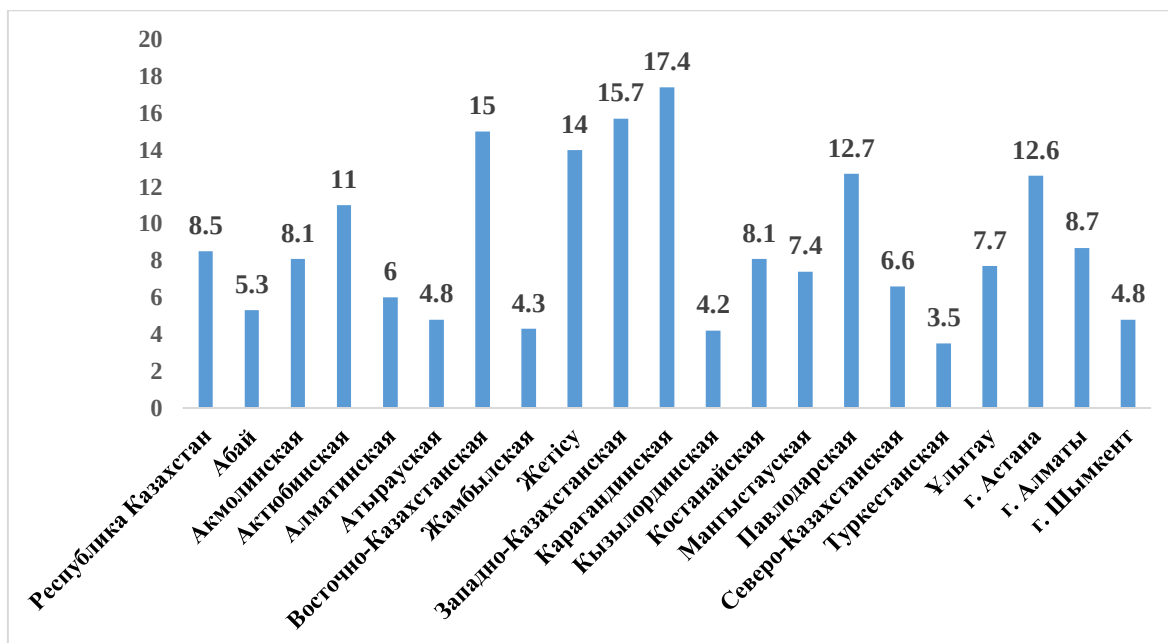


Рисунок 1. Заболеваемость сифилисом по регионам, 2024 г.

Так, повышение уровня заболеваемости сифилисом в 2024 году по сравнению с 2023 годом отмечено в Восточно-Казахстанской (15,0 на 100 тыс. населения, в 2023 году - 7,4, рост в 2 раза) области, Акмолинской (8,1, в 2023 году - 5,2, рост в 1,6 раза), Карагандинской (17,4, в 2023 году - 11,5, рост в 1,5 раза), Жамбылской (4,3, в 2023 году - 3,6, рост в 1,2 раза), Мангистауской (7,4, в 2023 году - 6,1, рост в 1,2 раза), Актюбинской (11,0, в 2023 году - 10,0, рост в 1,1 раза) областях и г. Астане (12,6, в 2023 году - 11,7, рост в 1,1 раза). Во всех остальных регионах наблюдается снижение заболеваемости сифилисом в 2024 году.

В 2024 году 76,2% впервые выявленных случаев сифилиса зарегистрировано среди городского населения (интенсивный показатель - 10,4 на 100 тыс. населения), против 23,8% - среди сельского населения (интенсивный показатель - 5,4 на 100 тыс. населения).

Таблица 1. Структура сифилиса в 2023-2024 гг.

Формы	2023	2024
Врожденный	11	9
Первичный	108	94
Вторичный	324	291
Скрытый	1384	1284

Согласно данным таблицы 1 в 2024 году наблюдается уменьшение ранних манифестных форм сифилиса: первичного от 5,9% в 2023 году до 5,5% - в 2024; вторичного - от 17,6% в 2023 году до 17,1% - в 2024. Однако, основная доля в структуре сифилиса по-прежнему приходится на его латентные формы - в 2024 году отмечен незначительный (с 75,2% до 75,3%) его рост по сравнению с 2023 годом.

Высокая заболеваемость сифилисом приходится на половозрелых пациентов трудоспособного возраста от 18 до 44 лет. При этом доля мужчин составляет 53,9% от общего числа заболевших.

Заболеваемость сифилисом у детей в возрасте от 0 до 14 лет в период 2023-2024 годов практически не изменилась (снизилась на 4,8%). Среди детей в возрасте 15-17 лет в 2024 году наблюдается снижение заболеваемости сифилисом на 25,4%.

Таблица 2. Возрастные и половые характеристики больных сифилисом

Период	абс. число	0-14 лет		15-17 лет		18-44 лет		всего	
		м	ж	м	ж	м	ж	м	ж
2023	1840	8	15	6	8	788	735	971	869
2024	1706	8	10	0	6	719	625	928	778

В 2024 году на территории республики зарегистрировано 217 беременных женщин, инфицированных сифилисом (показатель на 100 тыс. беременных 67,3, что составляет 12,7% от всех случаев заболевания сифилисом), за аналогичный период 2023 года выявлено 227 больных (показатель на 100 тыс. беременных 59,4, доля из всех инфицированных - 12,3%), рост составил 0,4%.

Рост заболеваемости сифилисом среди беременных отмечается в Восточно-Казахстанской области (в 21,3 раза - с 11,4 в 2023 году до 243,2 - в 2024), г. Астане (в 2,9 раза - с 20,5 в 2023 году до 60,8 - в 2024), Актюбинской области (в 2,5 раза - с 62,5 в 2023 году до 153,5 - в 2024), Мангистауской области (в 2,4 раза - с 25,1 в 2023 до 61,0 - в 2024), Жамбылской (в 1,5 раза - с 17,1 в 2023 году до 26,1 - в 2024 году), области Жетісу (в 1,4 раза - с 65,7 в 2023 году до 93,3 - в 2024), Карагандинской области (в 2,2 раза - с 29,1 в 2023 до 64,9 - в 2024), Костанайской (в 1,5 раза - с 127,6 в 2023 году до 189,2 - в 2024), Павлодарской (в 1,2 раза - с 94,4 в 2023 году до 111,8 - в 2024), Северо-Казахстанской (в 1,1 раза - с 85,8 в 2023 году до 87,7 - в 2024), области Абай (с 73,8 на 100 тыс. беременных).

в 2023 году до 77,2 - в 2024), Атырауской области (15,0 в 2024 году, ни одного случая – в 2023).

За описываемый период на территории республики зарегистрировано 9 случаев врожденного сифилиса, по сравнению с показателями 2023 года - 11 случаев (снижение на 18,2%). Наибольшее количество случаев врожденного сифилиса выявлено в Актюбинской области – 3 случая, г. Алматы – 2 случая, Алматинской, Восточно-Казахстанской, Мангистауской, Павлодарской областях – по 1 случаю.

Необходимо особое внимание уделять способам выявления новых случаев сифилиса за отчетный период. Например, из всех обследованных контактных лиц (1418) 353 пациента были выявлены дерматовенерологами (24,9%), акушерами-гинекологами – 234 (16,5%), урологами – 22 (1,6%), в стационарах терапевтического профиля – 65 (4,6%), при скрининге доноров – 53 (3,7%), при периодических и других профилактических осмотрах – 131 (9,2%), другими специалистами – 232 (16,4%).

Обсуждение

Анализ основного показателя репродуктивного здоровья - сифилиса - показывает, что, несмотря на общую тенденцию к снижению показателя заболеваемости в последние годы по всей республике, эпидемиологическая ситуация остается достаточно напряженной из-за изменения структуры сифилиса в сторону увеличения скрытых форм, регулярного выявления новых случаев врожденного сифилиса и высокого числа зарегистрированных случаев сифилиса у беременных женщин. Все вышесказанное, несомненно, требует усилий по проведению противоэпидемических мероприятий в этом направлении и полной координации между дерматовенерологической и акушерско-гинекологической службами Республики Казахстан.

Список использованных источников:

1. Инфекции, передаваемые половым путем (ИППП). Всемирная организация здравоохранения. 2022. URL: <https://www.who.int/ru/news/item/06-06-2019-more-than-1-million-new-curable-sexually-transmitted-infections-every-day> (дата обращения: 06.02.2023).

Infekcii, peredavaemye polovym putem (IPPP). Vsemirnaya organizaciya zdavoohraneniya. 2022. URL: <https://www.who.int/ru/news/item/06-06-2019-more-than-1-million-new-curable-sexually-transmitted-infections-every-day> (data obrashcheniya: 06.02.2023).

2. Потеев Н.Н., Купеева И.А., Иванова М.А., Фриго Н.В., Доля О.В., Жукова О.В., Сачек О.И., Скворцова А.И. Заболеваемость инфекциями, передаваемыми половым путем, в Российской Федерации в 2014–2019 гг. Клиническая дерматология и венерология 2021; 20(1): 25-32. <https://doi.org/10.17116/klinderma20212001125>

Potekaev N.N., Kupeeva I.A., Ivanova M.A., Frigo N.V., Dolya O.V., Zhukova O.V., Sachek O.I., Skvorcova A.I. Zaboлеваemost' infekciyami, peredavayemyi polovym putem, v Rossijskoj Federacii v 2014–2019 gg. Klinicheskaya dermatologiya i venerologiya 2021; 20(1): 25-32. <https://doi.org/10.17116/klinderma20212001125>

3. Centers for Disease Control and Prevention. Sexually transmitted disease surveillance 2017. Atlanta (GA): U.S. Department of Health and Human Services; 2018. <https://www.cdc.gov/std/stats17/natoverview.htm>

4. Заболеваемость населения в Республике Казахстан в 2021 году. Министерство Республики Казахстан. 2022. URL: https://online.zakon.kz/Document/?doc_id=38567711&pos=4;-98#pos=4;-98 (дата обращения: 12.02.2023).

Zaboлеваemost' naseleniya v Respublike Kazahstan v 2021 godu. Ministerstvo Respubliki Kazahstan. 2022. URL: https://online.zakon.kz/Document/?doc_id=38567711&pos=4;-98#pos=4;-98 (data obrashcheniya: 12.02.2023).

5. Кешилева З.Б., Козловский В.А. Инфекции, передающиеся половым путем, и кожные заболевания в Республике Казахстан. Алматы, 2000: 96.

Keshileva Z.B., Kozlovskij V.A. Infekcii, peredayushchiesya polovym putem, i kozhnye zabolevaniya v Respublike Kazakhstan. Almaty, 2000: 96.

6. Рыскулова С.Н., Сапарбеков М.К., Джусупгалиева М.Х., Таубаева А.А., Ермагамбетова Ж.А., Аликеева А. ВИЧ-инфекция и инфекции, передаваемые половым путем (ИППП). Медицина Кыргызстана 2013; 4: 2016-2017.

Ryskulova S.N., Saparbekov M.K., Dzhusupgalieva M.H., Taubaeva A.A., Ermagambetova Zh.A., Alikeeva A. VICH-infekciya i infekcii, peredavaemye polovym putem (IPPP). Medicina Kyrgyzstana 2013; 4: 2016-2017.

7. Какими венерическими инфекциями чаще всего заражаются казахстанцы. Zakon.kz. 2022.URL:<https://www.zakon.kz/6022052-ekspert-nazvalkakie-venericheskie-zabolevaniia-preobladaut-v-kazakhstane.html> (дата обращения: 08.02.2023).

Kakimi venericheskimi infekciyami chashche vsego zarazhayutsya kazahstancy. Zakon.kz. 2022.URL:<https://www.zakon.kz/6022052-ekspert-nazvalkakie-venericheskie-zabolevaniia-preobladaut-v-kazakhstane.html> (data obrashcheniya: 08.02.2023).

8. World Health Organization (WHO) [https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/sexually-transmitted-infections-\(stis\)](https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/sexually-transmitted-infections-(stis))

9. Манапова Э.Р., Фазылов В.Х., Бешимов А.Т. Инфекции, передаваемые половым путем, у ВИЧ-инфицированных пациентов. ВИЧ-инфекция и иммуносупрессии 2019;11(1):71-74. <https://doi.org/10.22328/2077-9828-2019-11-1-71-74>.

Manapova E.R., Fazylov V.H., Beshimov A.T. Infekcii, peredavaemye polovym putem, u VICH-inficirovannyh pacientov. VICH-infekciya i immunosupressii 2019;11(1):71-74. <https://doi.org/10.22328/2077-9828-2019-11-1-71-74>.

10. Laga M., Piot P. Prevention of sexual transmission of HIV: realresults, science progressing, societies remaining behind. AIDS. 2012;26(10):122-9. DOI: 10.1097/QAD.0b013e32835462b8

11. Marrazzo J.M., Cates W. Interventions to prevent sexually transmitted infections, including HIV infection. Clin Infect Dis. 2011;53 (Suppl. 3): S 64-78. DOI:10.1093/cid/cir695

**А.А. Таубаева*, С.А. Оспанова, З.М. Суханбердиева, Н.В. Тонконогова,
М.Қ. Ғабасова, М.Х. Жүсіпғалиева**

**«Қазақ Дерматология және инфекциялық аурулар ғылыми орталығы» ШЖҚ РМК,
Алматы, Қазақстан**

**Хат алысатын автор: А.А. Таубаева – РГП на ПХВ «Казахский научный центр дерматологии и инфекционных заболеваний», г. Алматы, Казахстан, e-mail: taubaeva1975@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

ҚАЗАҚСТАН РЕСПУБЛИКАСЫНДА МЕРЕЗБЕН НАУҚАСТАНУДЫҢ ЭПИДЕМИОЛОГИЯЛЫҚ ЖАҒДАЙЫ

Аннотация

2023-2024 жылдардағы ресми статистика мен есептілікке негізделген, сырқаттанушылықтың құрылымын және жас және гендерлік ерекшеліктерін ескере отырып, Қазақстан Республикасында мерезбен сырқаттанушылықтың эпидемиологиясына

талдау ұсынылды.

Талдау нәтижелері соңғы жылдары бүкіл республика бойынша мерезбен сырқаттанушылық көрсеткішінің төмендеуінің жалпы үрдісіне қарамастан, эпидемиологиялық жағдай мерез құрылымының жасырын нысандардың ұлғаюына қарай өзгеруіне, туа біткен мерездің жаңа жағдайларын үнемі анықтауға және жүкті әйелдерде мерездің тіркелген жағдайларының жоғары санына байланысты айтарлықтай шиеленісті болып қалатынын көрсетті.

Нәтижелер эпидемияға қарсы іс-шараларды күшейтудің және дерматовенерологиялық және акушерлік-гинекологиялық қызметтер арасындағы жақсы үйлестіруді қамтамасыз етудің орындылығын көрсетеді.

Түйінді сөздер: жыныс жолымен жұғатын аурулар, мерез, туа біткен мерез, жүкті әйелдер.

**A.A. Taubayeva*, S.A. Ospanova, Z.M. Sukhanberdieva, N.V. Tonkonogova,
M.K. Gabasova, M.Kh. Dzhusupgalieva**
RSE on REM "Kazakh Scientific Center of Dermatology and Infectious Diseases",
Almaty, the Republic of Kazakhstan

***For correspondence:** A.A. Taubayeva - RSE on REM "Kazakh Scientific Center of Dermatology and Infectious Diseases", Almaty, the Republic of Kazakhstan, e-mail: taubaeva1975@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

EPIDEMIOLOGICAL SITUATION OF SYPHILIS INCIDENCE IN THE REPUBLIC OF KAZAKHSTAN

Annotation

An analysis of the epidemiology of the incidence of syphilis in the Republic of Kazakhstan is presented, based on official statistics and reporting for 2023-2024, taking into account the structure of the incidence and age and gender characteristics.

The results of the analysis showed that, despite the general downward trend in the incidence of syphilis in recent years throughout the republic, the epidemiological situation remains quite tense due to changes in the structure of syphilis towards an increase in latent forms, regular detection of new cases of congenital syphilis and a high number of reported cases of syphilis in pregnant women.

The results indicate the expediency of strengthening anti-epidemic measures and ensuring better coordination between dermatovenerological and obstetric-gynecological services.

Key words: sexually transmitted infections, syphilis, congenital syphilis, pregnant women.

Сведения о соавторах:

Оспанова Санымбала Алмешевна, заведующая отделом последипломного образования РГП на ПХВ «Казахский научный центр дерматологии и инфекционных заболеваний», г. Алматы, Казахстан, e-mail: sanimbala@mail.ru

Суханбердиева Зарина Маратовна, преподаватель отдела последипломного образования РГП на ПХВ «Казахский научный центр дерматологии и инфекционных

заболеваний», г. Алматы, Казахстан, e-mail: zarina_08-08@mail.ru

Тонконогова Наталья Владимировна, врач-дерматолог консультативно-диагностического отделения РГП на ПХВ «Казахский научный центр дерматологии и инфекционных заболеваний», г. Алматы, Казахстан, e-mail: ton-47@mail.ru

Габасова Мейрамгуль Калиоллановна, заведующая отделом информационно-аналитического мониторинга и стратегического развития РГП на ПХВ «Казахский научный центр дерматологии и инфекционных заболеваний», г. Алматы, Казахстан, e-mail: mgabasova@mail.ru

Джусупгалиева Марзия Хакимовна, специалист-статист отдела информационно-аналитического мониторинга и стратегического развития РГП на ПХВ «Казахский научный центр дерматологии и инфекционных заболеваний», г. Алматы, Казахстан, e-mail: dzhusupgalieva@mail.ru

Дата поступления материала в редакцию: 21.04.2025

Дата рецензирования: 05.05.2025

Принято к публикации: 12.05.2025

МРНТИ: 76.29.57

УДК: 616.5-003.871

DOI: 10.61075/kncdiz-2707-3696.2025.92.2.002

А.А. Наурызбаева*

АО «Научный центр педиатрии и детской хирургии»,
г. Алматы, Казахстан

**Автор для корреспонденции – А.А. Наурызбаева – АО «Научный Центр педиатрии и детской хирургии», г. Алматы, Казахстан, e-mail: azhar.akhat@gmail.com*

Конфликт интересов: Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

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

Финансирование: отсутствует

ИХТИОЗЫ У ДЕТЕЙ: КЛИНИЧЕСКИЙ ОБЗОР

Аннотация

Ихтиозы представляют собой гетерогенную группу наследственных дерматозов, характеризующихся нарушением процессов кератинизации и проявляющихся в виде диффузного гиперкератоза, шелушения кожи, а в ряде случаев - системными нарушениями. У детей данные заболевания нередко проявляются с рождения или в первые недели жизни, существенно снижая качество жизни не только самого пациента, но и его семьи. Диагностика ихтиозов основывается на клинической картине, дерматоскопии, гистологических данных, а также результатах молекулярно-генетических исследований. Лечение преимущественно симптоматическое, с применением смягчающих, увлажняющих и кератолитических средств, однако при тяжёлых формах может потребоваться системная

терапия ретиноидами. В последние годы достигнут значительный прогресс в понимании молекулярной патогенезы заболеваний, что открывает возможности для разработки и применения новых методов терапии, включая таргетные препараты и перспективные подходы генной терапии. В данной статье представлен клинический обзор наиболее часто встречающихся форм ихтиоза у детей, рассмотрены их особенности, сложности диагностики и современные направления лечения.

Ключевые слова: ихтиоз, дети, кератинизация, врождённые дерматозы, таргетная терапия

Введение

Ихтиозы у детей, несмотря на свою редкость, представляют собой значимую проблему в педиатрической дерматологии. По данным различных источников, частота врожденных форм ихтиоза составляет от 1:250 до 1:300 000 новорожденных, в зависимости от типа заболевания [1,2]. В России, по неофициальным данным, насчитывается не менее 3000 детей с различными формами ихтиоза [3]. Заболевание существенно снижает качество жизни пациентов и их семей, требует постоянного медицинского наблюдения и ухода. Кроме того, недостаточная осведомленность медицинских работников о современных методах диагностики и лечения ихтиозов может приводить к задержке постановки диагноза и неэффективной терапии. Таким образом, систематизация и обновление знаний о клинических проявлениях и современных подходах к лечению ихтиозов у детей являются актуальной задачей современной медицины. Современные достижения в области генетики и молекулярной биологии способствуют лучшему пониманию патогенеза ихтиозов и открывают новые возможности для разработки эффективных методов лечения.

Это группа наследственных заболеваний кожи, характеризующихся нарушением процессов ороговения, что клинически проявляется в виде диффузного гиперкератоза и шелушения кожи [1]. Название "ихтиоз" происходит от греческого слова "*ichthys*", означающего "рыба", что отражает характерный внешний вид кожи пациентов. Заболевание может проявляться как изолированно, так и в составе синдромов, сопровождаясь поражением других органов и систем.

Согласно Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10), выделяют следующие формы врожденного ихтиоза [4].

- Q80.0 - Ихтиоз простой (вульгарный ихтиоз)
- Q80.1 - Ихтиоз, связанный с X-хромосомой
- Q80.2 - Пластинчатый ихтиоз (ламеллярный ихтиоз)
- Q80.3 - Врожденная буллезная ихтиозиформная эритродермия
- Q80.4 - Ихтиоз плода (плод Арлекин)
- Q80.8 - Другие врожденные ихтиозы

Наиболее распространенной формой является вульгарный ихтиоз, который встречается с частотой от 1:250 до 1:1000 и наследуется по аутосомно-доминантному типу [2]. Х-сцепленный рецессивный ихтиоз наблюдается преимущественно у мальчиков и связан с дефицитом стероидсульфатазы. Ламеллярный ихтиоз и врожденная ихтиозиформная эритродермия относятся к тяжелым формам заболевания и часто проявляются уже при рождении в виде коллоидной оболочки. Синдром Нетертона, характеризующийся триадой симптомов (ихтиозис-линеарис цирциарис, аномалии волос и атопический дерматит), также относится к редким, но клинически значимым формам ихтиоза у детей.

Основная часть

Клиническая картина существенно варьирует в зависимости от формы заболевания, генетического дефекта и степени вовлечения кожного покрова. Ниже представлены наиболее распространенные формы ихтиоза в педиатрической практике с описанием их клинической манифестации.

Таблица 1. Клинические проявления различных форм ихтиозов

Форма ихтиоза	Клинические проявления
Вульгарный ихтиоз	Сухость кожи, серо-белые чешуйки на разгибательных поверхностях, нет с рождения
Ламеллярный ихтиоз	Большие, темные, пластинчатые чешуйки, с рождения, часто эктропион
Ихтиоз Арлекина	Тяжёлые врождённые нарушения кожи, толстые роговые пластинки, летальность
Нонбуллёзный врождённый ихтиозиформный эритродермия	Эритема, мелкие белые чешуйки, с рождения, зуд
Синдром Нетертона	Эритродермия, ихтиозиформные поражения, ломкость волос, рецидивирующие инфекции
Аквагенный ихтиоз	Усиление симптомов после контакта с водой, зуд

Ихтиоз вульгарный (*Ichthyosis vulgaris*)

Ихтиоз вульгарный является самой частой формой, встречающейся с частотой до 1:250. Клинически заболевание манифестирует в раннем детском возрасте, чаще после 3-12 месяцев жизни, и характеризуется сухостью кожи (ксерозом), мелкопластинчатым шелушением преимущественно на разгибательных поверхностях конечностей, а также усилением кожного рисунка на ладонях и подошвах (гиперкератоз) [5]. В зимний период симптомы, как правило, усиливаются. Лицо и кожные складки, напротив, обычно не поражаются. Наследование осуществляется по аутосомно-доминантному типу, часто с неполной пенетрантностью [6].

Ламеллярный ихтиоз (*Lamellar ichthyosis*)

Ламеллярный ихтиоз относится к редким формам и диагностируется у 1:300 000 новорождённых [7]. У детей заболевание начинается с рождения, чаще всего с рождения в состоянии так называемого «коллоидного плода» — новорожденного, покрытого плотной, блестящей оболочкой, которая позже отслаивается. После её слущивания формируются обширные участки гиперкератоза с коричневыми или серыми крупнопластинчатыми чешуйками. Часто отмечаются выраженные эктропион век, эктропион губ, алопеция и утолщение кожи на ладонях и подошвах. Заболевание передается по аутосомно-рецессивному типу.

Врожденная ихтиозиформная эритродермия (*Congenital ichthyosiform erythroderma, CIE*)

Данная форма характеризуется диффузной эритемой и шелушением кожи с рождения. Как и при ламеллярном ихтиозе, ребёнок может родиться с коллоидной оболочкой. В отличие от него, после отшелушивания оболочки сохраняется стойкая эритема и мелкопластинчатое шелушение. Эктропион и аномалии ногтей могут наблюдаться, но реже выражены. Заболевание также связано с аутосомно-рецессивным типом наследования. *CIE* требует дифференциации с эксфолиативной формой эритродермии и синдромами с кожными проявлениями [8].

Синдром Нетертона (*Netherton syndrome*)

Синдром Нетертона - редкий аутосомно-рецессивный синдром, обусловленный мутациями в гене *SPINK5*, кодирующем ингибитор сериновых протеаз LEKTI. Заболевание проявляется в раннем детстве триадой симптомов: ихтиозис-линеарис цирцинарис (эритематозные пятна с двойной каймой шелушения), аномалии волос в виде трихореиксис инвактинус (разрывы волос с поперечными вдавлениями, выявляемые под микроскопом) и тяжёлым атопическим дерматитом. В большинстве случаев наблюдается выраженный зуд, частые кожные инфекции и повышенный уровень *IgE* [9].

Х-сцепленный ихтиоз (*X-linked ichthyosis*)

Эта форма наследуется по Х-сцепленному рецессивному типу и встречается только у мальчиков с частотой до 1:6000 [10]. Клинически характеризуется плотными, тёмными чешуйками, чаще локализованными на шее, туловище и конечностях. Лицо, ладони и подошвы обычно не поражаются. У части пациентов возможны сопутствующие изменения: крипторхизм, агрессивное поведение, гиперактивность и лёгкая степень умственной отсталости, ассоциированные с микро-делецией в *Xp22.3*.

Ихтиоз плода (*Harlequin ichthyosis*)

Наиболее тяжёлая и редкая форма, обусловленная мутациями в гене *ABCA12*, участвующем в транспорте липидов в роговой слой кожи. Характеризуется рождением ребёнка с массивными, роговыми пластинами, образующими глубокие трещины. Нарушения терморегуляции, обезвоживание, дыхательные и инфекционные осложнения являются частыми причинами летального исхода в неонатальном периоде. Эктропион, эктропион губ, вывихи конечностей и анкилоз пальцев - типичные проявления [11].

Клинические проявления ихтиозов у детей имеют выраженную фенотипическую вариабельность, что требует от педиатров и дерматологов высокой настороженности. Точная диагностика основывается не только на визуальной оценке кожных проявлений, но и на современных генетических методах, включая секвенирование экзона. Ранняя постановка диагноза имеет решающее значение для выбора терапии, профилактики осложнений и генетического консультирования семьи.

Диагностика различных форм ихтиоза у детей

Диагностика ихтиозов у детей представляет собой сложный и многоэтапный процесс, включающий в себя клиническую оценку, анализ семейного анамнеза, дерматоскопию, гистологическое исследование и молекулярно-генетическое тестирование. Учитывая фенотипическое разнообразие форм ихтиоза, а также пересечение клинических признаков с другими кератодермиями и дерматозами, особенно в раннем возрасте, точная дифференциальная диагностика играет решающую роль в выборе тактики лечения и прогностической оценке.

Наиболее распространённой формой ихтиоза у детей является ихтиоз вульгарный, встречающийся примерно у 1:250 человек. Клинически он характеризуется сухостью кожи, мелкопластинчатым шелушением на разгибательных поверхностях конечностей, усилением кожного рисунка на ладонях и подошвах, а также нередко сочетается с атопическим дерматитом [12]. Наследуется аутосомно-доминантно и в 50-75% случаев имеется отягощённый семейный анамнез. Дерматоскопия позволяет выявить линейный узор с белыми чешуйками. Гистологически отмечаются умеренный гиперкератоз и редукция гранулярного слоя. Молекулярно-генетическая диагностика выявляет мутации в гене *FLG*, кодирующем филаггрин.

Ламеллярный ихтиоз представляет собой более тяжёлую форму врождённого ихтиоза с аутосомно-рецессивным типом наследования. Дети часто рождаются с коллоидной оболочкой, в дальнейшем формируются крупные пластинчатые чешуйки с генерализованной эритемой. Гистология выявляет выраженный гиперкератоз с паракератозом и утолщением эпидермиса. Молекулярные исследования показывают мутации в генах *TGM1*, *ALOXE3*, *ALOX12B*, *NIPAL4*, среди которых *TGM1* встречается наиболее часто [13]. Биопсия кожи проводится при атипичной клинической картине или невозможности выполнения молекулярного теста.

Врожденная ихтиозиформная эритродермия (*CIE*) отличается с рождения выраженной эритемой и мелкопластинчатым шелушением по всей поверхности тела. Гистологически наблюдаются акантоз, ортокератоз, паракератоз и участки спонгиоза. Генетические мутации выявляются в тех же генах, что и при ламеллярном ихтиозе, включая *TGM1*, *ALOX12B*, *ALOXE3*, *ABCA12* [14]. Дифференциальную диагностику необходимо

проводить с синдромом Нетертона и кожными проявлениями других наследственных заболеваний.

Синдром Нетертона характеризуется триадой симптомов: ихтиозис-линеарис цирцинарис, трихореиксис инвактинус и аллергические проявления. Диагностика основывается на анализе волос с помощью световой и электронной микроскопии, позволяющей выявить характерные «бамбуковидные» структуры, а также на лабораторной оценке уровня IgE, который у большинства пациентов значительно повышен. Генетический анализ выявляет мутации в гене *SPINK5*, кодирующем ингибитор сериновых протеаз *LEKTI* [15]. Кожная биопсия неспецифична, но может выявить акантоз и периваскулярную инфильтрацию лимфоцитами.

Х-сцепленный ихтиоз развивается у мальчиков и обусловлен мутациями или делециями гена *STS*, локализованного на X-хромосоме. Клинически он проявляется уже в неонатальном периоде с характерной локализацией бляшек на шее, туловище и разгибательных поверхностях. Биохимическая диагностика включает определение активности стероидсульфатазы в крови или культуре фибробластов, где она значительно снижена или отсутствует [16]. Дифференциальная диагностика проводится с другими врождёнными формами ихтиоза, особенно при отсутствии семейного анамнеза.

Ихтиоз плода (*harlequin ichthyosis*) - крайне тяжёлая форма, характеризующаяся рождением ребёнка с массивными гиперкератотическими щитами, глубокими трещинами, выворотом век и губ, а также контрактурами. Молекулярно-генетическая диагностика играет ключевую роль в подтверждении диагноза и выявляет биаллельные мутации в гене *ABCA12* [11]. При наличии отягощённого семейного анамнеза возможно проведение пренатального скрининга методом амниоцентеза или хорионбиопсии с последующим секвенированием ДНК. Гистологически определяется массивный гиперкератоз с выраженной паракератозной массой и отсутствием кожных придатков.

Современные методы молекулярной диагностики позволяют установить точный диагноз большинства форм ихтиоза, что способствует раннему началу терапии и даёт возможность проведения дородового генетического консультирования. Дифференцировать ихтиозы также необходимо от эксфолиативного дерматита, кератозов, синдромов с нарушением кератинизации и инфекционных поражений кожи.

Таблица 3. Дифференциальная диагностика ихтиозов у детей

Диагноз	Отличительные признаки	Отличия от других форм
Вульгарный ихтиоз	Отсутствие с рождения, наследование по аутосомно-доминантному типу	Нет эритемы, локализация на разгибательных поверхностях
Ламеллярный ихтиоз	Присутствует с рождения, часто эктропион и эктропия	Пластинчатые крупные чешуйки, нет пузырей
Ихтиоз Арлекина	Тяжёлое течение с рождения, массивные роговые слои	Высокая смертность, требует интенсивной терапии
Синдром Нетертона	Волосы "бамбуковой трости", склонность к инфекциям, высокая эозинофилия	Иммунологические и трихологические отличия
Аутосомно-доминантный кератинизационный синдром	Эритродермия, гиперкератоз ладоней и подошв	Мутации в генах кератинов

Лечение ихтиозов у детей: подходы по формам и современные достижения

Лечение ихтиозов у детей остаётся сложной задачей, учитывая генетическую гетерогенность заболевания, отсутствие этиотропной терапии для большинства форм, а также необходимость длительного ухода за кожей. В основе терапии лежат принципы

восстановления кожного барьера, контроля гиперкератоза и воспаления, а также предотвращения вторичных инфекций.

1. Ихтиоз вульгарный

Лечение вульгарного ихтиоза включает регулярное применение увлажняющих и кератолитических средств. Рекомендуются препараты с содержанием мочевины (5-10%), молочной кислоты, лактата аммония, глицерина [6]. Хороший эффект достигается при применении топических ретиноидов, таких как третиноин, в случае выраженного гиперкератоза [17]. Учитывая часто сопутствующий атопический дерматит, нередко требуются противозудные средства, включая местные кортикостероиды или ингибиторы кальциневрина (такролимус, пимекролимус).

2. Ламеллярный ихтиоз и врождённая ихтиозиформная эритродермия (CIE)

Данные формы требуют комплексного ухода, включающего использование мощных увлажняющих препаратов (20%-40% мочевины, 5-10% молочной кислоты) и смягчающих мазей. Эффективными оказываются ванны с добавлением масла или гипоаллергенного детергента, а также применение окклюзионных повязок на ночь [17]. В тяжёлых случаях, особенно при наличии болезненных трещин и фиссур, показано системное применение ретиноидов, преимущественно ацитретина (0,5-1 мг/кг/сут), что значительно снижает толщину рогового слоя [18].

3. Синдром Нетертона

Учитывая хроническое воспаление, зуд и высокую аллергенную нагрузку, терапия должна быть индивидуализирована. Основу составляет увлажнение и антисептический уход. Системные антигистаминные препараты и топические ингибиторы кальциневрина являются первой линией терапии. Системные кортикостероиды избегаются из-за риска побочных эффектов. С 2020 года получены обнадеживающие данные о применении биологических препаратов, таких как дупилумаб - ингибитор рецепторов *IL-4/IL-13*. В двух клинических случаях у детей с синдромом Нетертона достигнуто значительное улучшение кожных проявлений и снижение зуда после 4 месяцев терапии [19].

4. X-сцепленный ихтиоз

Терапия в основном симптоматическая: использование мочевиносодержащих кремов, лактата аммония и топических ретиноидов. При выраженном ороговении возможно назначение системных ретиноидов под контролем лабораторных показателей. Биохимическая замена фермента (стероидсульфатазы) пока не представлена в клинической практике [10].

5. Ихтиоз плода (*Harlequin ichthyosis*)

Уход за новорождённым требует интенсивной терапии в условиях отделения реанимации, включающей строгую инфекционную защиту, парентеральное питание и системные ретиноиды (ациtretин), которые продемонстрировали повышение выживаемости при раннем назначении. В ходе последующего ухода используется агрессивное увлажнение, хирургическая коррекция контрактур, терапия хронических инфекций.

Современные и экспериментальные методы лечения

В последние годы активно изучаются молекулярные и иммунологические подходы в лечении ихтиозов. Установлено участие провоспалительных цитокинов, в частности *IL-17*, *IL-4* и *IL-13*, в патогенезе некоторых форм ихтиоза [20,21]. Это позволило обосновать применение биологических препаратов:

- **Секукинумаб** (ингибитор *IL-17A*) показал эффективность в исследовании у 6 детей с различными формами врождённого ихтиоза, продемонстрировав значительное улучшение кожи после 24 недель терапии [22,23].
- **Иксэкизумаб**, также ингибитор *IL-17A*, применялся у пациентов с синдромом Нетертона с клиническим улучшением после 6 месяцев лечения [22,23].

- **Устекинумаб** (ингибитор *IL-12/23*) оказался эффективным в единичных случаях, включая подростка с синдромом Нетертона, где отмечено улучшение кожного состояния через 4 недели [22].

- **Дупилумаб** показал перспективные результаты при тяжёлом зуде и эритродермии у детей с синдромом Нетертона [23].

Также развиваются генотерапевтические подходы: в моделях с мутациями *TGM1* и *ABCA12* ведутся работы по доставке функциональных копий генов через адено-ассоциированные вирусы. Проводятся клинические исследования по редактированию генома *CRISPR-Cas9*, однако они пока находятся в доклинической фазе [24].

Таблица 2. Препараты, дозировки и группы для лечения различных форм ихтиоза

Название препарата	Концентрация / дозировка	Группа	Показания / форма ихтиоза
Ацитретин	0.5-1 мг/кг/сут внутрь	Системный ретиноид	Ламеллярный ихтиоз, ихтиоз Арлекина, НБВЭ
Мочевина	5-10% местно	Кератолитик	Вульгарный ихтиоз, Ламеллярный ихтиоз
Молочная кислота	5-12% местно	Кератолитик	Вульгарный ихтиоз
Дупилумаб	200-300 мг подкожно каждые 2 недели	Биологический препарат (<i>anti-IL4/13</i>)	Синдром Нетертона
Секукинумаб	150-300 мг подкожно 1 раз в 4 недели	Биологический препарат (<i>anti-IL-17</i>)	Синдром Нетертона, НБВЭ
Иксэкизумаб	80-160 мг подкожно 1 раз в 2 недели	Биологический препарат (<i>anti-IL-17</i>)	Синдром Нетертона
Устекинумаб	0.75-1.5 мг/кг внутримышечно	Биологический препарат (<i>anti-IL-12/23</i>)	Синдром Нетертона
Эмоленты (вазелин и др.)	По мере необходимости	Смягчающие и увлажняющие средства	Все формы
Антигистамины	В соответствии с массой тела	Противозудные препараты	Синдром Нетертона, НБВЭ

Обсуждение

В настоящее время ведется активный поиск новых подходов к лечению ихтиозов у детей. Несмотря на то, что патогенетическое лечение для большинства форм отсутствует, современные системные и местные средства позволяют достичь значительного улучшения клинической картины, особенно при раннем и регулярном применении.

Применение системных ретиноидов, в частности ацитретина, остаётся стандартом при тяжёлых формах врождённого ихтиоза. Однако долгосрочное их использование ограничено возможными побочными эффектами, включая гепатотоксичность и нарушение липидного обмена, особенно у детей [17].

Использование биологических препаратов стало важным прорывом в лечении воспалительных форм ихтиоза, таких как синдром Нетертона. Целенаправленное подавление цитокинов (*IL-17*, *IL-4*, *IL-13*) позволяет контролировать воспаление, зуд и восстановить кожный барьер [20-21,25-26]. Особенно перспективным является дупилумаб, применение которого не только улучшает кожные проявления, но и снижает частоту инфекционных осложнений, что крайне важно у детей.

Кроме того, активно развиваются исследования в области генной терапии. Протоколы генной коррекции с использованием AAV-векторов и *CRISPR-Cas9* находятся на стадии

доклинических исследований. Они уже продемонстрировали эффективность на клеточных и животных моделях врождённого ихтиоза с мутациями в генах *TGM1* и *ABCA12*.

Однако большинство новейших методов лечения пока не являются широко доступными, и необходимы дополнительные исследования, чтобы подтвердить их безопасность и эффективность в детской популяции. Также стоит подчеркнуть важность мультидисциплинарного подхода, включая дерматологов, генетиков, педиатров и специалистов по уходу за кожей.

Таким образом, лечение ихтиозов у детей должно быть индивидуализировано и базироваться на клинической форме заболевания. Наибольших успехов удаётся достичь при раннем начале терапии и применении современных биологических агентов. Будущие перспективы связываются с развитием генной и таргетной терапии, способной изменить течение заболевания на уровне патогенеза.

Заключение:

Ихтиозы у детей представляют собой сложную и клинически разнородную группу наследственных дерматозов, значимо влияющих на качество жизни пациентов и требующих междисциплинарного подхода в диагностике и лечении. Несмотря на редкость, своевременное распознавание форм заболевания, проведение молекулярно-генетической диагностики и подбор индивидуальной терапии имеют решающее значение для прогноза и улучшения состояния пациентов. Современные методы ухода, включая регулярное использование увлажняющих, кератолитических и противовоспалительных средств, позволяют эффективно контролировать клинические проявления заболевания. В тяжёлых случаях применение системных ретиноидов остаётся обоснованным и эффективным. Развитие генетических исследований и появление таргетных и геннотерапевтических подходов открывают новые перспективы в лечении ихтиозов, в том числе ранее считавшихся неизлечимыми форм. Внедрение этих инноваций в клиническую практику требует дальнейших клинических исследований и доступности специализированной диагностики.

Список использованных источников:

1. Süßmuth K, Traupe H, Metze D, Oji V. Ichthyoses in everyday practice: management of a rare group of diseases. *JDDG J Dtsch Dermatol Ges.* 2020;18(3):225-243.
2. Ichthyosis vulgaris: An updated review. *J Dermatol.* 2023;50(3):227-233.
3. Vasilyeva TA, Marakhonov AV, Tebieva IS, et al. Genetic Heterogeneity of X-Linked Ichthyosis in the Republic of North Ossetia-Alania, Case Series Report. *Int J Mol Sci.* 2023;24(5):4515.
4. Международная классификация болезней 10-го пересмотра (МКБ-10). *Mezhdunarodnaya klassifikaciya boleznej 10-go peresmotra (МКБ-10).*
5. Дворянкова Е. В., Мельниченко О. О., Красникова В. Н., Корсунская И. М. Ихтиоз: что важно знать специалисту. *Рос мед журн* 2019;12:45-50.
Dvoryankova E. V., Mel'nichenko O. O., Krasnikova V. N., Korsunskaya I. M. Ihtioz: chto vazhno znat' specialistu. *Ros med zhurn* 2019;12:45-50.
6. Jaffar H, Shakir Z, Kumar G, Ali IF. Ichthyosis vulgaris: An updated review. *Skin Health Dis.* 2022;3(1):e187. doi:10.1002/ski2.187.
7. Mesfin T, Tsegaye M, Seyoum K, Geta G, Ejigu N, Elala T, Gomora D, Sahiledengle B, Tadesse EM, Kusa G, Tilahun T. An infant with lamellar ichthyosis presenting with meningitis. *Clin Case Rep.* 2023 Dec 10;11(12):e8329. doi: 10.1002/ccr3.8329. PMID: 38089483; PMCID: PMC10710960..
8. Rai, Tulika; Subba, Najuma; Rupa, Sri. Congenital Ichthyosiform Erythroderma: A Report in Two Siblings. *Clinical Dermatology Review* 5(1):p 126-128, Jan-Jun 2021.DOI: 10.4103/CDR.CDR_36_19

9. Sarri CA, Roussaki-Schulze AV, Vasilopoulos Y, et al. Netherton syndrome: A genodermatosis posing diagnostic and management challenges. *Eur J Pediatr*. 2020;179(4):529-537.
10. Mazereeuw-Hautier J, Vahlquist A, Traupe H, Bygum A, Amaro C, Aldwin M, et al. Management of congenital ichthyoses: European guidelines of care, part one. *Br J Dermatol*. 2019;180(2):272-281. doi:10.1111/bjd.17203
11. Hotz A, Kopp J, Bourrat E, et al. Mutational spectrum of the ABCA12 gene and genotype-phenotype correlation in a cohort of 64 patients with autosomal recessive congenital ichthyosis. *Genes (Basel)*. 2023 Mar 15;14(3):717. doi: 10.3390/genes14030717.
12. Jaffar H, Shakir Z, Kumar G, Ali IF. Ichthyosis vulgaris: An updated review. *Skin Health Dis*. 2022 Nov 25;3(1):e187. doi: 10.1002/ski2.187. PMID: 36751330; PMCID: PMC9892433..
13. Autosomal Recessive Congenital Ichthyosis. *GeneReviews*. 2021. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK1420>
14. Congenital ichthyosiform erythroderma: A report in a Chinese girl with a novel ABCA12 mutation. *J Dermatol*. 2020;47(10):e383-e384. doi:10.1111/1346-8138.15345.PMC
15. The role of SPINK5 mutation distribution in phenotypes of Netherton syndrome. *J Dermatol*. 2023;50(1):e1-e3. doi:10.1111/1346-8138.16739.
16. Zaenglein AL, Levy ML, Stefanko NS, et al. Consensus recommendations for the use of retinoids in ichthyosis and other disorders of cornification in children and adolescents. *Pediatr Dermatol*. 2020;38(1):164-180. doi:10.1111/pde.14408.
17. Zaenglein AL, Levy ML, Stefanko NS, et al. Consensus recommendations for the use of retinoids in ichthyosis and other disorders of cornification in children and adolescents. *Pediatr Dermatol*. 2021;38(1):164-180. doi:10.1111/pde.14408..
18. Bakshi S, Mahajan R, Karim A, et al. Oral vitamin D versus acitretin in congenital non-syndromic ichthyosis: double-blinded, randomized controlled trial. *J Dtsch Dermatol Ges*. 2022;20(3):297-304. doi:10.1111/ddg.14666
- Yan S, Wu X, Jiang J, Yu S, Fang X, Yang H, Bai X, Wang H, Luo X. Dupilumab improves clinical symptoms in children with Netherton syndrome by suppressing Th2-mediated inflammation. *Front Immunol*. 2022;13:1054422. doi:10.3389/fimmu.2022.1054422.
19. Diociaiuti A, Cacace C, Fortunato F, El Hachem M, El Hachem M, Zambruno G, et al. Dupilumab in children with Netherton syndrome: a case series of four patients. *Front Immunol*. 2022;13:1054422. doi:10.3389/fimmu.2022.1054422
20. Berni Canani R, Sansotta N, Calabrò A, Di Costanzo M, Nazzaro L, Coppola V, et al. Dupilumab in Netherton syndrome: a case report. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2020;34(7):328-330. doi:10.1111/jdv.16561
21. Michelle K. Y. Chen, Alice L. Flanagan, Deshan F. Sebaratnam, Yaron Gu, Biologics for inherited disorders of keratinisation: A systematic review, *Australasian Journal of Dermatology* 10.1111/ajd.14197, 2023;65:2:185-214.
22. Yan S, Wu X, Jiang J, Yu S, Fang X, Yang H, Bai X, Wang H, Luo X. Dupilumab improves clinical symptoms in children with Netherton syndrome by suppressing Th2-mediated inflammation. *Front Immunol*. 2022 Dec 8;13:1054422. doi: 10.3389/fimmu.2022.1054422. PMID: 36569942; PMCID: PMC9773867.
23. Dainichi T, Sugawara T, Nakamura H, et al. Future perspectives of gene editing using CRISPR-Cas9 in dermatology. *Dermatol Ther (Heidelb)*. 2024;14(1):1-12. doi:10.1007/s13555-024-01239-4.
24. Piskin G, Loza C, Diab M, et al. Successful treatment of Netherton syndrome with secukinumab. *Front Pediatr*. 2023;11:1297658. doi:10.3389/fped.2023.1297658
25. Paller AS, Renert-Yuval Y, Suprun M, Esaki H, Oliva M, Huynh TN, et al. An IL-36-IL-17 pathway promotes inflammation in Netherton syndrome. *J Allergy Clin Immunol*. 2017;139(5):1662-1672.e6. doi:10.1016/j.jaci.2016.08.045

26. Chulpanova DS, Shaimardanova AA, Ponomarev AS, et al. Current Strategies for the Gene Therapy of Autosomal Recessive Congenital Ichthyosis and Other Types of Inherited Ichthyosis. Int J Mol Sci. 2022;23(5):2506.

А.А. Наурызбаева*

"Педиатрия және балалар хирургиясы ғылыми орталығы" Акционерлік қоғамы
Алматы қ., Қазақстан

**Хат алысатын автор: А.А. Наурызбаева - "Педиатрия және балалар хирургиясы ғылыми орталығы" Акционерлік Қоғамы, Алматы қ., Қазақстан, e-mail: azhar.akhat@gmail.com*

Мүдделер қақтығысы: Автор мүдделер қақтығысының жоқтығын мәлімдейді.

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

Қаржыландыру: қарастырылған

БАЛАЛАРДАҒЫ ИХТИОЗ: КЛИНИКАЛЫҚ ШОЛУ

Аннотация

Ихтиоздар - бұл кератинизация үдерісінің бұзылуымен сипатталатын және терінің диффузды гиперкератозы мен қабыршақтануымен көрінетін тұқым қуалайтын дерматоздардың гетерогенді тобы. Бұл аурулар балаларда көбінесе туылған сәттен бастап немесе өмірінің алғашқы айларында байқалып, пациент пен оның отбасының өмір сапасына айтарлықтай әсер етеді. Диагностикасы клиникалық көрініске, дерматоскопияға, гистологиялық зерттеулерге және молекулалық-генетикалық талдауға негізделеді. Емдеу әдетте симптоматикалық болып табылады және жұмсартқыш, ылғалдандырғыш, кератолитикалық заттарды қолдануды қамтиды, ал ауыр түрлерінде жүйелі ретиноидтар қолданылуы мүмкін. Соңғы жылдары аурудың молекулалық патогенезін терең түсінуге байланысты, таргеттік терапия мен гендік емдеу тәсілдерін енгізуге жаңа мүмкіндіктер ашылды. Бұл мақалада балалардағы ихтиоздың жиі кездесетін түрлерінің клиникалық шолуы, олардың ерекшеліктері, диагностикадағы қиындықтар мен заманауи емдеу әдістері қарастырылған.

Түйінді сөздер: ихтиоз, балалар, кератинизация, тұқым қуалайтын дерматоздар, таргеттік терапия

A.A. Nauryzbayeva*

Joint-Stock Company "Scientific Center of Pediatrics and Pediatric Surgery"
Almaty, Kazakhstan

**For correspondence: A.A. Nauryzbayeva - Joint-Stock Company "Scientific Center of Pediatrics and Pediatric Surgery", Almaty, Kazakhstan, e-mail: azhar.akhat@gmail.com*

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

ICHTHYOSIS IN CHILDREN: CLINICAL REVIEW

Annotation

Ichthyoses are a heterogeneous group of inherited dermatoses characterized by abnormal keratinization and clinically manifesting as diffuse hyperkeratosis, skin scaling, and, in some cases, systemic involvement. In children, these conditions often present at birth or during the first months of life, significantly impairing the quality of life of both patients and their families. Diagnosis is based on clinical features, dermoscopy, histopathological findings, and molecular genetic testing. Treatment is mainly symptomatic, involving emollients, moisturizers, and keratolytic agents; however, systemic retinoids may be required in severe cases. Recent advances in understanding the molecular pathogenesis of ichthyoses have opened new opportunities for the development of targeted therapies and gene-based treatment approaches. This article provides a clinical overview of the most common types of ichthyosis in children, discusses their characteristics, diagnostic challenges, and current therapeutic strategies.

Key words: ichthyosis, children, keratinization, inherited dermatoses, targeted therapy

Дата поступления материала в редакцию: 05.05.2025

Дата рецензирования: 23.05.2025

Принято к публикации: 30.05.2025

МРНТИ: 76.29.55-76.29.57

УДК: 616-002.157

DOI: 10.61075/kncdiz-2707-3696.2025.92.2.003

С.К. Оспанов*

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

**Автор для корреспонденции – С.К. Оспанов – НАО «Казахский Национальный Медицинский Университет имени С.Д. Асфендиярова», г. Алматы, Казахстан, e-mail: sultan_ospan_97@mail.ru*

Конфликт интересов: Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

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

Финансирование: отсутствует

ОБЗОР ЗАБОЛЕВАНИЙ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА

Аннотация

В статье представлен обзор распространённых заболеваний слизистой оболочки полости рта, таких как герпетический стоматит, кандидоз, рецидивирующий афтозный стоматит, красный плоский лишай и пузырчатка. Рассмотрены основные этиологические факторы, патогенез, клинические проявления и современные подходы к диагностике и лечению с учётом международных и национальных рекомендаций. Особое внимание уделено дифференциальной диагностике и возможной малигнизации предопухолевых процессов. Представлены клинические примеры и ссылки на актуальные источники литературы.

Ключевые слова: слизистая оболочка полости рта, стоматит, кандидоз, лишай,

пузырчатка, диагностика, лечение.

Заболевания слизистой оболочки полости рта – обширная группа патологий, включающая инфекционные, иммуновоспалительные и предопухолевые процессы. Эти поражения очень распространены: по данным эпидемиологических исследований, от 20% до 28% населения имеют те или иные изменения на слизистой полости рта [1]. Они варьируют от безобидных поверхностных воспалений до болезненных язв и пузырей, существенно ухудшающих качество жизни пациентов (затрудняют приём пищи, речь). Кроме того, некоторые из этих заболеваний могут служить маркерами системных нарушений (например, иммунодефицита, аутоиммунных расстройств) или трансформироваться в злокачественные новообразования при длительном течении (как в случае красного плоского лишая) [2]. Поэтому своевременная диагностика и правильное лечение болезней слизистой полости рта имеют важное клиническое значение.

С точки зрения патогенеза, заболевания слизистой рта могут быть обусловлены местными факторами (инфекция, травма, контакт с аллергенами) или системными нарушениями (иммунный дисбаланс, дефицит питательных веществ, стресс). Так, по данным авторов, множественные локальные и системные триггеры участвуют в развитии рецидивирующих язв во рту [3,4]. Некоторые авторы отмечают, что для точной диагностики необходимо учитывать и клиническую картину, и результаты дополнительных методов (лабораторные, гистологические), поскольку разные заболевания могут проявляться схожими поражениями (например, белые бляшки могут быть как при кандидозе, так и при лейкоплакиях) [5].

В рамках данного обзора выделены основные категории болезней слизистой оболочки полости рта – инфекционные поражения, иммуновоспалительные состояния (включая афтозные стоматиты и красный плоский лишай), а также аутоиммунные буллёзные дерматозы с сведениями о патогенезе, клинических формах, принципах диагностики и современном лечении с учётом международных подходов (рекомендации ADA, EADV, а также национальные протоколы МЗ РК).

Инфекционные заболевания слизистой оболочки рта

Герпетический стоматит (инфекция HSV). Первичная герпетическая инфекция полости рта обычно вызывается вирусом простого герпеса 1-го типа (HSV-1) и чаще развивается у детей. Клинически она проявляется как острый герпетический гингивостоматит – острое начало с лихорадкой и болезненными множественными пузырьками на фоне диффузного воспаления дёсен и слизистой щёк. Пузырьки быстро лопаются с образованием мелких язв, покрытых фибринозным налётом; подчелюстные лимфоузлы увеличены. Дети часто отказываются от еды и питья из-за боли во рту. Первичный эпизод длится около 10-14 дней и заканчивается самопроизвольным заживлением. Вирус переходит в латентное состояние в нейронах тройничного ганглия. В дальнейшем у 20-40% людей возникают рецидивы инфекции в виде “простуды на губах” – *Herpes labialis*. Рецидивы провоцируются стрессом, иммунодефицитом, травмой, гипотермией и др. При рецидиве на губах и периоральной зоне появляются сгруппированные пузырьки на отёчном эритематозном основании, которые вскрываются с образованием эрозий и корочек; заживление происходит примерно за 7-10 дней. Иногда возможны в полости рта рецидивы на твёрдом нёбе или дёснах (в зонах прикрепленной слизистой).

Диагноз герпетического стоматита ставится клинически, при необходимости подтверждается вирусологическими методами (ПЦР, иммунофлуоресценция). Принципы лечения: при первичном остром герпетическом стоматите важно раннее назначение противовирусных средств. Согласно клиническим руководствам, пероральный ацикловир (например, суспензия 15 мг/кг 5 раз в день в течение 7 дней) значительно сокращает

длительность болевого синдрома и периода высыпаний у детей. В одном рандомизированном исследовании у детей, получавших ацикловир, изъязвления держались в среднем 4 дня против 10 дней в группе плацебо; вирусное выделение сокращалось до 1 дня против 5 дней соответственно [6,7]. Поэтому рекомендуется системный ацикловир детям с тяжёлым герпетическим стоматитом для ускорения выздоровления. Одновременно проводится симптоматическая терапия: обезболивание (растворы анестетиков для полосканий, ибупрофен или парацетамол внутрь), диета с охлаждённой мягкой пищей (мороженое, холодные напитки). У взрослых при первичной инфекции также применяется ацикловир per os 400 мг 3-5 раз в сутки на 5-7 дней [8]. При частых рецидивах герпеса на губах возможно профилактическое назначение противовирусных средств (например, валацикловира 500 мг ежедневно) для снижения частоты обострений [7]. Местные противовирусные кремы (ацикловир 5%, пенцикловир 1%) и препараты типа докозанола эффективны лишь частично: при применении в продромальный период они немного сокращают длительность эпизода, но в целом уступают системной терапии. В тяжёлых случаях или при иммунодефиците (например, у пациентов с ВИЧ) может потребоваться внутривенное введение ацикловира, чтобы предотвратить диссеминацию инфекции. Таким образом, менеджмент герпетического стоматита сочетает этиотропную противовирусную терапию (при показаниях) и поддерживающие меры.

Кандидоз полости рта. Оральный кандидоз – грибковое поражение, вызываемое дрожжеподобными грибами рода *Candida* (чаще *Candida albicans*). Этот возбудитель относится к условно-патогенной флоре рта, но при ослаблении местных или общих защитных механизмов происходит его чрезмерный рост с развитием клинических симптомов. К факторам риска относятся: иммунодефициты (ВИЧ-инфекция, лейкозы), сахарный диабет, приём системных глюкокортикоидов или антибиотиков, наличие съёмных зубных протезов, курение, сухость во рту и плохая гигиена полости рта [9]. Различают несколько клинических форм кандидоза слизистой рта: псевдомембранозный кандидоз (молочница) – наиболее распространённая форма, характеризующаяся появлением мягких белых творожистых налётов, легко снимающихся шпателем, обнажая покрасневшую эрозивную поверхность; острый атрофический кандидоз – диффузное покраснение слизистой (часто языка и нёба), чувство жжения, обычно возникает после курса антибиотиков; хронический атрофический кандидоз – обычно связан с ношением протезов (протезный стоматит), проявляется эритемой нёба под базисом протеза; хронический гиперпластический кандидоз – редкая форма в виде плотных белых бляшек на слизистой щёк или языке, которые трудно снимаются. Пациента могут беспокоить неприятный вкус, умеренная болезненность или жжение, особенно при приёме острой пищи.

Диагноз обычно подтверждается обнаружением мицелия *Candida* при микроскопии мазка-отпечатка (под окраской *KOH*) или посевом на питательные среды. Однако в типичных случаях молочницы подтверждение не требуется – достаточно характерной клиники и положительного эффекта от пробной терапии [10,11]. Принципы лечения: согласно современным руководствам, при неосложнённом оральном кандидозе предпочтительно местное (топическое) лечение противогрибковыми препаратами. Первой линией терапии являются полиеновые или имидазольные антимикотики для местного применения: нистатин в суспензии (500 000 ЕД 4 раза в день, удерживать во рту), натамицин, клотримазол в форме раствора или леденцов для рассасывания и пр. [2]. Курс обычно продолжают 1-2 недели и ещё несколько дней после клинического улучшения. В случае более тяжёлой или распространённой инфекции, а также у пациентов с иммунодефицитом, показана системная терапия – чаще всего флуконазол 100 мг в сутки внутрь в течение 1-2 недель. При этом *Neville B.W.* и соавт. (2020) рекомендуют не отменять полностью местные средства даже при назначении системного азола – параллельное применение местного препарата позволяет сократить дозу и длительность приёма

флуконазола, снизив риск его побочных эффектов [12]. Важно выявить и по возможности устранить предрасполагающие факторы: скорректировать гипергликемию у диабетиков, отменить ненужные антибиотики, санировать полость рта. Пациентам с зубными протезами следует дезинфицировать протезы (например, раствором хлоргексидина) и снимать их на ночь, поскольку протез может служить резервуаром инфекции. Прогноз при кандидозе благоприятный: обычно он хорошо поддается лечению. Однако у пациентов с хроническими состояниями (ВИЧ, сахарный диабет) возможны рецидивы, требующие повторных курсов терапии или поддерживающего лечения.

Другие инфекционные поражения. Бактериальные инфекции реже являются причиной изолированных поражений слизистой рта, но должны учитываться в дифференциальной диагностике. Например, при вторичном сифилисе на слизистой щёк или языка могут появляться безболезненные белёсые бляшки – так называемые сифилитические plaques («бляшки Оппена»), а также изъязвления, окружённые плотным инфильтратом. Туберкулёзная язва полости рта встречается редко и обычно сочетана с лёгочными проявлениями; она болезненна, имеет подрытые края и зернистое дно, требуя биопсии и исследования на микобактерии. Острый некротизирующий язвенный гингивостоматит (ангина Венсана) – тяжёлое бактериальное воспаление дёсен и слизистой щёк, вызываемое симбиозом фузобактерий и спирохет; чаще возникает на фоне иммунодефицита или сильного стресса. Он проявляется некрозом межзубных сосочков, зловонным запахом изо рта, лихорадкой. Лечение включает бережную санацию, антисептики и антибиотики (метронидазол). Также возможны смешанные инфекции, например, кандидозно-бактериальные, требующие комбинированной терапии.

Таким образом, инфекционные болезни слизистой рта разнообразны, и успешное их лечение опирается на этиотропный подход (противомикробные препараты) в сочетании с коррекцией фоновых факторов.

Иммуновоспалительные заболевания слизистой оболочки рта. Рецидивирующий афтозный стоматит (РАС) – одно из самых распространённых заболеваний слизистой полости рта неинфекционной природы. По данным эпидемиологических обзоров, им страдают от 10% до 20% населения, чаще молодые люди [3,4]. Подобные язвы ещё с античных времён (термин «*aphthi*» введён Гиппократом). Клинически РАС характеризуется периодическим появлением болезненных язвочек (афт) на слизистой, без какой-либо очевидной инфекционной причины. Как правило, поражается подвижная (неороговевающая) слизистая – внутренняя поверхность губ и щёк, боковые стороны языка, дно полости рта, мягкое нёбо. Элементы при афтозном стоматите имеют округлую или овальную форму, размер от 2-3 мм до 1 см, с чёткими контурами. Дно язвы покрыто серовато-белым фибринозным налётом, окружено узким ободком ярко-красного воспаления. Боль при афтозных язвах непропорционально выражена относительно их размера – пациенты жалуются на сильную болезненность, затруднение приёма пищи, речи и даже глотания. Афтозные язвы не сопровождаются лихорадкой или системными симптомами, за исключением особых синдромов. Выделяют три основных клинических варианта РАС: минорный (малые афты) – наиболее частый тип (до 80% случаев), характеризуется 1-3 небольшими язвами диаметром менее 1 см, которые полностью эпителизируются в течение 7-10 дней без рубцов; мажорный (большие афты, синдром Сеттона) – язвы крупнее 1 см, часто одиночные, глубже по дефекту, могут заживать до 2-6 недель с образованием рубцовой ткани; герпетиформный – множественные (десятки) мелкие язвочки 1-3 мм, высыпающие группами, иногда сливающиеся в обширные эрозированные участки. Герпетиформный тип получил название из-за сходства с герпетическими высыпаниями, однако вирусной природы не имеет. У некоторых пациентов афты возникают эпизодически (1-2 раза в год), у других же рецидивируют почти постоянно, едва успевая заживать предыдущие элементы.

Причины и патогенез РАС до конца не выяснены и считаются мультифакторными.

Предполагается дисфункция иммунной системы, при которой Т-лимфоциты по ошибке атакуют клетки эпителия слизистой, вызывая локальный некроз (возможно, ответ на какой-то не идентифицированный антиген) [13]. Выявлены различные предрасполагающие факторы, которые могут провоцировать обострение: стресс и психоэмоциональное напряжение, микротравмы слизистой (прикус щеки, жёсткая пища), гормональные колебания (у некоторых женщин обострения связаны с менструальным циклом), дефицит витаминов (В₁₂, фолиевой кислоты) или минералов (железа, цинка), пищевая гиперчувствительность (например, к орехам, шоколаду, цитрусовым). Нередко отмечается семейная отягощённость - около 40% пациентов с частыми афтами имеют родственников с той же проблемой. Важный момент - исключение системных заболеваний, которые могут проявляться афтозоподобными язвами. К ним относятся прежде всего болезнь Бехчета (комбинация рецидивирующих афт во рту и на половых органах, глазные симптомы), синдром PFAPA у детей (периодическая лихорадка с афтозным стоматитом, фарингитом и аденитом), целиакия, ВИЧ-инфекция, а также иммунопатологии типа аутоиммунной нейтропении, когда постоянное снижение нейтрофилов провоцирует некротические язвы. Эти состояния требуют особого подхода. Тем не менее в подавляющем большинстве случаев (80%) рецидивирующие афты являются изолированным явлением, то есть диагноз - именно «идиопатический» афтозный стоматит.

Лечение РАС направлено на облегчение боли, ускорение заживления язв и продление ремиссий, хотя полного излечения добиться сложно (рецидивы имеют тенденцию повторяться) [14]. Принципы терапии включают локальное противовоспалительное и симптоматическое лечение, а при тяжёлом течении - системные иммуномодулирующие средства. Золотым стандартом являются топические кортикостероиды - например, применение фторированных кортикостероидных мазей (клобетазол пропионат 0,05%) или гелей на поражённые участки 2-4 раза в день, либо полоскание суспензией дексаметазона [15]. Это значительно снижает боль и ускоряет эпителизацию язв (большинство мелких афт при местном лечении заживают за 4-7 дней вместо обычных 10-14). В международной клинической практике популярны адгезивные пасты с триамцинолоном (0,1%) для аппликаций на афту - они образуют защитную плёнку и пролонгированно высвобождают стероид. Для обезболивания применяются лидокаин-содержащие гели, либо полоскания лидокаином (2%) перед едой. Вспомогательно назначаются антисептические ополаскиватели (хлоргексидин 0,12%), что может уменьшить вторичное инфицирование язвочек и ускорить заживление [2,3]. При частых рецидивах у некоторых пациентов эффективны курсы ингибиторов ФНО-альфа талидомида или колхицин, а также системные иммуномодуляторы (например, небольшие дозы преднизолона или дапсона) - однако такие схемы обычно резервируются для тяжёлых случаев из-за возможных побочных эффектов [16]. Выбор терапии зависит от клинической формы и тяжести проявлений: при единичных малых афтах достаточно местных средств, тогда как при больших афтах или множественных язвах показано сочетание анестетиков, антисептиков и более сильных противовоспалительных (вплоть до системных). Обязательна коррекция выявленных триггеров - к примеру, при дефиците витамина В₁₂ его восполняют, при подозрении на пищевую аллергию исключают провокаторы. В целом же РАС носит доброкачественный характер: с возрастом у многих пациентов частота обострений снижается, и афты протекают легче. Однако при тяжёлом течении необходимо наблюдение и поддерживающая терапия, чтобы улучшить качество жизни пациента.

Красный плоский лишай - хроническое иммуноопосредованное заболевание, поражающее кожу и/или слизистые оболочки. Приблизительно 50-70% пациентов с кожным лишаем имеют также поражение слизистой полости рта, а у 20-30% поражения ограничены только ртом [17]. Оральный КПЛ (*lichen planus*) относят к потенциально злокачественным поражениям: риск его малигнизации оценивается различными авторами от 0,2% до 2% [17,18]. Поэтому такие пациенты подлежат длительному диспансерному

наблюдению. Заболевание обычно возникает у лиц среднего и старшего возраста (40-60 лет), несколько чаще у женщин. Патогенез КПЛ связан с аутоиммунной реакцией Т-лимфоцитов против кератиноцитов базального слоя эпителия, что приводит к их апоптозу и хроническому воспалению слизистой. Точные триггеры неизвестны; обсуждается роль вирусных инфекций (например, гепатит С), стрессов, генетической предрасположенности. Neville B.W. и соавт. (2020) отмечают, что нередко КПЛ протекает как сочетанная дерматостоматологическая патология, требующая взаимодействия стоматологов и дерматологов при ведении пациента [12].

Клиническая картина орального лишая весьма разнообразна. Различают несколько основных форм КПЛ слизистой оболочки полости рта [18]. Типичная (ретикулярная) форма: наиболее распространённая. Характеризуется появлением на слизистой щёк, языка или дёсен мелких беловато-серых папул диаметром 1-2 мм, которые сливаются в кружевные сетчатые рисунки - так называемые линии Уикхэма. Высыпание обычно двустороннее, симметричное. Слизистая вокруг не изменена или слегка гиперемирована. Как правило, типичная форма протекает бессимптомно - больные часто узнают о наличии у них лишая случайно, при профилактических осмотрах.

Гиперкератотическая форма: проявляется плотными, слегка приподнятыми белыми бляшками на слизистой (например, на языке), напоминающими лейкоплакию. Жалобы минимальные (ощущение шершавости). Возникает обычно при длительно существующем лишае, часто под влиянием хронической травмы (например, трения об острый край зуба).

Экссудативно-гиперемическая (атрофическая) форма: характеризуется диффузным покраснением слизистой с очагами тонких белых сеточек. Часто локализуется на десне в виде десквамативного гингивита (один из признаков КПЛ). Пациенты жалуются на чувство жжения и болезненность при приёме острой пищи. Эта форма может рассматриваться как промежуточная между типичной и эрозивной.

Эрозивно-язвенная форма: самая тяжёлая по симптоматике. На гиперемированной слизистой возникают болезненные эрозии и поверхностные язвы неправильной формы, покрытые фибринозным налётом. По периферии эрозий обычно видны участки белых сетчатых элементов, указывающие на связь с КПЛ. Боль выражена, особенно при контакте с пищей. Часто наблюдается воспаление дёсен (десквамативный гингивит). Эта форма нередко приводит пациентов к врачу.

Буллёзная форма: встречается редко (примерно у 3% пациентов с КПЛ). Характеризуется образованием на слизистой полости рта пузырей диаметром от нескольких миллиметров до 1-2 см, заполненных серозным экссудатом. Пузыри быстро лопаются, превращаясь в эрозии, поэтому клинически их трудно застать. Буллёзный вариант, как правило, сосуществует с эрозивно-язвенным.

Атипичная форма (десневая): под этим термином описывают поражение, ограниченное слизистой десны. Проявляется хроническим воспалением и ярко-красным окрашиванием десны, болью и кровоточивостью при чистке зубов. Такая картина называется «десквамативный гингивит» и требует исключения КПЛ, пузырчатки и пузырчатого пемфигоида. Следует подчеркнуть, что у одного и того же пациента разные формы КПЛ могут сочетаться. Диагностика основывается на клинической картине и подтверждается гистологическим исследованием. Биопсия слизистой с последующим гистологическим анализом выявляет для КПЛ характерные черты: гиперкератоз эпителия, нарушение созревания клеток с «пилообразными» очертаниями базальных мембран и полосовидную лимфоцитарную инфильтрацию в подэпителиальной соединительной ткани [2]. В сомнительных случаях проводится прямая иммунофлуоресценция, чтобы отличить КПЛ от похожих состояний (например, красной волчанки или пемфигоида): при КПЛ вдоль базальной мембраны нередко обнаруживаются отложения фибриногена в виде «рваной линии», без IgG и комплемента (в отличие от иммунобуллёзных дерматозов) [2]. Дифференциальная диагностика КПЛ включает: лейкоплакию (при белых бляшках),

кандидоз (атрофические формы с белым налётом), хроническую атрофическую красную волчанку, реакции трансплантат-против-хозяина, а также лихеноидные контактные и лекарственные реакции. Лихеноидные реакции, вызываемые, например, стоматологическими материалами (амальгама) или лекарствами, клинически и гистологически похожи на КПЛ, поэтому важен тщательный сбор анамнеза (вплоть до проведения патч-тестов на аллергию к пломбам). Принципы лечения КПЛ: учитывая хроническое течение и иммунную природу заболевания, терапия направлена на контроль симптомов и уменьшение воспаления. Полностью излечить КПЛ невозможно, но можно добиться стойкой ремиссии. Первой линией терапии при симптоматическом КПЛ полости рта являются мощные топические кортикостероиды. Применяются, например, клобетазола пропионат 0,05% в форме геля или мази - аппликации 2-3 раза в день на поражённые участки после еды, либо полоскания суспензией (не глотать). Альтернативой являются топические ингибиторы кальциневрина (такролимус 0,1% мазь, пимекролимус 1% крем), особенно при резистентности к стероидам или для длительного применения, чтобы избежать атрофии слизистой. При ограниченном десневом поражении эффективны стоматологические капли, заполненные фторсодержащим кортикостероидным гелем - они надеваются на зубы для пролонгированного контакта лекарства с десной (так называемая окклюзионная терапия). Если присутствует сопутствующий кандидоз (что нередко при долгом применении стероидов), обязательно назначают противогрибковые средства (например, нистатин), так как кандидоз усугубляет эрозии. При тяжёлых эрозивно-язвенных формах, распространённых по всей полости рта, может потребоваться системная терапия: короткий курс преднизолона внутрь (20-30 мг/сут с постепенным снижением) или ретиноидов (ацитретин). Однако системные ретиноиды чаще используют дерматологи при сочетанных кожных формах, так как они имеют значимые побочные эффекты (сухость слизистых, гепатотоксичность). В резистентных случаях применяют иммунодепрессанты (азатиоприн, циклоспорин) или даже биологическую терапию (например, ритуксимаб) - такие подходы описаны в отдельных исследованиях при упорном эрозивном КПЛ. Обязательной частью лечения является устранение местных раздражающих факторов: профессиональная гигиена полости рта, шлифование острых краёв зубов, замену некачественных протезов. Также рекомендуется диета, исключая острую и травмирующую пищу, отказ от курения и алкоголя. Подчёркивается необходимость общего воздействия: седативная терапия (транквилизаторы, фитотерапия), витаминотерапия, лечение сопутствующих заболеваний ЖКТ, эндокринной и нервной систем. Такой комплексный подход обусловлен тем, что КПЛ часто ассоциирован со стрессом и системными нарушениями. В частности, казахстанские рекомендации включают методы физиотерапии (гелий-неоновый лазер, магнитотерапия) и даже криодеструкцию отдельных гиперкератотических очагов. Хотя уровень доказательности этих методов невысок, они могут применяться дополнительно.

Прогноз и наблюдение: КПЛ - хроническое заболевание с волнообразным течением. Даже при успешной терапии возможны рецидивы, поэтому пациенты должны наблюдаться 1-2 раза в год у стоматолога. Поскольку существует риск малигнизации (особенно эрозивных форм), рекомендуется при каждом осмотре тщательно оценивать все участки поражения и при малейшем подозрении на атипию выполнять биопсию. *Neville B.W.* и соавт. (2020) подчёркивают, что длительно не заживающие язвы на фоне КПЛ всегда требуют гистологической верификации, чтобы не пропустить раннюю плоскоклеточную карциному [12]. В случае развития дисплазии или рака - тактика кардинально меняется (хирургическое лечение, лучевая терапия). И при тщательном наблюдении и правильном лечении большинство пациентов с КПЛ удаётся поддерживать в удовлетворительном состоянии.

Аутоиммунные буллёзные заболевания (пемфигус и пемфигоид). К аутоиммунным болезням, поражающим слизистую оболочку полости рта, относятся группы пузырных

дерматозов – прежде всего, пемфигус (истинная пузырчатка) и доброкачественный пузырчатый пемфигоид слизистых оболочек. Эти состояния относительно редки, но крайне важны, так как без своевременного лечения могут приводить к тяжёлым осложнениям. Слизистая полости рта нередко является первым и основным местом проявления подобных болезней, поэтому стоматолог может оказаться первым специалистом, заподозрившим диагноз.

Пузырчатка (пемфигус). Пемфигус – группа аутоиммунных органоспецифических заболеваний, при которых вырабатываются аутоантитела против собственных межклеточных структур эпителия (десмосом). В результате нарушается связь между клетками шиповатого слоя – происходит акантолиз, и образуются интраэпителиальные пузыри. Основной клинической формой является пемфигус вулгарный, на его долю приходится до 70% случаев. Данная патология проявляется преимущественно у людей среднего возраста (40-60 лет). Отличительной особенностью пемфигуса является частое вовлечение слизистой полости рта: у 50-70% больных первые признаки появляются именно в ротовой полости и могут на месяцы опережать кожные проявления. Отмечено, что у некоторых пациентов поражение ограничивается только слизистой рта без кожных пузырей, что затрудняет раннюю диагностику. Клинически для пузырчатки характерно образование вялых пузырей различного размера на кажущейся внешне неизменённой слизистой. Пузыри легко травмируются и превращаются в болезненные эрозии с неровными очертаниями. Часто эрозии сливаются, образуя обширные области изъязвления. Наиболее часто поражаются щеки (по линии смыкания зубов), мягкое нёбо, дорсальная поверхность языка, а также красная кайма губ – причём на губах эрозии могут покрываться кровянистыми корками. Характерен позитивный симптом Никольского: при лёгком трении здоровой на вид слизистой она слущивается, образуя эрозию – признак снижения межклеточной адгезии. Больные жалуются на выраженную боль, жжение, невозможность приёма твёрдой пищи; часто присутствует зловонный запах изо рта из-за инфицирования эрозий. Без лечения процесс прогрессирует, захватывая всё новые участки, присоединяются кожные пузыри и эрозии. Возможны внеслизистые проявления – поражение гортани, пищевода (что проявляется дисфагией), реже половых органов. Общие симптомы (лихорадка, истощение, обезвоживание) возникают при обширных поражениях кожи и слизистых.

Диагноз предполагается на основании клиники и подтверждается биопсией из свежего пузыря или края эрозии. Гистологически находят акантолитические клетки (разрозненные кератиноциты с крупными ядрами) внутри расщепления эпителия. При иммунофлуоресцентном исследовании обнаруживаются отложения IgG и комплемента C3 по межклеточным соединениям эпителия в виде сетчатого («рыбья сеть») рисунка – это патогномонично для пемфигуса. В сыворотке крови могут определяться циркулирующие антитела к десмоглеинам 3 и 1. Дифференциальная диагностика проводится с пемфигоидом, многоформной эритемой (острое течение, связь с инфекциями или лекарствами) и эрозивным КПЛ.

Принципы лечения: пузырчатка – потенциально летальное заболевание (в докортикостероидную эпоху летальность достигала >70%), поэтому требует агрессивной иммуносупрессивной терапии. Основой лечения являются системные кортикостероиды в высоких дозах. Обычно назначают преднизолон в дозе ~1 мг/кг/сут внутрь (например, 60-80 мг). После достижения клинического улучшения (эпителизации эрозий) дозу очень постепенно снижают до поддерживающей. Одновременно применяют стероид-сберегающие иммунодепрессанты: азатиоприн, микофенолат мофетил, циклофосфамид – они позволяют уменьшить дозу кортикостероида и добиться лучшего контроля болезни. В последние годы все больший акцент делается на ритуксимаб – моноклональное антитело против В-лимфоцитов CD20. Курсы ритуксимаба показали высокую эффективность при пемфигусе, вызывая длительные ремиссии и позволяя снизить применение

кортикостероидов. Ритуксимаб включён в первую линию терапии пемфигуса наряду с кортикостероидами. Дополнительно используются системные антибиотики при вторичной инфекции эрозий, инфузионная терапия для восполнения потерь белка и жидкости, питание через зонд при тяжёлых поражениях полости рта. Местное лечение играет вспомогательную роль – это антисептические ванночки (хлоргексидин, пероксид водорода разбавленный), аппликации с анестетиками перед едой, топические стероиды на отдельные эрозии для ускорения заживления. При правильном лечении наступает ремиссия, однако пациент требует наблюдения дерматолога и периодического контроля уровня аутоантител. Scully C., Challacombe S. (2002) в своём обзоре указывали, что ранняя диагностика и агрессивная терапия пемфигуса значительно улучшили прогноз: выживаемость пациентов сейчас превышает 90%, тогда как без лечения заболевание прогрессирует и может приводить к летальному исходу от присоединения инфекций или кахексии [19].

Пузырный пемфигоид слизистых (*cicatricial pemphigoid*). Доброкачественный пузырный пемфигоид слизистых – другое важное аутоиммунное заболевание, поражающее слизистые оболочки. В основе лежит выработка аутоантител к компонентам базальной мембраны эпителия (обычно BP180, BP230 – белкам гемидесмосом). Это приводит к отслойке эпителия на уровне подэпителиального слоя, т.е. к образованию субэпителиальных пузырей. Средний возраст пациентов – 60-70 лет, преобладают женщины. В отличие от пемфигуса, пемфигоид менее агрессивен по течению, но склонен к рубцеванию (*cicatricial*) поражённых слизистых, особенно конъюнктивы глаз. Клинически для слизистого пемфигоида характерны пузыри на слизистой полости рта (и других слизистых) которые относительно более плотные, чем при пемфигусе, и могут сохраняться некоторое время. Часто наблюдается изолированное поражение дёсен – хронический десквамативный гингивит с болезненностью и отделением эпителия участками при контакте (на гингивит как жалобу обращают внимание стоматологи). Также могут вовлекаться конъюнктивы глаз (вызывая хронический конъюнктивит, сухость, а затем рубцевание и синехии век с глазным яблоком), слизистая носа, гортани, реже пищевода. Кожные проявления если и есть, то представлены одиночными пузырями в области головы и шеи. Диагноз подтверждается биопсией и иммунофлуоресценцией: гистология показывает субэпителиальный слой расщепления с воспалительным инфильтратом; на прямой иммунофлуоресценции – линейные отложения IgG и C3 по линии базальной мембраны эпителия.

Принципы лечения: при ограниченном пемфигоиде (например, только десны) иногда удаётся контролировать болезнь мощными местными стероидами (как при КПЛ) или препаратами сульфонового ряда (дапсон, тетрациклин+никотинамид). Однако при распространённых поражениях и особенно при угрозе для зрения показана системная иммуносупрессия, аналогичная пемфигусу (преднизолон 0,5–1 мг/кг, азатиоприн, ритуксимаб). Хотя пемфигоид считается более доброкачественным, рубцевание конъюнктивы может привести к слепоте, поэтому EADV 2023 разработала особые рекомендации по ведению таких больных. В частности, офтальмологи и дерматологи подчёркивают необходимость немедленного офтальмологического осмотра всех пациентов с диагнозом пемфигоид слизистых, даже если они не предъявляют жалоб на глаза. Такая тактика позволяет вовремя начать местное лечение глаз (капли с кортикостероидами, иммунодепрессантами) и предотвратить необратимые рубцовые изменения конъюнктивы.

Прогноз при пемфигоиде относительно благоприятный в плане жизни – с помощью терапии обычно удаётся контролировать процесс, хотя излечения не происходит. Больные должны находиться под динамическим наблюдением как стоматолога (для мониторинга заживления слизистой рта), так и офтальмолога.

Другие иммунопатологические состояния с поражением слизистой рта. Слизистая полости рта может вовлекаться при целом ряде системных болезней иммунной природы. Хотя они выходят за рамки сугубо стоматологических нозологий, стоматолог должен их

знать, поскольку иногда оральные проявления служат первым ключом к диагнозу.

Многоформная экссудативная эритема (МЭЭ) – острое гиперергическое состояние, часто связанное с перенесённой инфекцией (например, герпесом, микоплазмой) или приёмом медикаментов. Проявляется внезапным появлением на коже округлых эритематозных пятен и папул с тенденцией к образованию “мишеневидных” фигур, а в тяжёлых случаях (синдром Стивенса-Джонсона) – болезненными эрозиями на слизистых рта, глаз и половых органов. Во рту МЭЭ вызывает диффузный стоматит с обширными эрозиями и кровавыми корками на губах. Лечение – системные кортикостероиды, инфузии, антибиотики при вторичной инфекции. Важно отличать острый эпизод МЭЭ от первичного герпетического стоматита (на что укажет анамнез и наличие кожных мишеней).

Системная красная волчанка (СКВ) и дискоидная красная волчанка могут вызывать хронические язвенно-эрозивные поражения слизистой, клинически похожие на КПЛ. Отличительными признаками могут быть радиальные белые полосы, отходящие от эрозий (т.н. симптом “радиационного луча” при волчанке), а также частое поражение губ с образованием стойких гиперкератотических бляшек. Диагноз ставится по совокупности системных признаков и биопсии (при СКВ – отложения иммунных комплексов в базальной мембране). Лечение проводится ревматологами; стоматологическая помощь включает местные кортикостероиды для эрозий и антисептики.

Болезнь Бехчета – системный васкулит, характеризующийся триадой: рецидивирующие оральные афты, генитальные язвы и увеит (глазное воспаление). Афты при Бехчете обычно множественные и крупные (тип *mPRAS major*), очень болезненные. Если у пациента с частыми рецидивирующими язвами во рту отмечаются также болезненные язвы на гениталиях или проблемы со зрением – требуется направление к ревматологу. Терапия Бехчета включает колхицин, иммунодепрессанты и биологические препараты; местное лечение афт – как при РАС.

Гранулематоз Вегенера (гранулематоз с полиангиитом) – тяжёлый системный васкулит, иногда проявляющийся на слизистой специфическим признаком: гиперпластическим гранулирующим гингивитом ярко-красного цвета, с точечными кровоизлияниями, известным как “клубничные дёсны” (*strawberry gingivitis*). Выявление такой картины должно побудить к обследованию на васкулит.

Реакция трансплантат-против-хозяина (РТПХ) после аллогенной трансплантации костного мозга часто поражает слизистую рта, напоминая сочетание КПЛ и синдрома Шегрена. Наблюдаются белые полосы, эрозии, сухость во рту, кариес. Лечение – системная иммуносупрессия; местно применяют стероиды, замещение слюны.

Перечисленные состояния требуют мультидисциплинарного подхода. Задача стоматолога – вовремя распознать необычные проявления в полости рта и направить пациента к соответствующему специалисту.

Принципы терапии и международные рекомендации. Лечение заболеваний слизистой оболочки полости рта основывается на нескольких ключевых принципах: устранение этиологического фактора (если известен), модуляция патологического иммунного ответа, симптоматическое облегчение и профилактика осложнений. В целом, можно выделить топическую (местную) и системную терапию, которые применяются в зависимости от тяжести и распространённости процесса.

Топическая терапия является краеугольным камнем при многих ограниченных поражениях. Она обеспечивает высокую концентрацию препарата непосредственно в очаге при минимальных системных побочных эффектах. К средствам местного лечения относятся:

Антисептики и антибиотики для полоскания – хлоргексидин, перекись водорода, фурацилин и пр. Применяются при инфекционных и язвенных поражениях для снижения микробной обсеменённости и ускорения заживления.

Местные анестетики (лидокаин, бензокаин в гелях или спреях) – незаменимы для

обезболивания язв и эрозий, особенно у детей при герпетическом стоматите или у взрослых с афтозными язвами.

Кортикостероидные мази, гели, растворы – основной класс препаратов для лечения иммуновоспалительных заболеваний (афтозного стоматита, КПЛ, десквамативного гингивита). Они подавляют локальное воспаление и иммунные реакции. Примеры: гидрокортизоновая мазь 1%, триамцинолоновая стоматологическая паста 0,1%, более мощные – флюоцинолон 0,05%, клобетазол 0,05%. Их наносят аппликационно 2-4 раза в день курсами 1-2 недели. В международной практике для полости рта часто используют также ополаскиватели с дексаметазоном или триамцинолоном (15-30 мл суспензии удерживать 2-3 минуты, затем выплюнуть). ADA (*American Dental Association*) в своих рекомендациях указывает на безопасность и эффективность такой терапии при эрозивных поражениях слизистой, подчёркивая необходимость регулярного наблюдения за пациентом (оценка возможного кандидоза или атрофии).

Иммуномодуляторы для местного применения – такролимус 0,1% мазь, пимекролимус 1% крем. Применяются главным образом при КПЛ и афтозных язвах, если стероиды противопоказаны или неэффективны. Работают путем подавления Т-лимфоцитов местно. Могут вызывать жжение при нанесении; есть данные о повышении риска злокачественных образований при долгом применении, поэтому используются с осторожностью.

Покрывающие и заживляющие средства: при незначительных язвочках полезны средства, образующие защитную плёнку (например, гиалуронат натрия гель, пластыри на язвы, зубные пасты с карбоксиметилцеллюлозой). Они изолируют дефект от раздражений и способствуют эпителизации.

Кератопластики и стимуляторы регенерации: масло шиповника, витамина А масляный раствор, солкосерил-дентальная адгезивная паста – применяются для ускорения заживления хронических эрозий, хотя доказательная база у них ограничена.

Системная терапия назначается при тяжёлых, распространённых или упорных формах заболеваний слизистой, а также когда процесс является проявлением системного заболевания. Она воздействует на весь организм и поэтому имеет больше побочных эффектов, однако часто незаменима.

Основные направления:

Системные противовирусные препараты – ацикловир, валацикловир, фамцикловир. Показаны при герпетических поражениях: первичный острый герпетический стоматит, частые рецидивы герпеса у иммунокомпетентных, хронический герпетический стоматит у иммунокомпрометированных. Их своевременное применение существенно облегчает течение инфекции.

Системные противогрибковые препараты - флуконазол, итраконазол, кетоконазол. Используются при кандидозе полости рта средней и тяжёлой степени, особенно у пациентов с иммунодефицитами или при неэффективности местных средств. Также необходимы при кандидозе, распространяющемся в пищевод.

Антибактериальные средства (антибиотики) – применяются относительно редко. Показания: острый некротизирующий язвенный гингивостоматит (метронидазол, пенициллин), тяжёлая вторичная инфекция язв при пемфигусе или синдроме Стивенса-Джонсона (широкий спектр), профилактика инфекции при нейтропении. В целом, при иммунных заболеваниях антибиотики играют вспомогательную роль.

Нестероидные противовоспалительные средства (НПВС) - ибупрофен, напроксен. Могут облегчать боль и воспаление при острых язвенных поражениях (МЭЭ, герпес). Однако при эрозивном КПЛ или пемфигоиде НПВС малоэффективны и могут даже провоцировать обострения (как возможные триггеры).

Системные кортикостероиды - преднизолон, метилпреднизолон. Это краеугольный камень лечения тяжёлых иммуновоспалительных и аутоиммунных процессов: больших афт, синдрома Бехчета, мультиформной эритемы, пемфигуса, пемфигоида. Они быстро

подавляют иммунное воспаление и приводят к улучшению, но из-за побочных эффектов (стероидный диабет, остеопороз) их стараются применять кратковременно или в умеренных дозах. Например, при синдроме Стивенса-Джонсона используются пульс-терапии мегадозами в стационаре, при пемфигусе – длительный курс с постепенной отменой.

Иммунодепрессанты и биологические препараты – азатиоприн, метотрексат, циклофосфамид, циклоспорин, микофенолат, а также ритуксимаб, инфликсимаб, этанерцепт. Это “тяжёлая артиллерия” иммунологии, применяемая при жизнеугрожающих или резистентных случаях (тяжёлая пузырчатка, рефрактерный Бехчет, упорный КПЛ с эрозиями). *EADV (European Academy of Dermatology and Venereology)* в своих новейших рекомендациях 2020-2023 гг. приводят алгоритмы использования этих средств при кожно-слизистых аутоиммунных болезнях [20]. Например, в руководстве *EADV 2020* по пемфигусу ритуксимаб рекомендован как средство первой линии совместно с кортикостероидами. Назначение таких препаратов требует наблюдения в специализированном стационаре.

Витамины, микроэлементы, общеукрепляющая терапия – играют вспомогательную роль. При выявлении дефицитов (V_{12} , фолиевой кислоты, железа) – обязательна их коррекция, поскольку это может уменьшить частоту афтозных высыпаний. Антиоксиданты (витамины А, Е, С) часто назначаются при КПЛ для улучшения репарации эпителия, хотя прямой доказанной эффективности не имеют.

Международные руководства и стандарты. В области болезней слизистой рта существуют рекомендации разных профессиональных сообществ. Американская стоматологическая ассоциация (*ADA*) публикует клинические обзоры и гайдлайны, касающиеся, например, лечения афтозных язв и орального лишена-плануса. В одном из справочников *ADA* по лечению распространённых поражений слизистой отмечено, что при эрозивном лишае планус оптимальной тактикой является длительная топическая стероидная терапия (например, клобетазол 0,05% 2 раза в день). Американская академия оральной медицины (*AAOM*) также выпустила клинические руководства: так, в заявлении *AAOM* 2016 г. подчёркивается необходимость подтверждения диагноза КПЛ биопсией и регулярного (ежегодного) осмотра на предмет малигнизации. Европейская академия дерматологии и венерологии (*EADV*) совместно с Европейским форумом дерматологии подготовили ряд консенсусных руководств *S1/S2k* по ведению больных с лишаем планус и паранеопластической пузырчаткой. При поражении полости рта рекомендуется ступенчатый подход: топические стероиды → добавление ингибиторов кальциневрина → системные ретиноиды или иммуномодуляторы в тяжёлых случаях. В 2023 г. *EADV* инициировала выпуск новых рекомендаций по паранеопластической пузырчатке (синдрому паранеопластического аутоиммунного мультиорганного синдрома) – крайне тяжёлому заболеванию, часто начинающемуся с эрозий во рту. Там оговариваются специальные протоколы иммуносупрессии при сочетании поражения слизистых с онкологическими процессами [20].

В общепринятых медикаментозных схемах, обращается внимание на немедикаментозную терапию: рационализацию питания, санацию полости рта, психотерапию и физиолечение. Такой подход обусловлен тем, что, например, при КПЛ часто имеются сопутствующие неврологические или эндокринные расстройства, усугубляющие течение болезни. И подчёркивается необходимость междисциплинарной координации – консультации дерматолога, гастроэнтеролога, эндокринолога при соответствующих показаниях.

Заключение. Заболевания слизистой оболочки полости рта представляют собой многообразную группу патологий, требующих от врача широких знаний в области стоматологии, дерматологии и иммунологии. Ключом к успешному ведению пациента является точная диагностика - нередко для этого требуется гистологическое подтверждение

и иммунологические исследования. В обзоре рассмотрены наиболее распространённые состояния: инфекционные поражения (герпетический стоматит, кандидоз), рецидивирующий афтозный стоматит, красный плоский лишай, аутоиммунные буллёзные дерматозы (пемфигус, пемфигоид), а также некоторые системные болезни с оральными проявлениями.

На основании современных данных можно выделить ряд общих принципов лечения: при ограниченных поражениях предпочтительна топическая терапия (кортикостероиды, анестетики, антисептики), при распространённых и угрожающих состояниях – системная иммуносупрессия или противoinфекционные средства. Для орального лишай-плануса базисом лечения являются местные стероиды, а для пузырчатки – системные кортикостероиды в сочетании с современными иммунотаргетными препаратами (ритуксимаб) и дополняют эту стратегию, акцентируя внимание на комплексном оздоровлении организма и профилактике рецидивов. Пациенты с хроническими заболеваниями слизистой рта нуждаются в диспансерном наблюдении. Регулярные осмотры позволяют вовремя выявить признаки малигнизации (актуально для КПЛ и лейкоплакии) или обострения системного недуга. Важно также обучение пациентов: поддержание гигиены полости рта, отказ от курения, соблюдение диеты при необходимости. Современная наука продолжает поиск новых методов лечения – так, разрабатываются новые топические препараты (например, формулы такролимуса для полости рта, как LP-310, показывающие обнадеживающие результаты по уменьшению боли и язв при КПЛ) и биологические средства, нацеленные на ключевые цитокины воспаления.

В заключение следует отметить, что междисциплинарный подход – залог успешного лечения болезней слизистой оболочки рта. Стоматологи, дерматологи, иммунологи и другие специалисты должны работать совместно, руководствуясь актуальными клиническими рекомендациями и учитывая индивидуальные особенности каждого пациента, что позволяет значительно улучшить прогноз и качество жизни больных с данной патологией.

Список использованных источников:

1. Lau J., Frydrych A.M., Parsons R., Balasubramaniam R., Kujan O. Evaluating Telehealth Diagnostic Accuracy in Oral and Maxillofacial Diseases: A Comparative Study. *J. Pers. Med.* 2024;14(11):1147. DOI: 10.3390/jpm14121147.
2. Maheswari U.T.N., Chaudhary M. Management of oral Lichen Planus based on the existing clinical practice guidelines. *J. Indian Acad. Oral Med. Radiol.* 2020;32:3:284-292. DOI: 10.4103/jiaomr.jiaomr_55_20.
3. Elias M.L., Fatahzadeh M., Schwartz R.A. Recurrent Aphthous Stomatitis: An Enigmatic Entity and Sign of Systemic Disease. *Indian J. Dermatol.* 2022;67:6:834. DOI: 10.4103/ijd.ijd_971_20.
4. Milia E., Sotgiu M.A., Spano G., Filigheddu E., Gallusi G., Campanella V. Recurrent aphthous stomatitis (RAS): guideline for differential diagnosis and management. *European Journal of Paediatric Dentistry.* 2022;23:1. DOI: 10.23804/ejpd.2022.23.01.14.
5. Vlad C.S., Vlad D.C., Popescu R. et al. Oral lichen planus – case report. *Rom. J. Morphol. Embryol.* 2020;61:2:563-567. DOI: 10.47162/RJME.61.2.28.
6. Romanian Journal of Morphology and Embryology. Access mode: <http://www.rjme.ro/> (дата обращения: апрель 2025).
7. Aslanova M., Ali R., Zito P.M. Herpetic Gingivostomatitis. – In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing. 2023. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK526068/>
8. Wald A., Johnston C. Herpetic gingivostomatitis // UpToDate [электронный ресурс] / Ed. by M.S. Hirsch; Deputy ed. J. Mitty. Literature review current through: Mar 2025. Last updated: Jul 15, 2024. Режим доступа: <https://www.uptodate.com> – (дата обращения: апрель 2025).

9. Rai A., Misra S.R., Panda S. et al. Nystatin Effectiveness in Oral Candidiasis Treatment: A Systematic Review & Meta-Analysis of Clinical Trials. Life. 2022;12(11):1677. DOI: 10.3390/life12111677.
10. Babu B.V., Vadivelu J.K. Topical Antifungals and Systemic Antifungals in the Management of Candidiasis. Journal of Evidence Based Medicine and Healthcare. 2022;9:6:5 April. ISSN 2349-2562 (print), ISSN 2349-2570 (online).
11. Hidalgo J.A. Candidiasis: Treatment & Management [электронный ресурс] / Chief ed. M.S. Bronze.-Обновлено: 27 сентября 2024 г. Режим доступа: <https://emedicine.medscape.com/article/213853-treatment> (дата обращения: апрель 2025).
12. Neville BW, Damm DD, Allen CM, Chi AC. Oral and Maxillofacial Pathology. 5th ed. St. Louis: Elsevier;2020.
13. Plewa M.C., Chatterjee K. Recurrent Aphthous Stomatitis [электронный ресурс]. Последнее обновление: 13 ноября 2023 г. Режим доступа: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK557625/> (дата обращения: апрель 2025).
14. Zalucha J., Nör F., Tindle D. A Clinical Reference Guide to the Treatment of Common Oral Lesions. The Journal of the Michigan Dental Association. 2023;105:5:3. Рубл. 1 мая 2023 г.
15. Usatine R.P., Tinitigan R. Nongenital Herpes Simplex Virus. American Family Physician. University of Texas Health Science Center, San Antonio, TX. 2010;82:9:1075-1082.
16. Milia E., Sotgiu M.A., Spano G., Filigheddu E., Gallusi G., Campanella V. Recurrent aphthous stomatitis (RAS): guideline for differential diagnosis and management. European Journal of Paediatric Dentistry. 2022;23:1. DOI: 10.23804/ejpd.2022.23.01.14.
17. Binnie R., Dobson M.L., Chrystal A., Hijazi K. Oral lichen planus and lichenoid lesions: challenges and pitfalls for the general dental practitioner. British Dental Journal. 2024;236:285-292.
18. Kuriachan D., Suresh R., Janardhanan M. et al. Oral Lesions: The Clue to Diagnosis of Pemphigus Vulgaris. Case Rep Dent. 2015;593940. DOI: 10.1155/2015/593940.
19. Scully C, Challacombe SJ. Pemphigus vulgaris: update on etiopathogenesis, oral manifestations, and management. Crit Rev Oral Biol Med. 2002;13(5):397-408. doi:10.1177/154411130201300504.
20. Joly P, et al. Updated S2K guidelines on the management of pemphigus vulgaris and foliaceus initiated by the European Academy of Dermatology and Venereology (EADV). J Eur Acad Dermatol Venereol. 2020 Sep;34(9):1900-1913. doi:10.1111/jdv.16752.

С.К. Оспанов*

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

**Хат алысатын автор: С.К. Оспанов - "С.Ж. Асфендияров атындағы Қазақ ұлттық медицина университеті" Коммерциялық емес Акционерлік Қоғамы, Алматы қ., Қазақстан, e-mail: sultan_ospan_97@mail.ru*

Мүдделер қақтығысы: Автор мүдделер қақтығысының жоқтығын мәлімдейді.

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

Қаржыландыру: қарастырылған

АУЫЗ ҚУЫСЫНЫҢ ШЫРЫШТЫ ҚАБЫҒЫНЫҢ АУРУЛАРЫНА ШОЛУ

Аннотация

Мақалада ауыз қуысы шырышты қабығының кең таралған ауруларына - герпетік стоматитке, кандидозға, қайталанатын афтозды стоматитке, қызыл жалпақ теміреткіге және көпіршікті дерматоздарға шолу жасалған. Этиологиясы, патогенезі, клиникалық көріністері және қазіргі заманғы диагностикалық әрі емдік тәсілдері халықаралық және ұлттық ұсынымдар негізінде баяндалған. Ерекше назар дифференциалды диагноз қою мен алдын ала ісікке шалдыққан жағдайлардың қатерлі ісікке өту қаупіне аударылған. Клиникалық мысалдар мен заманауи әдебиеттерге сілтемелер берілген.

Түйінді сөздер: ауыз қуысы, шырышты қабық, стоматит, кандидоз, теміреткі, көпіршікті аурулар, диагностика, емдеу.

S.K. Ospanov*

The Non-Profit Joint Stock Company “Kazakh National Medical University
named after S.D. Asfendiyarov”, Almaty, Kazakhstan

***For correspondence:** S.K. Ospanov - The Non-Profit Joint Stock Company “Kazakh National Medical University named after S.D. Asfendiyarov”, Almaty, the Republic of Kazakhstan, e-mail: sultan_ospan_97@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

OVERVIEW OF DISEASES OF THE MUCOUS MEMBRANE OF THE ORAL CAVITY

Annotation

This article provides a comprehensive review of common diseases of the oral mucosa, including herpetic stomatitis, oral candidiasis, recurrent aphthous stomatitis, oral lichen planus, and pemphigus. The paper discusses key etiological factors, pathogenesis, clinical presentation, and current diagnostic and treatment approaches based on international and national guidelines. Particular attention is given to differential diagnosis and the risk of malignant transformation in precancerous conditions. Clinical cases and references to up-to-date literature are included.

Key words: oral mucosa, stomatitis, candidiasis, lichen planus, pemphigus, diagnosis, treatment.

Дата поступления материала в редакцию: 25.04.2025

Дата рецензирования: 12.05.2025

Принято к публикации: 19.05.2025

С.А. Оспанова, З.М. Суханбердиева*, А.Н. Аринова

РГП на ПХВ «Казахский научный центр дерматологии и инфекционных заболеваний», г. Алматы, Казахстан

**Автор для корреспонденции – З.М. Суханбердиева – РГП на ПХВ «Казахский научный центр дерматологии и инфекционных заболеваний», г. Алматы, Казахстан, e-mail: zarina_08-08@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

РОЛЬ УРОГЕНИТАЛЬНЫХ МИКОПЛАЗМ И УРЕАПЛАЗМ В ПАТОЛОГИИ РЕПРОДУКТИВНОЙ СИСТЕМЫ И ИСХОДАХ БЕРЕМЕННОСТИ: ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

Аннотация

Урогенитальные микоплазмы (*Mycoplasma hominis*, *Mycoplasma genitalium*) и уреаплазмы (*Ureaplasma urealyticum*, *Ureaplasma parvum*) широко распространены среди женщин и мужчин репродуктивного возраста, нередко становясь причиной бесплодия и осложнений беременности. В обзоре рассмотрены данные о частоте выявления данных микроорганизмов при бесплодии у обоих полов, их роли в развитии воспалительных процессов, влиянии на качество спермы, а также на течение беременности (преждевременные роды, вертикальная передача, послеродовые осложнения). Особое внимание уделено современным методам диагностики, значению количественных ПЦР-тестов и растущей проблеме антибиотикорезистентности. Представлены подходы к профилактике и перспективы дальнейших исследований.

Ключевые слова: урогенитальные микоплазмы, уреаплазмы, бесплодие, осложнения беременности, антибиотикорезистентность.

Введение

Урогенитальные микоплазмы и уреаплазмы относятся к семейству *Mycoplasmataceae*, представители которого могут выступать как условно-патогенные комменсалы, так и являться существенным фактором патологии репродуктивной системы. Исследования последних десятилетий указывают на связь данных микроорганизмов с воспалительными заболеваниями мочеполового тракта, приводить к снижению фертильности, бесплодием у мужчин и женщин, а также с неблагоприятными исходами беременности [1-4]. При этом вклад таких инфекций в репродуктивные потери и осложнения беременности часто остаётся недооценённым, особенно при отсутствии яркой клинической симптоматики [5-7].

Цель данной работы - обобщить современные представления о распространённости, патогенетических механизмах, диагностике и лечении инфекций, вызванных урогенитальными микоплазмами, подходы с учётом нарастающей резистентности

микроорганизмов к антибиотикам (*Mycoplasma genitalium*, *Mycoplasma hominis*) и уреоплазмами (*Ureaplasma urealyticum*, *Ureaplasma parvum*), а также оценить их влияние на репродуктивную функцию и исходы беременности.

Распространённость и клиническое значение

Частота выявления у бесплодных пар

Многочисленные исследования свидетельствуют о более высокой распространённости *C. trachomatis*, *U. parvum*, *U. urealyticum* и *M. genitalium* среди пациентов с бесплодием по сравнению со здоровыми лицами репродуктивного возраста [1,2]. В частности, работа иранских исследователей (провинция Хузестан) показала, что у мужчин из группы с бесплодием *Chlamydia trachomatis* и *U. parvum* были обнаружены в 10% и 12% проб спермы, соответственно, тогда как в контрольной группе они не выявлялись [1]. У женщин из той же выборки *C. trachomatis* и *M. genitalium* встречались в 14% и 8% эндоцервикальных мазков против 0% в контроле [1]. Сходные результаты получены и другими авторами, указывающими на статистически более высокую заболеваемость урогенитальными инфекциями (*Chlamydia*, *Mycoplasma*, *Ureaplasma*) среди бесплодных женщин (23-17% в разных исследованиях) по сравнению с беременными (5-11%) [2].

Считается, что инфекционный агент может нарушать сперматогенез у мужчин (снижая подвижность сперматозоидов, повышая долю аномальных морфологических форм сперматозоидов), а у женщин приводить к воспалительным изменениям в цервикальном канале, эндометрии и трубах, что затрудняет как само зачатие, так и имплантацию эмбриона [1,2,8]. Таким образом, выявление микоплазм и уреоплазм у супружеских пар с необъяснённым бесплодием оправдано и может существенно влиять на выбор терапии.

Роль при беременности и родах

К числу наиболее тяжёлых осложнений беременности, связанных с урогенитальными микоплазмами и уреоплазмами, относят преждевременные роды, досрочное излитие околоплодных вод, хориоамнионит и неонатальные инфекции [9-11]. Некоторые работы указывают на связь колонизации шейки матки *U. urealyticum* и *M. hominis* с риском предлежания плаценты и кровотечений [6]. Например, по данным исследования, проведённого среди 25 беременных с предлежанием плаценты, более трети имели положительные посевы на уреоплазму, что ассоциировалось с повышенным риском кровотечения из нижнего сегмента матки во время кесарева сечения [6]. В этой связи особое значение приобретает своевременный скрининг беременных женщин.

Вертикальная передача возбудителей от матери к плоду отмечена в 20-30% случаев, причём указанные патогены могут приводить к внутриутробному инфицированию, а в постнатальном период вызывать у новорождённого пневмонию, менингит, сепсис [9]. В выборке из 165 новорождённых в отделении интенсивной терапии обнаружено, что у 20% из них в нозотрахеальных или фарингеальных образцах выявлялись *U. urealyticum* и/или *M. hominis*, причём 15% их матерей имели вагинальную колонизацию данными микроорганизмами, а передача возбудителя достигала 60-72% [9].

Механизмы патогенеза

Воспалительная реакция и иммунный ответ

Урогенитальные микоплазмы и уреоплазмы способны запускать локальный воспалительный процесс за счёт активации врождённого иммунитета, повышая продукцию цитокинов (*IL-1 β* , *IL-6*, *IL-8*) и интерферона- γ [12-14]. У мужчин это может сопровождаться повреждением сперматозоидов и снижением их подвижности [1,15], а у женщин - нарушением эпителиального барьера шейки матки, что затрудняет нормальную имплантацию [2,11].

При некоторых видах возбудителей (например, *M. hominis*) показано, что поверхностные липопroteины активно взаимодействуют с *Toll*-подобными рецепторами

(TLR2, TLR6), индуцируя высвобождение провоспалительных медиаторов [14,16]. Эти процессы могут усиливаться при коинфекции с другими патогенами и приводить к более выраженным клиническим проявлениям.

Синергизм с другими патогенами

Нередко урогенитальные микоплазмы и уреаплазмы обнаруживаются одновременно с *Chlamydia trachomatis*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Trichomonas vaginalis*, *Gardnerella vaginalis*, при этом клинические проявления могут усиливаться, а воспаление приобретать более выраженный характер [2,17]. Экспериментальные данные указывают, что *U. parvum* способна усиливать рост и переход *C. trachomatis* из ретикулярных телец к элементарным, более вирулентным формам [13], усугубляя ее течение; а *Mycoplasma hominis* может модулировать патогенность *Trichomonas vaginalis*, способствуя более быстрому размножению протиста [18]. Подобные взаимодействия углубляют воспалительные процессы и могут затруднять лечение за счёт сложных патогенетических связей.

Диагностика

Культуральные методы и ПЦР

Традиционно золотым стандартом для идентификации урогенитальных микоплазм является культуральный метод. Однако он требует сложных питательных сред и нередко даёт ложноотрицательные результаты при обсеменении образцов другими бактериями [3,19]. В последнее время широкое применение нашли молекулярно-биологические методики (ПЦР, в том числе количественная *qPCR* и мультиплексные форматы). Преимуществом ПЦР-методов является возможность быстрой и точной идентификации конкретных видов (*U. urealyticum* и *U. parvum*, *M. hominis*, *M. genitalium*), а также параллельное обнаружение нескольких возбудителей (например, *Chlamydia trachomatis*, *Neisseria gonorrhoeae* и др.) [3,8,20].

Согласно ряда исследований, чувствительность *qPCR* при сравнении с культурами достигает 89-96%, а специфичность – 87-100% [3]. Дополнительно, ПЦР не теряет эффективность, если образец «перерастает» сторонними микроорганизмами, что важно для практической лабораторной диагностики [3,8].

Определение бактериальной нагрузки

Помимо качественного выявления патогена, многие авторы указывают на необходимость количественной оценки (количество копий ДНК на единицу биоматериала) [2,12]. Достоверно показано, что наличие *Ureaplasma sp.* в низком титре может быть вариантом нормы у некоторых женщин, тогда как высокая концентрация ($>10^4$ копий/1000 клеток) коррелирует с развитием неспецифического цервицита и рисками осложнений [12]. Аналогичный подход целесообразен при обследовании мужчин с нарушениями фертильности, когда важно отличать транзитное носительство от клинически значимого уровня патогена.

Лечение и антибиотикорезистентность

Основные схемы терапии

Для лечения урогенитальных микоплазменных и уреаплазменных инфекций традиционно используют макролиды (азитромицин, кларитромицин), тетрациклины (доксциклин) и фторхинолоны (офлоксацин, моксифлоксацин) [14,21]. Доксциклин часто рассматривают как препарат первого ряда, особенно в случае инфекции *Mycoplasma hominis* или уреаплазм [22]. Однако всё больше данных указывает на рост резистентности к макролидам, особенно у *Mycoplasma genitalium* [23,24]. Так, в одном из крупных метаанализов (21 исследование, 1490 участников) эффективность азитромицина (однократной дозы 1 г) упала до 60-70% при лечении *M. genitalium* [24], а случаи мутаций в гене 23S рРНК выявляются у 30-40% изолятов [23].

Сообщения об устойчивости к тетрациклинам и фторхинолонам также становятся всё

более частыми [25-27], что усложняет задачу выбора эффективной эмпирической терапии.

Роль чувствительности и тестирования

Учитывая растущую проблему антибиотикорезистентности, ряд авторов подчёркивают важность определения чувствительности возбудителя к конкретным препаратам, особенно у пациентов с бесплодием и беременных, где риск неэффективного лечения может приводить к тяжёлым последствиям для исключения неэффективного лечения, риска персистенции инфекции и потенцирования резистентных штаммов [5,22,23]. Оптимально проводить антибиотикограмму при выделении возбудителя, а в случае терапии - мониторинг ответной реакции и повторный тест после окончания курса антибиотика (через 3-4 недели), так как некоторые штаммы могут приобретать резистентность после начального кратковременного улучшения [27].

В ряде стран для снижения риска формирования резистентных штаммов стали внедрять алгоритмы выбора антибиотика, основанные на молекулярной детекции мутаций в генах, отвечающих за резистентность к макролидам (23S рРНК) или фторхинолонам (*parC*, *gyrA*) [23,27].

Профилактика и перспективы

1. **Скрининг групп риска.** Рекомендуется обследование на *Mycoplasma* и *Ureaplasma* у пациентов с необъяснённым бесплодием, а также у беременных при выявлении угрозы преждевременных родов, короткой шейки матки и других факторов риска [1,4,10].

2. **Индивидуализированный подбор антибиотиков.** Назначение терапии должно основываться на результатах тестирования на чувствительность или молекулярной детекции мутаций. Это помогает избежать неэффективных схем и распространения резистентных штаммов [23,25].

3. **Изучение патогенеза и новых мишеней для вмешательства.** Требуются дальнейшие исследования молекулярных механизмов взаимодействия патогенов с клетками хозяина, а также комплексной микробиоты влагалища и урогенитального тракта. Особый интерес представляет возможность снижения бактериальной колонизации шейки матки, в том числе препаратами прогестерона у беременных, что, по некоторым данным, уменьшает частоту обнаружения *U. urealyticum* и риск преждевременных родов [6,10].

4. **Координация между лабораторной и клинической практикой.** Крайне важно повышать доступность более точных и быстрых методов диагностики (*qPCR*, мультиплексные тесты), а также проводить регулярный мониторинг антибиотикорезистентности в регионе.

Заключение

Урогенитальные микоплазмы (*M. hominis*, *M. genitalium*) и уреаплазмы (*U. urealyticum*, *U. parvum*) оказывают значимое влияние на репродуктивное здоровье. Их роль подтверждена в развитии мужского и женского бесплодия, а также в формировании таких осложнений беременности, как преждевременные роды и перинатальные инфекции. Современные диагностические методы на базе ПЦР позволяют быстро и точно идентифицировать виды и оценивать их бактериальную нагрузку, что принципиально важно для правильной клинической интерпретации. Однако рост антибиотикорезистентности требует совершенствования терапии и профилактики, включая индивидуализированный выбор препаратов. Перспективы дальнейших исследований связаны с углублённым изучением патогенеза, генетической вариабельности штаммов, а также внедрением программ скрининга и рационального применения антибиотиков.

Список использованных источников:

1. Khadijeh Ahmadi et al. Prevalence of Chlamydia trachomatis, Ureaplasma parvum and Mycoplasma genitalium in infertile couples and effect on semen parameters. *Ethiopian J Health Sci.* 2023;33(1):133-142.
2. Fatemeh Sameni et al. Evaluation of Ureaplasma urealyticum, Chlamydia trachomatis, Mycoplasma genitalium and Neisseria gonorrhoeae in infertile women compared to pregnant women. *J Obstet Gynaecol.* 2022;42(6):2151-2155.
3. Maria Frölund et al. Comparison between culture and multiplex quantitative real-time polymerase chain reaction assay detecting Ureaplasma urealyticum and U. parvum. *PLoS One* 2014;9(7):e102743.
4. Sobouti B. et al. Colonization of Mycoplasma hominis and Ureaplasma urealyticum in pregnant women and their transmission to offspring. *Iran J Microbiol.* 2014;6(4):219-224.
5. Machado Ldel P. et al. Efficacy of four commercial kits for laboratory diagnosis of urogenital mollicute infection. *Can J Microbiol.* 2014;60(9):613-617.
6. Aydogan P. et al. Does cervical ureaplasma/mycoplasma colonization increase the risk of lower uterine segment bleeding during cesarean section in patients with placenta previa? *Eur Rev Med Pharmacol Sci.* 2014;18(16):2243-2247.
7. Jamalazadeh Bahaabadi S. et al. Isolation and molecular identification of Mycoplasma hominis in infertile female and male reproductive system. *Nephrourol Mon.* 2014;6(6):e22390.
8. Румянцева Т.А. и соавт. Сравнение тестов для качественной оценки Ureaplasma parvum, Mycoplasma hominis. *Клиническая лабораторная диагностика.* 2014;59(8):52-57.
9. Rumyanцева Т.А. i soavt. Sravnenie testov dlya kachestvennoj ocenki Ureaplasma parvum, Mycoplasma hominis. *Klinicheskaya laboratornaya diagnostika.* 2014;59(8):52-57.
10. Sobouti B, Fallah S, Mobayen M, Noorbakhsh S, Ghavami Y. Colonization of Mycoplasma hominis and Ureaplasma urealyticum in pregnant women and their transmission to offspring. *Iran J Microbiol.* 2014;6(4):219-224.
11. Koucký M. et al. Long-term progesterone use is associated with less frequent cervico-vaginal colonization by Ureaplasma urealyticum during pregnancy - Results of a pilot study. *J Reprod Immunol.* 2016;116:35-41.
12. Murtha AP, Edwards JM. The role of mycoplasma and ureaplasma in adverse pregnancy outcomes. *Obstet Gynecol Clin North Am.* 2014;41(4):615-627.
13. Liu L. et al. High bacterial load of ureaplasma may be associated with nonspecific cervicitis. *Scand J Infect Dis.* 2014;46(9):637-641.
14. Schmitt M. et al. Multiplexed microparticle-based profiling of sexually transmitted infections. *J Infect.* 2014;69(2):123-133.
15. Xie J и соавт. Mycoplasma genitalium membrane proteins associated with lipids induce endocervical epithelial cells to express β -defensin-2. *Xi Bao Yu Fen Zi Mian Yi Xue Za Zhi.* 2014;30(12):1266-1270.
16. Khadijeh Ahmadi et al. Lower sperm motility in men infected with C. trachomatis and U. parvum. *Ethiopian J Health Sci.* 2023;33(1):133-142.
17. Hasebe A. et al. A potential pathogenic factor of Mycoplasma hominis is a TLR2-dependent, macrophage-activating, P50-related adhesin. *Am J Reprod Immunol.* 2014;72(3):285-295.
18. Campos GB et al. Prevalence of Mycoplasma genitalium and Mycoplasma hominis in the urogenital tract of Brazilian women. *BMC Infect Dis.* 2015;15:60.
19. Fettweis JM et al. Emerging mycoplasma associated with trichomoniasis, vaginal infections, and disease. *PLoS One.* 2014;9(10):e110943.
20. Marovt M. et al. Ureaplasma parvum and Ureaplasma urealyticum are detected with equal frequency among women with and without symptoms. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 2015;34(6):1237-1245.

20. Takanashi M. et al. Development and clinical application of the InvaderPlus® assay for detection of genital mycoplasmas. J Infect Chemother. 2015;21(7):516-519.
21. Wang SX et al. Pathogens in marked prostatic secretion and their association with serum prostate-specific antigen. Zhonghua Nan Ke Xue. 2014;20(8):715-718.
22. Skiljevic D. et al. Prevalence and antibiotic susceptibility of Mycoplasma hominis and Ureaplasma urealyticum. Indian J Dermatol Venereol Leprol. 2016;82(1):37-41.
23. Nijhuis RH et al. High levels of macrolide resistance-associated mutations in Mycoplasma genitalium require antibiotic susceptibility-based treatment. J Antimicrob Chemother. 2015;70(9):2515-2518.
24. Lau A. et al. Efficacy of azithromycin for the treatment of genital Mycoplasma genitalium: a systematic review and meta-analysis. Clin Infect Dis. 2015;61(9):1389-1399.
25. Schneider SC et al. Antibiotic Susceptibility and Sequence Type Distribution of Ureaplasma Species Isolated from Genital Samples in Switzerland. Antimicrob Agents Chemother. 2015;59(10):6026-6031.
26. Falk L, Enger M, Jensen JS. Time to eradication of Mycoplasma genitalium after antibiotic treatment in men and women. J Antimicrob Chemother. 2015;70(11):3134-3140.
27. Ekiel A. et al. Prevalence of urogenital mycoplasmas among men with non-gonococcal urethritis in Upper Silesia, Poland. Pol J Microbiol. 2016;65(1):93-95.

С.А. Оспанова, З.М. Суханбердиева*, А.Н. Аринова

«Қазақ Дерматология және инфекциялық аурулар ғылыми орталығы» ШЖҚ РМК,
Алматы, Қазақстан

**Хат алысатын автор: З.М. Суханбердиева - «Қазақ Дерматология және инфекциялық аурулар ғылыми орталығы» ШЖҚ РМК, e-mail: zarina_08-08@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: көрсетілмеген

РЕПРОДУКТИВТІ ЖҮЙЕНІҢ ПАТОЛОГИЯСЫНДАҒЫ ЖӘНЕ ЖҮКТІЛІКТІҢ НӘТИЖЕЛЕРІНДЕГІ УРОГЕНИТАЛЬДЫ МИКОПЛАЗМАЛАР МЕН УРЕАПЛАЗМАЛАРДЫҢ РӨЛІ: ӘДЕБИЕТКЕ ШОЛУ

Аннотация

Урогенитальды микоплазмалар (*Mycoplasma hominis*, *Mycoplasma genitalium*) және уреоплазмалар (*Ureaplasma urealyticum*, *Ureaplasma parvum*) репродуктивті жастағы әйелдер мен ерлер арасында кең таралған, көбінесе бедеулік пен жүктіліктің асқынуын тудырады. Шолуда екі жыныстағы бедеулік кезіндегі микроорганизмдердің анықталу жиілігі, олардың қабыну процестерінің дамуындағы рөлі, сперматозоидтардың сапасына әсері, сондай-ақ жүктіліктің барысы (мерзімінен бұрын босану, тік берілу, босанғаннан кейінгі асқынулар) туралы мәліметтер қарастырылады. Диагностиканың заманауи әдістеріне, сандық ПТР сынақтарының маңыздылығына және антибиотикке төзімділіктің өсіп келе жатқан проблемасына ерекше назар аударылады. Алдын алу тәсілдері және одан әрі зерттеу перспективалары ұсынылған.

Түйінді сөздер: урогенитальды микоплазма, уреоплазма, бедеулік, жүктіліктің

асқынуы, антибиотикке төзімділік.

S.A. Ospanova, Z.M. Sukhanberdieva*, A.N. Arinova
RSE on REM "Kazakh Scientific Center of Dermatology and Infectious Diseases",
Almaty, the Republic of Kazakhstan

***For correspondence:** Z.M. Sukhanberdieva - RSE on REM "Kazakh Scientific Center of Dermatology and Infectious Diseases", Almaty, the Republic of Kazakhstan, e-mail: zarina_08-08@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

THE ROLE OF UROGENITAL MYCOPLASMAS AND UREAPLASMAS IN THE PATHOLOGY OF THE REPRODUCTIVE SYSTEM AND PREGNANCY OUTCOMES: A LITERATURE REVIEW

Annotation

Urogenital mycoplasmas (*Mycoplasma hominis*, *Mycoplasma genitalium*) and ureaplasmas (*Ureaplasma urealyticum*, *Ureaplasma parvum*) are widespread among women and men of reproductive age, often causing infertility and pregnancy complications. The review examines data on the frequency of detection of these microorganisms in infertility in both sexes, their role in the development of inflammatory processes, the impact on sperm quality, as well as on the course of pregnancy (premature birth, vertical transmission, postpartum complications). Special attention is paid to modern diagnostic methods, the importance of quantitative PCR tests and the growing problem of antibiotic resistance. Approaches to prevention and prospects for further research are presented.

Key words: urogenital mycoplasmas, ureaplasmas, infertility, pregnancy complications, antibiotic resistance.

Сведения о соавторах:

Оспанова Санымбала Алмешевна, заведующая отделом последипломного образования РГП на ПХВ «Казахский научный центр дерматологии и инфекционных заболеваний», г. Алматы, Казахстан, e-mail: sanimbala@mail.ru

Аринова Асель Нуртаевна, преподаватель отдела последипломного образования РГП на ПХВ «Казахский научный центр дерматологии и инфекционных заболеваний» МЗ РК, г. Алматы, e-mail: arinova.assel@mail.ru

Дата поступления материала в редакцию: 18.04.2025

Дата рецензирования: 12.05.2025

Принято к публикации: 16.05.2025

Г.Б. Нурмагамбетова, Ж.У. Будесова, Г.А. Ташбаева*

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

**Автор для корреспонденции: Г.А. Ташбаева – ГКП на ПХВ «Областной дерматовенерологический диспансер» УЗ Туркестанской области, г. Шымкент, Казахстан, e-mail: odvd_uko@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

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ПСОРИАЗА У ПАЦИЕНТОВ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ: КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Аннотация

В статье описано два клинических случая ведения пациентов детского возраста, у которых отмечается ассоциация псориаза с метаболическим синдромом. Метаболический синдром оказывает влияние на прогноз для жизни, увеличивает вероятность неблагоприятного исхода заболевания, обуславливает более тяжелое течение основной нозологии, определяет характер и тяжесть осложнений, вызывает определенные трудности в тактике ведения пациентов. Актуальность изучения коморбидных заболеваний в детском возрасте обоснована необходимостью повышения осведомленности дерматологов, педиатров, врачей общей практики в вопросах раннего выявления коморбидных заболеваний у детей, способствующей своевременному началу генно-инженерно-биологической терапии и улучшению прогноза течения псориаза.

Ключевые слова: псориаз, метаболический синдром, ожирение, коморбидная патология.

Введение. Псориаз - генетически детерминированное воспалительное заболевание, которое характеризуется повышенной пролиферацией эпидермальных клеток, нарушением кератинизации и воспалительной реакцией в дерме, обусловленной активированными Т-лимфоцитами и синтезом провоспалительных цитокинов [1]. В последние годы в связи с достижениями медицинской науки в изучении механизмов развития псориаза меняется и взгляд на это заболевание, которое все чаще рассматривается как системный процесс с поражением не только кожи, но и других систем организма [2]. В связи с высоким риском развития у одного пациента нескольких иммуновоспалительных заболеваний, крайне актуальными являются их ранняя диагностика и адекватная терапия [1]. В свете системности процесса при псориазе особое внимание уделяется ассоциации данного дерматоза с коморбидностями. Основными причинами возникновения коморбидностей являются: единый патогенетический механизм развития, временная причинно-следственная связь или возникновение одного заболевания (синдрома) как осложнение

другого. Среди последних выделяют метаболический синдром, гиперлипидемию, ожирение, сердечно-сосудистые заболевания (гипертоническая болезнь, ишемическая болезнь сердца), сахарный диабет и др. К сожалению, коморбидная патология часто встречается у пациентов молодого и детского возраста. Дети с псориазом значительно чаще имеют избыточную массу тела. Исследованиями было выявлено, что 37% педиатрических пациентов с псориазом страдают ожирением. Метаболический синдром оказывает значительное влияние на прогноз для жизни, увеличивает вероятность неблагоприятного исхода заболевания, обуславливает более тяжелое течение основной нозологии, определяет характер и тяжесть осложнений, вызывает определенные трудности в тактике ведения пациентов. Длительное течение и прогрессирование заболевания может приводить к социальной изоляции и стигматизации, а также к стойкому снижению качества жизни, что особенно характерно для пациентов детского возраста с тяжелыми формами псориаза. Кроме того, ассоциированными с псориазом, очень часто являются аффективные расстройства (расстройства настроения) [3].

Актуальность изучения коморбидных заболеваний в детском возрасте обоснована необходимостью повышения осведомленности клиницистов в вопросах раннего выявления коморбидных заболеваний у детей, способствующей своевременному началу генно-инженерно-биологической терапии и улучшению прогноза течения псориаза. Развитие метаболического синдрома чаще встречается у больных псориазом в сравнении с общей популяцией, при этом степень тяжести псориатических поражений коррелируют с высокой массой тела. К сожалению, диагностика метаболического синдрома у детей представляет сложности ввиду отсутствия четких лабораторных критериев для каждого возраста [4,5]. Среди последних выделяют повышение содержания триглицеридов, снижение концентрации липопротеинов высокой плотности, повышение артериального давления, гиперинсулинизм или гипергликемию натощак.

Представляем клинические случаи лечения пациентов с тяжелым бляшечным псориазом, псориатической эритродермией и сопутствующим метаболическим синдромом.

Клинический случай №1.

Пациент Е., 17 лет, Манифест заболевания в пятнадцатилетнем возрасте. Начало заболевания ни с чем не связывает. Развитие обострений связывает с нервным перенапряжением и погрешностями в питании. Наследственность по псориазу отягощена - у родственников по материнской линии псориаз.

С течением времени псориаз приобрел часто рецидивирующий характер с усилением симптомов воспаления при каждом последующем обострении и перешел в распространенную форму с тяжелым течением. Пациент неоднократно получал амбулаторное лечение наружными препаратами (ТГКС) с временным, нестойким эффектом. Стандартная наружная терапия - без эффекта. В Областной дерматовенерологический диспансер Туркестанской области обращается впервые.

Соматический статус: рост 167 см, вес 112 кг, ИМТ: 40.2 - Ожирение третьей степени (морбидное). Сопутствующие заболевания: алиментарное ожирение III степени, инсулинорезистентность. Черный акантоз. Половое развитие по Таннеру 2.

Общее состояние больного удовлетворительное, сознание ясное. Положение больного в постели свободное. Выражение лица спокойное, поведение обычное, эмоции сдержаны. Осанка правильная, телосложение правильное. Конституция гиперстеническая. Подкожная клетчатка развита чрезмерно, распределена равномерно. Наружные половые органы развиты по мужскому типу. Правое и левое яичко в мошонке. Половой член скрыт в пахово-жировой клетчатке. Половое развитие по Таннеру 2.

Анамнез жизни

Перенесенные заболевания: операций, травм не было. Туберкулез, вирусный гепатит, другие инфекционные заболевания отрицает.

Гемотранфузионный анамнез: гемотранфузий в прошлом и последние полгода не

было.

Эпидемиологический анамнез: контакта с инфекционными больными не было. Поездок за границу до настоящего обращения за медицинской помощью и в последние полгода не было.

Психозмоциональный статус: пациент немногословен, депрессивен. Бросил учебу в высшем учебном заведении. Большую часть времени проводит дома.

Консультирован эндокринологом. Диагноз: Алиментарное ожирение 3 степени. Инсулинорезистентность. Половое развитие по Таннеру 2.

Status localis: Кожно-патологический процесс распространенный, воспалительный. Локализован на коже волосистой части головы, туловища, верхних и нижних конечностей. Представлен папулами от 0,5 см в диаметре и крупными бляшками до 2,0 - 5,0 см в диаметре от ярко-розового цвета до насыщенно-красного, плотноватой консистенции, возвышающимися над уровнем здоровой кожи. Поверхность папул обильно покрыта серебристо-белыми чешуйками, на поверхности бляшек плотные множественные трещины, желтовато-серые чешуйки, корки. Триада Ауспитца -положительная. Ногтевые пластинки на верхних и нижних конечностях желтовато-серого цвета. На коже шеи отмечается гиперпигментация, утолщение и складчатость и мелкие бархатистые папилломатозные разрастания. Значение индексов оценки псориаза: BSA – 60%, PASI – 35,1, DCLQI – 30 баллов. Данные индексы отражают поражение 60% площади тела, тяжелое течение заболевания и его негативное влияние на качество жизни, наличие псориатической ониходистрофии (рисунок 1,2,3).



Рисунок 1,2,3. Патологический процесс распространенный, воспалительный, представлен папулами и крупными бляшками от ярко-розового до насыщенно-красного цвета, плотноватой консистенции, возвышающимися над уровнем здоровой кожи

Данные стандартного лабораторного обследования показали относительное повышение уровня маркера воспаления СРБ в сыворотке крови - 5,16 мг/л; ЛПНП - 2,0 ммоль/л. Остальные показатели в референсных пределах.

Проведенное комплексное лечение, в том числе наружная терапия выраженного клинического улучшения не дало.

Клинический случай №2.

Пациент А., 16 лет, Манифест заболевания в мае 2025 года. Начало заболевания не связывает с перенесенной острой вирусной инфекцией. Наследственность по псориазу отягощена – у матери и родной сестры псориаз.

Впервые госпитализирован в дерматологическое отделение Областного дерматовенерологического диспансера Туркестанской области в мае 2025 года. В июне 2025 года, спустя 16 дней после выписки из стационара, госпитализирован повторно.

Жалобы при поступлении на высыпания повсеместно на коже волосистой части головы, лиц, туловища, верхних и нижних конечностей, боли в крупных суставах конечностей.

Соматический статус: рост 172 см, вес 101 кг. ИМТ: 34,1 - Ожирение первой степени. Сопутствующие заболевания: алиментарное ожирение I степени. Черный акантоз.

Общее состояние больного удовлетворительное, сознание ясное. Положение больного в постели свободное. Выражение лица спокойное, поведение обычное, эмоции сдержаны. Осанка правильная, телосложение правильное. Конституция гипертеническая. Подкожная клетчатка развита чрезмерно, распределена равномерно.

Анамнез жизни

Перенесенные заболевания: операций, травм не было. Туберкулез, вирусный гепатит, другие инфекционные заболевания отрицает.

Гемотрансфузионный анамнез: гемотрансфузий в прошлом и последние полгода не было.

Эпидемиологический анамнез: контакта с инфекционными больными не было. Поездок за границу до настоящего обращения за медицинской помощью и в последние полгода не было.

Психэмоциональный статус: пациент немногословен, депрессивен.

Приверженности к лечению нет - пациент не прошел обследование у эндокринолога и ревматолога.

Status localis: Кожно-патологический процесс воспалительный, распространенный со склонностью к генерализации. Расположен повсеместно на коже волосистой части головы, лица, наружного уха, туловища, верхних и нижних конечностей. Представлен обширными очагами от ярко-розового цвета до насыщенно-красного, плотноватой консистенции, возвышающимися над уровнем здоровой кожи. Поверхность очагов обильно покрыта мелкими пустулами до 0,2 мм, очаги горячие на ощупь, папулы не различимы. Выраженность инфильтрации, эритемы и шелушения значительная. Ногтевые пластинки на верхних и нижних конечностях не изменены. На коже шеи и подмышечных областей отмечается гиперпигментация, утолщение и складчатость и мелкие бархатистые папилломатозные разрастания. Значение индексов оценки псориаза: BSA – 80%, PASI – 46, DCLQI – 30 баллов. Данные индексы отражают поражение 80% площади тела, тяжелое течение заболевания и его негативное влияние на качество жизни (рисунок 1,2,3,4,5,6,7,8).





Рисунок 1,2,3,4,5,6,7,8. Патологический процесс воспалительный, распространенный со склонностью к генерализации, расположен повсеместно на коже волосистой части головы, лица, наружного уха, туловища, верхних и нижних конечностей. Представлен обширными очагами от ярко-розового цвета до насыщенно-красного, плотноватой консистенции, возвышающимися над уровнем здоровой кожи

Стандартное лабораторное обследование не выявило отклонений.

Проведенное комплексное лечение, в том числе наружная терапия в первую госпитализацию дало кратковременный эффект.

Учитывая тяжесть заболевания, сопутствующий метаболический синдром, оба пациента рассматриваются нами как кандидаты на получение генно-инженерно-биологической терапии.

Заключение

1. Псориаз у детей ассоциирован с коморбидными заболеваниями, к которым относятся псориатический артрит, ожирение, метаболический синдром и др.
2. Своевременная диагностика и лечение ассоциированных с псориазом заболеваний у детей способствуют повышению качества их жизни.
3. Осведомленность клиницистов в вопросах профилактики, диагностики и лечения коморбидных болезней позволят снизить риски развития сердечно-сосудистых патологий в более позднем возрасте, своевременному началу генно-инженерно-биологической терапии и улучшению прогноза течения псориаза.

Список использованных источников:

1. Круглова Л.С., Хотко А.А., Петрий М.А. Раннее назначение генно-инженерной биологической терапии пациентам с псориазом. Медицинский алфавит. 2019;7:1.
Kruglova L.S., Hotko A.A., Petrij M.A. Rannee naznachenie genno-inzhenernoj biologicheskoy terapii pacientam s psoriazom. Medicinskij alfavit. 2019;7:1.
2. Мурашкин Н.Н., Круглова Л.С., Коваленко Ю.А., Амбарчян Э.Т., Епишев Р.В., Материкин А.И., Опрятин Л.А., Иванов Р.А., Куколева Д.С., Купцова Д.Г., Помазанова М.Ю., Козыр Я.В. Коморбидности псориаза в детском возрасте. Вопросы современной педиатрии. 2020;19:6.
Murashkin N.N., Kruglova L.S., Kovalenko Yu.A., Ambarchyan E.T., Epishev R.V., Materikin A.I., Opryatyn L.A., Ivanov R.A., Kukoleva D.S., Kupcova D.G., Pomazanova M.Yu., Kozyr' Ya.V. Komorbidnosti psoriaza v detskom vozraste. Voprosy sovremennoj pediatrii. 2020;19:6.
3. Потекаев Н.Н., Круглова Л.С. Псориатическая болезнь.-М.:МДВ.-2014.-264 с.
Potekaev N.N., Kruglova L.S. Psoriaticheskaya bolezni'.-M.:MDV.-2014.-264 s.

4. Круглова Л.С., Хотко А.А., Королева М.А., Глузмин М.И. Опыт применения Устекинумаба у пациентов с псориазом и псориатическим артритом. Кремлевская медицина. Клинический вестник. 2018;1:108-114.

Kruglova L.S., Hotko A.A., Koroleva M.A., Gluzmin M.I. Opyt primeneniya Ustekinumaba u pacientov s psoriazom i psoriaticeskim artritom. Kremlevskaya medicina. Klinicheskij vestnik. 2018;1:108-114.

5. Псориаз у детей: Клинические рекомендации. Союз педиатров России. 2016.
Psoriaz u detei: Klinicheskie rekomendatsii. Soyuz pediatrov Rossii. 2016.

Г.Б. Нұрмағамбетова, Ж.Ө. Будесова, Г.А. Ташбаева*,

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

**Хат алысатын автор:* Г.А. Ташбаева - Түркістан облысының ДСБ "Облыстық тері-венерологиялық аурулары диспансері" ШЖҚ МКК, Шымкент қ., Қазақстан, e-mail: odvd_uko@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

МЕТАБОЛИКАЛЫҚ СИНДРОМЫ БАР БАЛАЛЫҚ ШАҚТАҒЫ ПАЦИЕНТТЕРДЕГІ ПСОРИАЗ АҒЫМЫНЫҢ ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ: КЛИНИКАЛЫҚ БАҚЫЛАУ

Аннотация

Мақалада псориаздың метаболикалық синдроммен байланысы бар балалық шақтағы науқастарды басқарудың екі клиникалық жағдайы сипатталған. Метаболикалық синдром өмірдің болжамына әсер етеді, аурудың қолайсыз нәтижесінің ықтималдығын арттырады, негізгі нозологияның ауыр ағымын анықтайды, асқынулардың сипаты мен ауырлығын анықтайды және пациенттерді басқару тактикасында белгілі бір қиындықтар тудырады. Балалық шақтағы коморбидті ауруларды зерттеудің өзектілігі гендік-инженерлік-биологиялық терапияның уақтылы басталуына және псориаздың болжамын жақсартуға ықпал ететін балалардағы коморбидті ауруларды ерте анықтау мәселелерінде дерматологтардың, педиатрлардың, жалпы практика дәрігерлерінің хабардарлығын арттыру қажеттілігімен негізделген.

Түйінді сөздер: псориаз, метаболикалық синдром, семіздік, қатар жүретін патология.

G.B. Nurmagambetova, J.U. Budesova, G.A. Tashbaeva*

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

**For correspondence:* G.A. Tashbaeva - The state municipal enterprise on the right of economic management "Regional dermatovenereological dispensary" of the health department of the Turkestan region, Shymkent, Kazakhstan e-mail: odvd_uko@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

FEATURES OF THE COURSE OF PSORIASIS IN CHILDREN WITH METABOLIC SYNDROME: CLINICAL OBSERVATION

Аннотация

The article describes two clinical cases of pediatric patients who have an association of psoriasis with metabolic syndrome. Metabolic syndrome affects the prognosis for life, increases the likelihood of an unfavorable outcome of the disease, causes a more severe course of the underlying nosology, determines the nature and severity of complications, and causes certain difficulties in patient management. The relevance of studying comorbid diseases in childhood is justified by the need to raise awareness of dermatologists, pediatricians, and general practitioners in the early detection of comorbid diseases in children, contributing to the timely initiation of genetic engineering and biological therapy and improving the prognosis of psoriasis.

Key words: psoriasis, metabolic syndrome, obesity, comorbid pathology.

Сведения о соавторах:

Нурмагамбетова Гульмира Бахитовна, руководитель ГКП на ПХВ «Областной дерматовенерологический диспансер» УЗ Туркестанской области, e-mail: 777odvd@mail.ru

Будесова Жадыра Утебаевна, заместитель руководителя ГКП на ПХВ «Областной дерматовенерологический диспансер» УЗ Туркестанской области, e-mail: odvd_uko@mail.ru

Дата поступления материала в редакцию: 03.06.2025

Дата рецензирования: 16.06.2025

Принято к публикации: 19.06.2025

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**