

ВОССТАНОВИТЕЛЬНАЯ

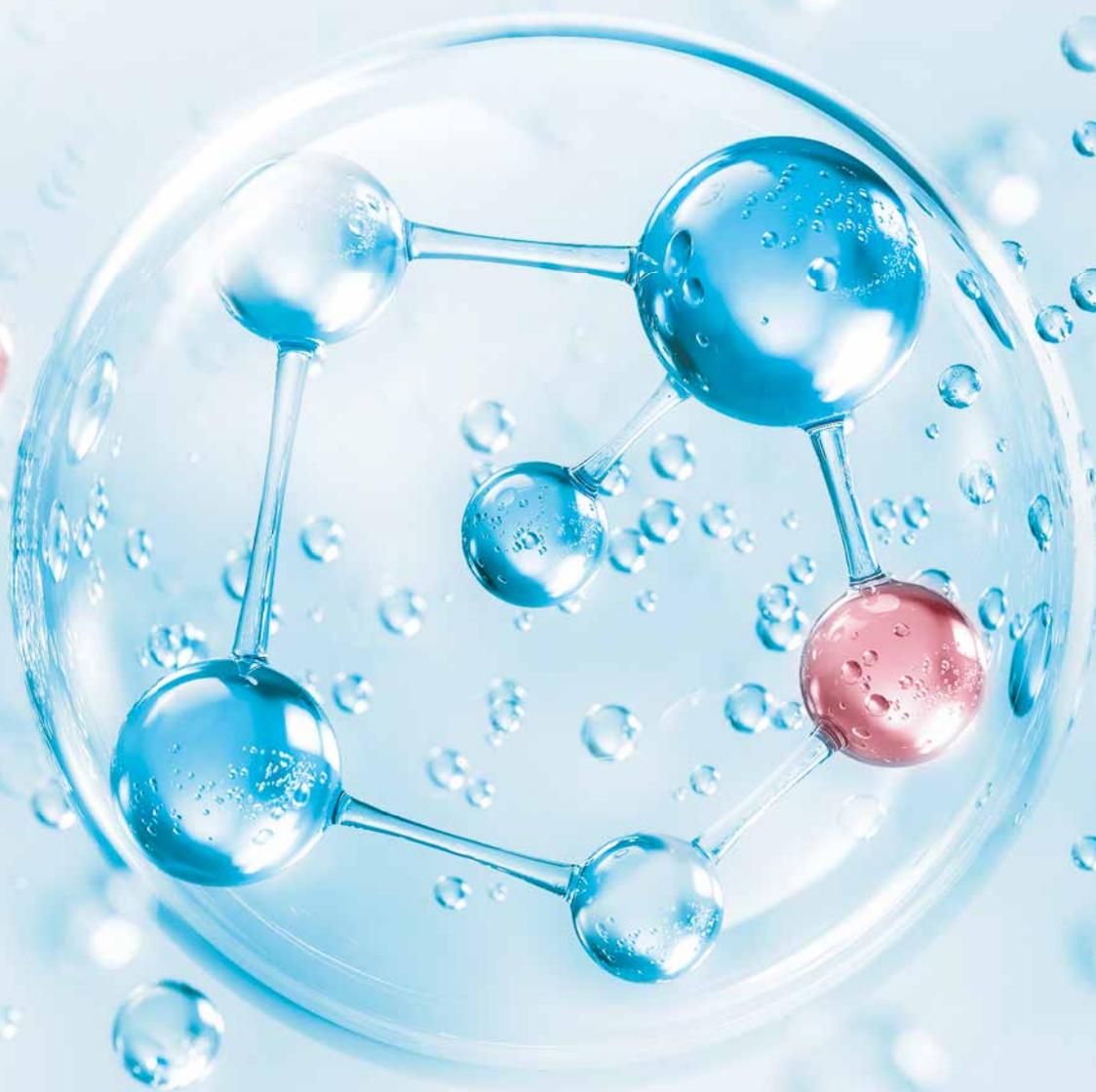


ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИЯ



И КОСМЕТОЛОГИЯ

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ ISSN 3034-722X





ANGIOPHARM.PRO



ПОЛУЧИТЬ
ПРЕДЛОЖЕНИЕ

ПРОДУКТЫ СЕРИИ РЕГЕНЕРАЦИЯ

ОБЛАДАЮТ ВЫСОКИМИ ВОССТАНОВИТЕЛЬНЫМИ СВОЙСТВАМИ.
ЗА СЧЕТ СПОСОБНОСТИ К РЕКОНСТРУКЦИИ КАПИЛЛЯРНОЙ СЕТИ

В СОСТАВЕ РЕКОМБИНАНТНЫЙ АНГИОГЕНИН — ПОЛИФУНКЦИОНАЛЬНЫЙ БЕЛОК,
ИГРАЮЩИЙ СУЩЕСТВЕННУЮ РОЛЬ В МЕХАНИЗМАХ ПОДДЕРЖАНИЯ ГЕМОСТАЗА ОРГАНИЗМА



Естественный
стимулятор роста
капилляров



Позволяет в короткие
сроки восстановить
эффективность работы
фибробластов



Улучшает кровоснабжение
и питание соединительной
ткани



*СОБСТВЕННАЯ РАЗРАБОТКА КОМПАНИИ ООО «ЛАБОРАТОРИЯ АНГИОФАРМ»

АДРЕС: 630559, НОВОСИБИРСКАЯ ОБЛАСТЬ, Р.П. КОЛЬЦОВО, ПР-КТ АКАДЕМИКА САНДАХЧИЕВА, ЗД.13
ТЕЛЕФОН: 8 (800) 600-73-82

РЕКЛАМА ООО «ЛАБОРАТОРИЯ АНГИОФАРМ», ОГРН: 1175476080900



ISSN 3034-722X

Издатель и учредитель
ООО «ПрофМедПресс»

Главный редактор
Круглова Л.С.

Научный редактор
Шатохина Е.А.

Журнал зарегистрирован
в Федеральной службе
по надзору в сфере связи,
информационных
технологий и массовых
коммуникаций.

Реестровая запись
СМИ ПИ № ФС77-89379
от 09 апреля 2025 г.

Журнал включен в Российский
индекс научного цитирования
(РИНЦ)

Адрес редакции и издателя:
117545, г. Москва, ул. Подольских
Курсантов, д. 3, стр. 2, этаж 3, оф. 54
Тел.: 8-926-195-21-37

E-mail: info@pmp-agency.ru

Сайт: www.pmp-agency.ru

Дата выхода 10.12.2025.

Отпечатано в типографии ООО
«Типография», 129090, Москва,
ул. Кантемировская, д. 60

Тираж 10 000 экз.

Выходит 2 раза в год.

Распространяется бесплатно.

Редакция не несет ответственности за содержание рекламных материалов. Мнение редакции может не совпадать с мнением авторов.

Исключительные права с момента получения материалов принадлежат редакции. Любое воспроизведение материалов и их фрагментов возможно только с письменного разрешения редакции журнала.

Главный редактор

Круглова Л.С. – д-р мед. наук, профессор, заслуженный деятель науки РФ, заведующая кафедрой дерматовенерологии и косметологии ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» Управления делами Президента Российской Федерации

Редакционная коллегия

Бакулев А.Л. – д-р мед. наук, профессор, профессор кафедры дерматовенерологии и косметологии ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» Управления делами Президента Российской Федерации

Грязева Н.В. – д-р мед. наук, доцент кафедры дерматовенерологии и косметологии ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» Управления делами Президента Российской Федерации

Донцова Е.В. – д-р мед. наук, профессор кафедры дерматовенерологии и косметологии БУЗ Воронежской области «Воронежский областной клинический центр специализированных видов медицинской помощи»

Иконникова Е.В. – д-р мед. наук, доцент, профессор кафедры дерматовенерологии и косметологии ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» Управления делами Президента Российской Федерации

Львов А.Н. – д-р мед. наук, профессор, профессор кафедры дерматовенерологии и косметологии ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» Управления делами Президента Российской Федерации; главный научный сотрудник Медицинского научно-образовательного института ФГБОУ ВО «Московский государственный университет имени М.В. Ломоносова»

Миченко А.В. – канд. мед. наук, доцент кафедры дерматовенерологии и косметологии ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» Управления делами Президента Российской Федерации

Мурашкин Н.Н. – д-р мед. наук, профессор, руководитель НИИ детской дерматологии, заведующий отделением дерматологии с группой лазерной хирургии ФГАУ «Национальный медицинский исследовательский центр здоровья детей» Минздрава России

Ольховская К.Б. – канд. мед. наук, доцент кафедры дерматовенерологии и косметологии ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» Управления делами Президента Российской Федерации

Пономаренко И.Г. – д-р мед. наук, доцент кафедры кожных и венерических болезней ФГБОУ ВО «Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова» Минобороны России

Сидоренко О.А. – д-р мед. наук, профессор, заведующая кафедрой кожных и венерических болезней ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России

Шатохина Е.А. – д-р мед. наук, доцент, профессор кафедры дерматовенерологии и косметологии ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» Управления делами Президента Российской Федерации; ведущий научный сотрудник отдела внутренних болезней Медицинского научно-образовательного института ФГБОУ ВО «Московский государственный университет имени М.В. Ломоносова»

Подписка на журнал:





ISSN 3034-722X

Publisher and Founder
LLC "ProfMedPress"

Editor in Chief
L.S. Kruglova

Scientific Editor
E.A. Shatokhina

The journal is registered with the Federal Service for Supervision of Communications, Information Technology and Mass Media.

Register entry

SMI PI No. ФС77-89379 dated 09.04.2025

Print run of: 10 000 copies.

Edition release: 2 (two) times a year.

Free distribution

The journal is included in the Russian Science Citation Index (RSCI).

Editorial and publisher address:

117545, Moscow, st. Podolsky Cadets, 3, bldg. 2, floor 3, office 54

Phone: 8-926-195-21-37

E-mail: info@pmp-agency.ru

Website: www.pmp-agency.ru

Release date 10.12.2025

Printed in the printing house LCC "Tipografiya", 129090, Moscow, Kantemirovskaya st., 60

The editors are not responsible for the content of advertising materials.

The opinion of the editors may not coincide with the opinion of the authors.

Exclusive rights from the date of receipt of the materials belong to the editorial office. Any reproduction of materials and their fragments is possible only with the written permission of the editorial board of the journal.

Editor-in-Chief

Larisa S. Kruglova – Doct. of Med. Sci., Professor, Honored Scientist of the Russian Federation, Head of the Department of Dermatovenereology and Cosmetology, Central State Medical Academy of the Administrative Directorate of the President of the Russian Federation

Editorial Board

Andrey L. Bakulev – Doct. of Med. Sci., Professor, Professor of the Department of Dermatovenereology and Cosmetology, Central State Medical Academy of the Administrative Directorate of the President of the Russian Federation

Natalya V. Gryazeva – Doct. of Med. Sci., Associate Professor of the Department of Dermatovenereology and Cosmetology, Central State Medical Academy of the Administrative Directorate of the President of the Russian Federation

Elena V. Dontsova – Doct. of Med. Sci., Professor of the Department of Dermatovenereology and Cosmetology, Voronezh Regional Clinical Center for Specialized Medical Care

Evgeniya V. Ikonnikova – Doct. of Med. Sci., Associate Professor, Professor of the Department of Dermatovenereology and Cosmetology, Central State Medical Academy of the Administrative Directorate of the President of the Russian Federation

Andrey N. Lvov – Doct. of Med. Sci., Professor, Professor of the Department of Dermatovenereology and Cosmetology, Central State Medical Academy of the Administrative Directorate of the President of the Russian Federation; Chief Researcher, Medical Research and Educational Institute, M.V. Lomonosov Moscow State University

Anna V. Michenko – Cand. of Med. Sci., Associate Professor of the Department of Dermatovenereology and Cosmetology, Central State Medical Academy of the Administrative Directorate of the President of the Russian Federation

Nikolay N. Murashkin – Doct. of Med. Sci., Professor, Head of the Research Institute of Pediatric Dermatology, Head of the Dermatology Department with the Laser Surgery Group, National Medical Research Center for Children's Health, Ministry of Health of the Russian Federation

Kira B. Olkhovskaya – Cand. of Med. Sci., Associate Professor of the Department of Dermatovenereology and Cosmetology, Central State Medical Academy of the Administrative Directorate of the President of the Russian Federation

Inga G. Ponomarenko – Doct. of Med. Sci., Associate Professor of the Department of Skin and Venereal Diseases, S.M. Kirov Military Medical Academy

Olga A. Sidorenko – Doct. of Med. Sci., Professor, Head of the Department of Skin and Venereal Diseases, Rostov State Medical University

Evgeniya A. Shatokhina – Doct. of Med. Sci., Associate Professor, Professor of the Department of Dermatovenereology and Cosmetology, Central State Medical Academy of the Administrative Directorate of the President of the Russian Federation; Leading Researcher, Department of Internal Medicine, Medical Research and Educational Institute, M.V. Lomonosov Moscow State University

Subscription



Дорогие читатели!

В наше время – век бурного прогресса науки – медицина развивается не менее быстро, чем другие области человеческого знания. Темп пополнения медицинских знаний диктует необходимость создания научных журналов нового поколения, отличающихся системным изложением, лаконичностью, достоверностью публикуемой информации. Для современного врача очень важно иметь доступ к результатам клинических исследований и метаанализов, получать информацию о новейших методах диагностики и лечения. Это способствует постоянному повышению квалификации, позволяет индивидуализировать лечение каждого пациента в соответствии с основным принципом медицины «лечить не болезнь, а больного».

Представляю вам первый выпуск научного журнала «Восстановительная дерматология и косметология». Предлагаемый вашему вниманию журнал охватывает наиболее актуальные вопросы диагностики и лечения кожных заболеваний и эстетической медицины. Современная эстетическая медицина, включая косметологию, относится к научным направлениям, где доказательная база становится реальной необходимостью. Цель эстетической медицины – стойкое восстановление внешних признаков молодости с созданием естественного впечатления и минимальным риском побочных эффектов. С расцветом новых биомедицинских технологий, основанных на регенеративных свойствах клеток (стволовые клетки, стромальная сосудистая фракция), гуморальных факторах (цитокины, факторы роста) и направленных на поиск новых методов лечения хронических заболеваний, расширение показаний к применению эстетических процедур кажется очень привлекательным и врачам, и пациентам.

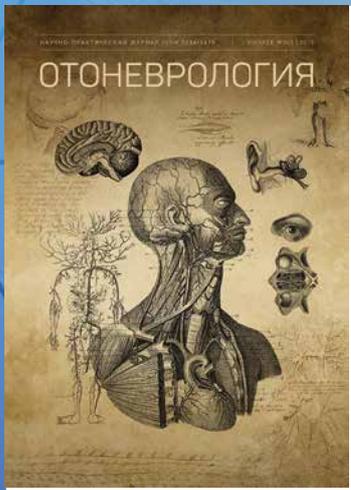
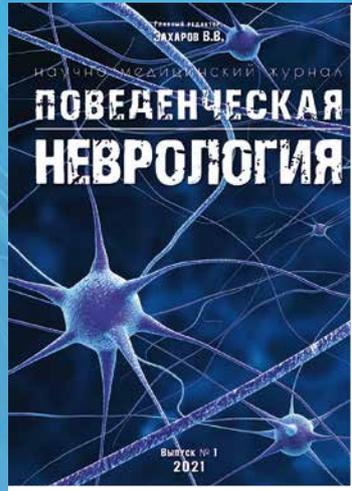
В качестве приоритетных мы рассматриваем результаты клинических исследований, оригинальные статьи по диагностике и лечению наиболее значимых заболеваний кожи, новости в области дерматоонкологии и эстетической медицины, которые отражают современную качественную клиническую практику. Авторы статей – ведущие специалисты в различных направлениях дерматовенерологии и косметологии.

Мы исходим из того, что главное действующее лицо в создании любого журнала – его читатели. Наш журнал адресован в первую очередь врачам дерматовенерологам и косметологам, профессионально занимающимся проблемами здоровья кожи. Литературные обзоры, результаты научных исследований, клинические случаи, которые вошли в первый номер, – это прежде всего источник полезной информации для практикующих врачей. Ряд статей посвящен проблематике смежных наук. Все это позволяет надеяться, что данный номер послужит для наших читателей источником новых знаний в самых разных областях практической работы. Мы видим цель своей работы прежде всего в том, чтобы обеспечить наших читателей своевременной, полной и достоверной информацией, касающейся дерматовенерологии, косметологии и ассоциированных специальностей.

Итак, журнал будет развиваться как профессиональный и научно-практический. Современное состояние медицинской науки невозможно представить лишь в узких рамках одной специальности, поэтому очень хотелось бы, чтобы журнал стал интегративным по кругу обсуждаемых вопросов.

**С уважением, главный редактор журнала
Круглова Лариса Сергеевна, д.м.н, профессор,
заведующая кафедрой дерматовенерологии и косметологии
ФГБУ ДПО ЦГМА Управления делами Президента РФ**





Реклама

ООО «ПрофМедПресс»
117545, г. Москва,
ул. Подольских Курсантов, д. 3, стр. 2, ком. 54



☎ 8-926-195-21-37
✉ info@pmp-agency.ru
💻 www.pmp-agency.ru

Содержание/ Contents

| | |
|---|----|
| Л.С. КРУГЛОВА, С.П. СЕЛЕЗНЕВ, А.В. СЫЧЕВ Эффективность фотобиомодуляции у пациентов после хирургического удаления доброкачественных образований кожи лица | 6 |
| Е.А. ШАТОХИНА, А.С. БРИДАН-РОСТОВСКАЯ, Ю.А. ИГУМЕНОВА Атопический дерматит у ВИЧ-инфицированных пациентов: возможные терапевтические подходы | 13 |
| Е.В. ИКОННИКОВА Растительные экзосомы как новые системы доставки биологически активных соединений в дерматологии и эстетической медицине | 20 |
| А.В. БЕЗБОРОДОВА, Е.А. ШАТОХИНА, О.В. КЕЛАСОВА, Л.С. КРУГЛОВА Оптимизация терапии пациентов с телогеновой алопецией | 24 |
| Л.С. КРУГЛОВА, Е.А. ШАТОХИНА, О.В. КЕЛАСОВА Эпидермальный фактор роста в местной терапии поражений кожи | 32 |
| Н.В. ГРЯЗЕВА, А.А. МИНИХ Анализ влияния соматических нарушений на течение акне | 37 |
| Е.А. ШАТОХИНА, Л.А. ПОТОЦКАЯ Декальвирующий фолликулит: сложности диагностики и лечения | 42 |
| А.В. ЯКИМЕЦ, Е.В. ИКОННИКОВА Инволютивные изменения тканей области шеи и способы их коррекции | 47 |
| | |
| L.S. KRUGLOVA, S.P. SELEZNEV, A.V. SYCHEV The efficacy of photobiomodulation procedures in patients after surgical removal of benign facial skin lesions | 6 |
| E.A. SHATOKHINA, A.S. BRIDAN-ROSTOVSKAYA, Yu.A. IGUMENOVA Atopic dermatitis in HIV-infected patients: potential therapeutic approaches | 13 |
| E.V. IKONNIKOVA Plant exosomes as emerging delivery systems for bioactive compounds in dermatology and aesthetic medicine | 20 |
| A.V. BEZBORODOVA, E.A. SHATOKHINA, O.V. KELASOVA, L.S. KRUGLOVA Optimisation of therapy for patients with telogen alopecia | 24 |
| L.S. KRUGLOVA, E.A. SHATOKHINA, O.V. KELASOVA Epidermal growth factor in the topical treatment of skin lesions | 32 |
| N.V. GRYAZEVA, A.A. MINIKH Analysis of the effect of somatic disorders on the course of acne | 37 |
| E.A. SHATOKHINA, L.A. POTOTSKAYA Folliculitis decalvans: difficulties of diagnosis and treatment | 42 |
| A.V. YAKIMETS, E.V. IKONNIKOVA Involutional changes in the tissues of the neck and methods of their correction | 47 |



ЭФФЕКТИВНОСТЬ ФОТОБИОМОДУЛЯЦИИ У ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО УДАЛЕНИЯ ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫХ ОБРАЗОВАНИЙ КОЖИ ЛИЦА

Л.С. Круглова¹, С.П. Селезнев², А.В. Сычев¹

¹ ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» Управления делами Президента Российской Федерации, г. Москва

² ГБУЗ МО «Московский областной клинический кожно-венерологический диспансер», г. Москва

Адрес для переписки:

Круглова Лариса Сергеевна, kruglovals@mail.ru

Ключевые слова:

фотобиомодуляция, красный свет, инфракрасный свет, заживление ран, рубцы

Для цитирования:

Круглова Л.С., Селезнев С.П., Сычев А.В. Эффективность фотобиомодуляции у пациентов после хирургического удаления доброкачественных образований кожи лица. Восстановительная дерматовенерология и косметология. 2025; 1: 6–12. DOI 10.46393/3034722X_2025_1_6–12

Резюме

Удаление новообразований кожи хирургическим путем всегда сопровождается образованием рубцов, что требует ранней послеоперационной оценки поражения и применения комплексных методов, направленных на уменьшение видимости косметического дефекта. Использование фотобиомодуляции после оперативного вмешательства может сократить сроки эпителизации и улучшить внешний вид рубца.

Цель исследования: определить эффективность применения фотобиомодуляции (661 и 850 нм) у пациентов после хирургического удаления доброкачественных образований на лице.

Материал и методы. В одноцентровом проспективном параллельном рандомизированном контролируемом открытом исследовании приняли участие 20 пациентов с доброкачественными образованиями кожи лица, которые с помощью блочной рандомизации были разделены на две равные по численности группы. Всем пациентам было проведено хирургическое иссечение образования с последующим наложением швов. Пациентам группы А дополнительно был назначен курс фотобиомодуляции (длина волны 661 нм, плотность мощности 21,6 мВт/см² (40%), длина волны 850 нм, плотность мощности 22,0 мВт/см² (60%) в течение 15 минут – сразу после наложения швов; длина волны 661 нм, плотность мощности 32,4 мВт/см² (60%), длина волны 850 нм, плотность мощности 29,4 мВт/см² (80%) в течение 20 минут – через 24 часа и на 3, 5 и 7-й дни после наложения швов). Пациенты группы Б (контрольной) после удаления образования не получали дополнительных вмешательств. Исследование длилось 1 месяц и состояло из 4 визитов (в день операции, на следующий день, через 14 и 28 суток). Эффективность терапии оценивали при помощи шкал SBSSES, POSAS, ВАШ и UNC4P.

Результаты. Через неделю после удаления образования у 80% пациентов группы А наблюдалось полное затягивание раны, в то время как в группе Б – только у 30% ($p = 0,006$). У пациентов, которым проводились процедуры фотобиомодуляции, наблюдалось значительное улучшение внешнего вида рубца по шкале SBSSES через 14 ($p = 0,030$) и 28 дней ($p = 0,018$). Интенсивность субъективных симптомов, согласно шкалам ВАШ и UNC4P, на следующий день после проведения хирургического вмешательства у пациентов группы А была достоверно ниже ($p = 0,035$ и $p = 0,031$ соответственно). Оценка рубцов по шкале POSAS через месяц после удаления также продемонстрировала значимую эффективность добавления фототерапии по сравнению с контрольной группой ($p = 0,009$).

Выводы. Добавление процедур фотобиомодуляции (661 и 850 нм) пациентам после проведенного хирургического удаления образований на лице сокращает срок эпителизации раны, снижает болевые ощущения в раннем послеоперационном периоде и позволяет добиться лучших эстетических результатов, что особенно важно при выполнении манипуляций на косметически значимой зоне.



THE EFFICACY OF PHOTOBIO-MODULATION PROCEDURES IN PATIENTS AFTER SURGICAL REMOVAL OF BENIGN FACIAL SKIN LESIONS

L.S. Kruglova¹, S.P. Seleznev², A.V. Sychev¹

¹ Central State Medical Academy of the Administrative Directorate of the President of the Russian Federation, Moscow

² Moscow Regional Clinical Dermatovenereological Center, Moscow

For correspondence:

Larisa S. Kruglova, kruglovals@mail.ru

Key words:

photobiomodulation, red light, infrared light, wound healing, scars

For citation:

Kruglova L.S., Seleznev S.P., Sychev A.V. The efficacy of photobiomodulation procedures in patients after surgical removal of benign facial skin lesions. *Restorative Dermatovenereology & Cosmetology*. 2025; 1: 6–12. DOI 10.46393/3034722X_2025_1_6–12

Summary

Surgical removal of skin neoplasms always results in scar formation, which necessitates early postoperative lesion assessment and comprehensive methods aimed at reducing the visibility of the cosmetic defect. The use of photobiomodulation after surgery may shorten the epithelialization period and improve the appearance of the scar.

Purpose of the study. To determine the efficacy of photobiomodulation (661 nm and 850 nm) in patients after surgical removal of benign facial lesions.

Material and methods. A single-center, prospective, parallel, randomized, controlled, open-label study involved 20 patients with benign facial skin lesions, who were divided into 2 groups using block randomization. All patients underwent surgical excision of the lesion followed by suturing. Group A (10 patients) received an additional course of photobiomodulation: 661 nm, power density 21.6 mW/cm² (40%), and 850 nm, power density 22.0 mW/cm² (60%) for 15 minutes – immediately after suturing, as well as 24 hours, and on days 3, 5, and 7 after suturing; 661 nm, 32.4 mW/cm² (60%), and 850 nm, 29.4 mW/cm² (80%) for 20 minutes at the same follow-up points. Group B (10 patients, control) received no additional interventions after lesion removal. The study lasted 1 month and consisted of 4 visits (on the day of surgery, the next day, and on days 14 and 28). Treatment efficacy was assessed using the SBSSES, POSAS, VAS, and UNC4P scales.

Results. One week after lesion removal, 80% of patients in Group A showed complete wound closure, compared to only 30% in Group B ($p = 0.006$). Patients who received photobiomodulation showed a significant improvement in scar appearance on the SBSSES scale at 14 days ($p = 0.030$) and 28 days ($p = 0.018$). The intensity of subjective symptoms, according to the VAS and UNC4P scales, was significantly lower in Group A on the day after surgery ($p = 0.035$ and $p = 0.031$, respectively). Clinical scar assessment using the POSAS scale one month after removal also demonstrated a significant benefit of phototherapy compared to the control group ($p = 0.009$).

Conclusions. The addition of photobiomodulation procedures (661 nm and 850 nm) to postoperative care after surgical removal of facial lesions shortens the wound epithelialization period, reduces pain in the early postoperative phase, and achieves better aesthetic outcomes. This is particularly important when performing procedures in cosmetically sensitive areas.

Введение

Удаление новообразований кожи лица – одна из наиболее сложных манипуляций в дерматохирургии, что объясняется высокими требованиями к эстетическому результату процедуры. Таким образом, послеоперационный рубец, обладающий малой шириной, плоскостью и цветом, приближенным к окружающим тканям, является одним из главных объективных критериев успеха манипуляции как для пациента, так и для врача. Способы профилактики и улучшения внешнего вида ранних (незрелых) рубцов включают в себя хирургические, медикаментозные и физиотерапевтические методы [1]. Предполагаемая длина, форма и локализация послеоперационного дефекта определяются в первую очередь расположением и размером новообразования, онкологическими, анатомическими и хирургическими ограничениями и зачастую могут не зависеть от косметических предпочтений [2]. Именно

поэтому добавление физиотерапевтических методов в раннем послеоперационном периоде может стать перспективным методом достижения оптимального эстетического результата у пациентов с новообразованиями кожи лица, подлежащими хирургическому удалению.

Заживление ран представляет собой сложный физиологический процесс, который включает три фазы: сосудисто-воспалительную, пролиферативную и фазу ремоделирования, каждая из которых играет критически важную роль в восстановлении целостности и функционировании ткани [3]. Воздействие на клеточные механизмы этих фаз позволяет модулировать и ускорять процесс заживления послеоперационных ран. Фотобиомодуляция (ФБМ) – это вид светотерапии, в котором используются неионизирующие источники света (лазеры, светодиоды, широкополосный свет) в красном (660–700 нм) и инфракрасном (700–1100 нм) спектрах [4]. Механизмы, посредством кото-



рых ФБМ влияет на клеточные и молекулярные процессы, многогранны, включают активацию митохондрий, модуляцию активных форм кислорода, регуляцию воспаления и экспрессии генов и напрямую зависят от интенсивности света и длины волны [5, 6]. Именно поэтому для реализации таргетного воздействия ФБМ на ткани у врача должна быть возможность индивидуальной регуляции данных параметров на используемом аппарате.

На сегодняшний день опубликовано множество исследований, подтверждающих эффективность ФБМ в терапии заболеваний кожи, в первую очередь длительно незаживающих ран [7–10]. ФБМ способствует активации процессов заживления ран посредством усиления пролиферации и миграции фибробластов, что в свою очередь приводит к увеличению синтеза компонентов внеклеточного матрикса – коллагена и эластина, играющих решающую роль в формировании структурной целостности ткани [11]. ФБМ также стимулирует дифференцировку фибробластов в миофибробласты, которые продуцируют альфа-актин-2, играющий ключевую роль в сократительной активности, необходимой для закрытия раны [12]. Еще одним эффектом ФБМ является стимуляция ангиогенеза посредством активации фактора роста эндотелия сосудов (vascular endothelial growth factor, VEGF) [13]. Повышенная экспрессия VEGF при воздействии ФБМ стимулирует пролиферацию и миграцию эндотелиальных клеток, что приводит к образованию новых капилляров в раневом ложе. Усиленный ангиогенез обеспечивает адекватную перфузию в тканях, что способствует адекватному поступлению кислорода и облегчает удаление продуктов метаболизма, тем самым создавая благоприятную среду для клеточной активности, участвующей в регенерации тканей [14]. ФБМ усиливает пролиферацию и миграцию кератиноцитов, способствуя не только непосредственному механическому восстановлению эпидермального барьера, но и синтезу белков (филаггрин, кератин), необходимых для сохранения физиологических функций кожи, что обеспечивает более быстрое закрытие раневой поверхности и снижает риск присоединения вторичной инфекции [15]. Многогранность эффектов красного и инфракрасного света, модулирующих и ускоряющих все фазы заживления ран, позволяет рассматривать ФБМ в качестве метода ранней послеоперационной профилактики развития рубцов и улучшения их внешнего вида, что особенно важно при выполнении хирургических манипуляций на лице.

Цель исследования – определить эффективность применения ФБМ (661 и 850 нм) у пациентов после перенесенного хирургического удаления доброкачественных образований на лице.

Материал и методы

Дизайн исследования. Проведено одноцентровое проспективное параллельное рандомизированное контролируемое неслепое (открытое) исследование, в которое было включено 20 пациентов (8 мужчин и 12 женщин) с доброкачественными образованиями кожи лица диаметром

не более 1,5 см и показанием к их хирургическому удалению. Длительность исследования составила 30 дней.

На этапе отбора пациентов был выполнен визуальный осмотр, дерматоскопия образований для верификации их доброкачественности и назначены общий и биохимический анализы крови.

В первый день исследования (визит 0) всем пациентам было проведено хирургическое удаление образований с последующим наложением швов. После хирургической манипуляции была осуществлена рандомизация с использованием блоков для достижения равного количества пациентов в каждой из групп. Размер блока соответствовал 20, коэффициент распределения – 1:1. Также были проведены оценка размера хирургического дефекта и фотоконтроль для визуализации результатов лечения. Пациентам группы А (экспериментальной, n = 10) был назначен курс ФБМ 661 и 850 нм с общим количеством процедур 5, пациентам группы Б (контрольной, n = 10) дополнительные вмешательства не проводились. Все пациенты в течение первых 14 дней ежедневно проводили фотоконтроль для оценки скорости заживления раны.

В ходе последующих посещений (визит 1 – на следующий день после удаления, визит 2 – через 14 дней) был также проведен визуальный осмотр с фотоконтролем, оценка рубца по Стоуни-Брукской шкале оценки рубцов (Stony Brook Scar Evaluation Scale, SBSES), пациенты заполнили визуально-аналоговую шкалу (ВАШ) боли (от «0» – отсутствие субъективных ощущений до «10» – невыносимая боль), а также шкалу оценки рубцов 4Р (University of North Carolina 4P Scar Scale, UNC4P), по которой баллами от 0 до 3 определяются выраженность боли (Pain), парестезии (Paresthesias), зуда (Pruritus) и пластичность (Pliability). На последнем визите (визит 3 – через месяц) была проведена фотофиксация, а также оценка по SBSES и шкале оценки рубцов пациентом и наблюдателем (Patient and Observer Scar Assessment Scale, POSAS). Шкала POSAS содержит два блока – врача и пациента. Врач определяет васкуляризацию, пигментацию, толщину, рельеф, эластичность и площадь рубца относительно исходной раны (1–10 баллов), пациенту предлагается оценить баллами от 1 (выглядит как нормальная кожа) до 10 (сильно отличается) такие параметры, как цвет, плотность, толщина, рельеф, и также баллами от 1 (нет дискомфорта) до 10 (максимальный дискомфорт) наличие болезненности и зуда [16–18].

Гипотезу исследования (положение, что применение ФБМ у пациентов с послеоперационными ранами приводит к ускорению регенерации) проверяли при помощи статистического анализа полученных результатов.

Критерии включения:

- возраст от 18 до 50 лет включительно;
- наличие доброкачественных образований кожи лица, подлежащих хирургическому удалению, не более 1,5 см в диаметре;
- результаты общего и биохимического анализов крови в пределах нормы;
- наличие письменного информированного согласия на участие в исследовании и последующее опубликование



вание данных с условием соблюдения правил конфиденциальности.

Критерии не включения:

- наличие злокачественных образований кожи или подозрения на них (диспластический невус, пограничный невус и др.);
- локализация образований в области носа и на слизистых;
- наличие сахарного диабета, нарушения свертываемости крови;
- наличие тяжелых соматических состояний, являющихся противопоказанием к проведению хирургического лечения или ФБМ.

Критерии исключения:

- выявление нежелательных реакций, требующих прекращения участия в исследовании;
- добровольное желание пациента досрочно завершить исследование.

Исследование проводилось на базе отделения косметологии Института пластической хирургии и косметологии с августа 2025 г. по ноябрь 2025 г. и включало 4 визита: в первый день исследования (визит 0 – до лечения), на следующий день (визит 1), через 14 дней (визит 2) и через 1 месяц (визит 3) от начала терапии.

В первый день исследования всем пациентам было проведено хирургическое удаление образований с отступом от 3 до 5 мм от клинически видимых краев новообразования, эллипсоидным разрезом, параллельным линиям наименьшего натяжения кожи, и последующим наложением простых узловых швов (нить – полипропилен, нерассасывающаяся, 5/0, игла колющая 17 × 2 мм, 1/2). Пациентам группы А был дополнительно назначен курс ФБМ на аппарате REVIXAN midi plus (комплектация QUATRO) (PY-P3H 2025/26053) на параметрах: длина волны 661 нм, плотность мощности 21,6 мВт/см² (40%), длина волны 850 нм, плотность мощности 22,0 мВт/см² (60%) в течение 15 минут – сразу после наложения швов; длина волны 661 нм, плотность мощности 32,4 мВт/см² (60%), длина волны 850 нм, плотность мощности 29,4 мВт/см² (80%) в течение 20 минут – через 24 часа и на 3, 5 и 7-й дни после наложения швов. Общее количество процедур ФБМ на курс – 5. На 14-е сутки всем пациентам было проведено снятие швов. Также всем пациентам для уменьшения распространенных побочных эффектов были даны рекомендации по обработке хирургического дефекта (рис. 1).

Основной исход исследования. Основной конечной точкой исследования было достижение полного заживления раны за 7 дней.

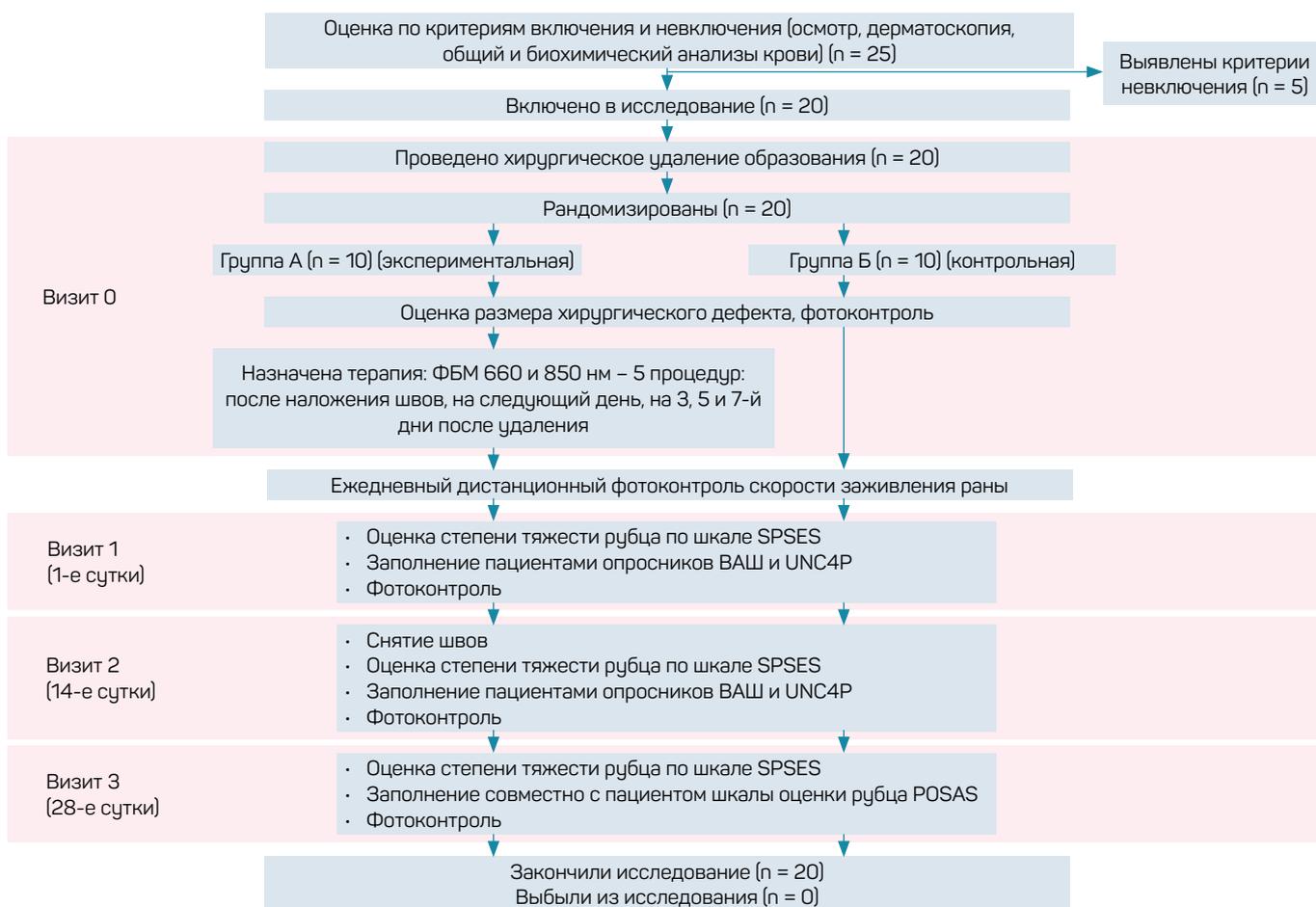


Рис. 1. Дизайн исследования



Дополнительным исходом исследования являлась динамика снижения баллов согласно шкалам оценки рубца (SBSES, POSAS) и шкалам субъективных симптомов (ВАШ, UNC4P).

Методы регистрации исходов. Оценка эффективности добавления процедур ФБМ осуществлялась во время каждого из трех визитов посредством визуального осмотра пациента, оценки клинической картины и субъективных симптомов при помощи специализированных шкал. Также в ходе исследования все пациенты до снятия швов (14-е сутки) проводили фотофиксацию хирургического дефекта для оценки времени эпителизации. Все данные были занесены в программу MS Excel (версия 2408).

Статистический анализ. Размер выборки предварительно не рассчитывался. Анализ данных выполнен с использованием пакета статистических программ StatTech v. 4.9.5 (разработчик ООО «Статтех», Россия). Описание количественных показателей при отсутствии нормального распределения выполнено с указанием медианы (25-й; 75-й процентиля), при нормальном – с помощью средних арифметических величин (M) и стандартных отклонений (SD). Для сравнения независимых групп по количественному показателю использовали U-критерий Манна–Уитни.

Результаты

На этапе скрининга было отобрано 20 пациентов (8 мужчин и 12 женщин) в возрасте от 22 года до 55 лет. Характеристика участников исследования представлена в таблице. Статистически значимых различий между двумя группами не установлено.

Основные результаты исследования. Нами был проведен анализ достижения полного заживления раны за 7 дней в зависимости от метода лечения. Полное затягивание раны к 7-му дню исследования наблюдалось у 8 (80%) пациентов группы А и только у 3 (30%) пациентов группы Б. Медиана срока эпителизации в группе А составила $6,60 \pm 1,26$ дня (95% доверительный интервал (ДИ) 5,70–7,50) и была значительно ниже, чем в группе Б – $8,20 \pm 1,03$ дня (95% ДИ 7,46–8,94) ($p = 0,006$).

Дополнительные результаты исследования. При сопоставлении суммы баллов SBSES в группах А и Б через 14 и 28 дней в зависимости от метода лечения нами были вы-

Таблица. Характеристика участников исследования

| Показатели | Группа А | Группа Б (контрольная) | Р |
|--|------------------------------------|------------------------------------|-------|
| Пол, абс. (%): женский мужской | 7 (70,0) 3 (30,0) | 5 (50,0) 5 (50,0) | 0,650 |
| Возраст, годы, M \pm SD (95% ДИ) | $37,40 \pm 10,18$ (30,12–44,68) | $36,50 \pm 10,00$ (29,34–43,66) | 0,844 |
| Размер образования, мм, M \pm SD (95% ДИ) | $8,10 \pm 2,64$ (6,21–9,99) | $8,80 \pm 3,52$ (6,28–11,32) | 0,621 |
| Длина хирургического разреза, мм, M \pm SD (95% ДИ) | $24,30 \pm 8,14$ (18,48–30,12) | $25,50 \pm 10,64$ (17,89–33,11) | 0,780 |

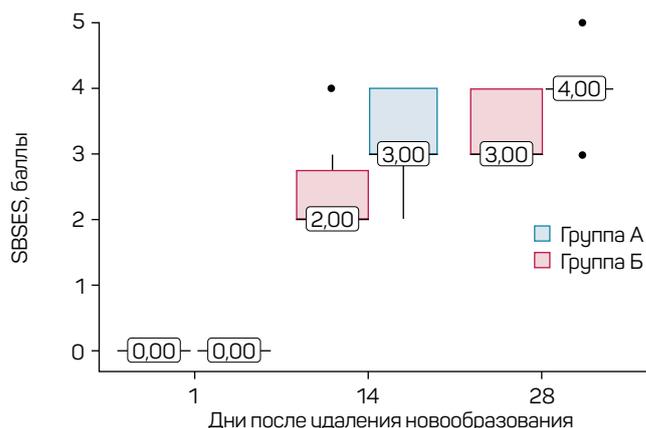


Рис. 2. Динамика изменения баллов по шкале оценки рубцов (SBSES) на фоне проводимой терапии

явлены существенные различия ($p = 0,030$ и $p = 0,018$ соответственно) (рис. 2). При сравнении суммы баллов SBSES на следующий день после удаления статистически значимых различий между группами обнаружено не было, что объясняется малым сроком наблюдения, недостаточным для оценки динамики заживления послеоперационных ран. Таким образом, в группе, где был проведен курс ФБМ после удаления образований, отмечалась более быстрая нормализация внешнего вида рубца по сравнению с контролем.

Медиана баллов ВАШ боли на следующий день после оперативного вмешательства у пациентов группы А, которым была проведена процедура ФБМ сразу после наложения швов, составила 2 [2,00–3,00] балла, что значительно ниже, чем в контрольной группе – 3,5 [3,00–4,00] балла ($p = 0,035$) (рис. 3). При анализе баллов ВАШ через 14 дней после проведения терапии о наличии каких-либо болевых ощущений сообщили 4 пациента группы Б и 1 пациент группы А ($p = 0,111$). Показатели шкалы оценки рубцов UNC4P на следующий день и на 14-е сутки имели схожую динамику (см. рис. 3). Пациенты группы А имели достоверно более низкое значение по шкале UNC4P на следующий день после терапии по сравнению с контрольной группой ($p = 0,031$).

Через месяц от начала исследования медиана баллов шкалы POSAS в группе А составила $36,70 \pm 4,76$ (95% ДИ 33,29–40,11), в то время как в контрольной группе она была значительно больше – $43,50 \pm 5,66$ (95% ДИ 39,45–47,55) ($p = 0,009$). Особенностью данной шкалы является возможность оценки раневого дефекта не только врачом, но и пациентом, что наиболее важно для процедур на косметически значимых зонах. Таким образом, раннее применение красного (661 нм) и инфракрасного (850 нм) света у пациентов после хирургического вмешательства позволяет улучшить внешний вид рубца через месяц после операции.

Нежелательные явления. В ходе исследования не зарегистрировано нежелательных явлений, которые могли бы привести к отказу от дальнейшего участия пациентов. Почти все пациенты (95%) отмечали появление субъективных симптомов (боли, зуда или парестезии) на следующий день после проведения оперативного вмешательства, что ожидаемо после повреждения целостности ткани, однако в экспериментальной группе их выраженность была



REVIXAN MIDI PLUS

Профессиональный аппарат для фотодинамической терапии и фотобиомодуляции (ФДТ и ФБМ)



Розацеа и купероз
3-6 процедур



Акне
3-5 процедур



Постакне и рубцы
1-3 процедуры



Омоложение и лифтинг
1-2 процедуры



Реабилитация после
процедур
1-3 процедуры



Фотостарение,
восстановление тканей
3-5 процедур



3 комплектации —
выбирайте под задачи
вашей клиники



400 нм
660 нм



400 нм
660 нм
850 нм



400 нм
633 нм
660 нм

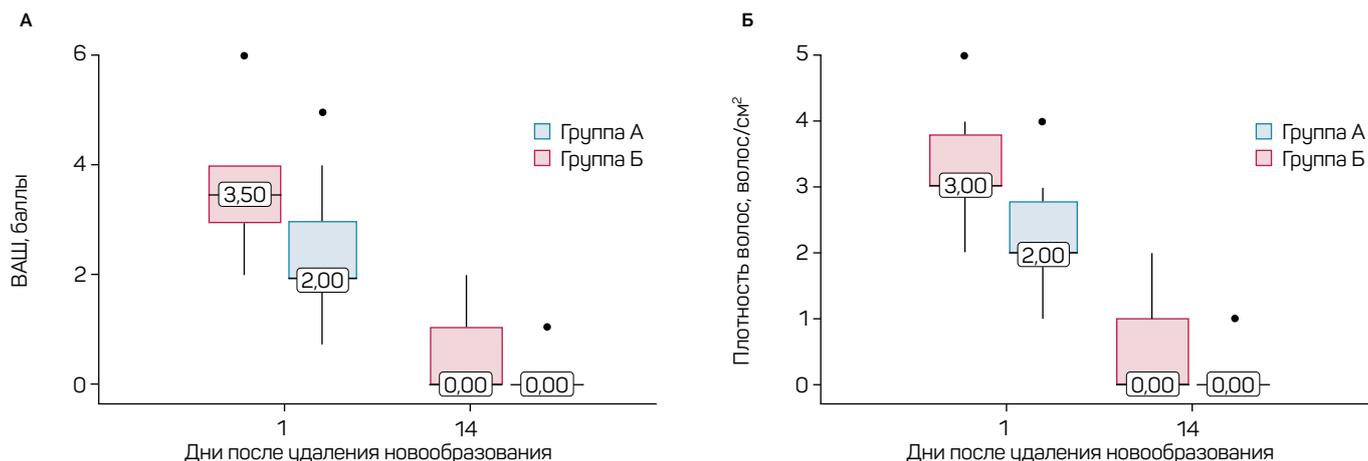


Рис. 3. Динамика снижения баллов по шкалам ВАШ (А) и UNCAP (Б) в группах исследования на фоне терапии

ниже, чем в контрольной. Осложнений, связанных с ФБМ, в исследовании не зафиксировано.

Ограничения исследования. Для получения более достоверных результатов требуются дальнейшие исследования с большим количеством пациентов и более продолжительным периодом наблюдения, что особенно важно, учитывая длительный срок формирования и эволюционирования рубцов. С целью оценки долгосрочных результатов продолжается наблюдение за пациентами обеих групп.

Заключение

Своевременное проведение профилактических мероприятий в отношении послеоперационных ран позволяет оптимизировать процесс заживления на ранних этапах, что не только улучшает косметический вид рубца, но и снижает риск развития патологических изменений. Применение ФБМ в раннем послеоперационном периоде способствует сокращению сроков эпителизации раны, снижению интенсивности болевых ощущений уже на следующий день после процедуры, а также улучшению внешнего вида рубца, что особенно важно при удалении новообразований кожи в косметически значимых зонах.

Литература

- Landers K., Hwang M., Cottrill E. A narrative review of scars after surgery: what to expect. *Ann. Thyroid.* 2023; 8: 9.
- Amici J.M., Chaussade V. Optimisation de la cicatrisation en chirurgie dermatologique et gestions des aléas. *Ann. Dermatol. Venereol.* 2016; 143 (Suppl. 2): S20–S25. In French.
- Gushiken L.F.S., Beserra F.P., Bastos J.K. et al. Cutaneous wound healing: an update from physiopathology to current therapies. *Life (Basel).* 2021; 11 (7): 665.
- Anders J.J., Lanzafame R.J., Arany P.R. Low-level light/laser therapy versus photobiomodulation therapy. *Photomed. Laser Surg.* 2015; 33 (4): 183–184.
- Woo K. Photobiomodulation as a multimodal therapy to enhance wound healing and skin regeneration. *Med. Lasers.* 2024; 13: 173–184.
- Opel D.R., Hagstrom E., Pace A.K. et al. Light-emitting diodes: a brief review and clinical experience. *J. Clin. Aesthet. Dermatol.* 2015; 8 (6): 36–44.
- Jagdeo J., Austin E., Mamalis A. et al. Light-emitting diodes in dermatology: a systematic review of randomized controlled trials. *Lasers Surg. Med.* 2018; 50 (6): 613–628.
- Carvalho R.L., Alcântara P.S., Kamamoto F. et al. Effects of low-level laser therapy on pain and scar formation after inguinal herniation surgery: a randomized controlled single-blind study. *Photomed. Laser Surg.* 2010; 28 (3): 417–422.
- Yang Z., Hu X., Zhou L. et al. Photodynamic therapy accelerates skin wound healing through promoting re-epithelialization. *Burns. Trauma.* 2021; 9: tkab008.
- Alsharnoubi J., Mohamed O., Fawzy M. Photobiomodulation effect on children's scars. *Lasers Med. Sci.* 2018; 33 (3): 497–501.
- Mokoena D., Dhilip Kumar S.S., Houreld N.N., Abrahamse H. Role of photobiomodulation on the activation of the Smad pathway via TGF- β in wound healing. *J. Photochem. Photobiol. B.* 2018; 189: 138–144.
- Tai Y., Woods E.L., Dally J. et al. Myofibroblasts: function, formation, and scope of molecular therapies for skin fibrosis. *Biomolecules.* 2021; 11 (8): 1095.
- Veith A.P., Henderson K., Spencer A. et al. Therapeutic strategies for enhancing angiogenesis in wound healing. *Adv. Drug Deliv. Rev.* 2019; 146: 97–125.
- Rademakers T., Horvath J.M., van Blitterswijk C.A., LaPointe V.L.S. Oxygen and nutrient delivery in tissue engineering: approaches to graft vascularization. *J. Tissue Eng. Regen. Med.* 2019; 13 (10): 1815–1829.
- Mathioudaki E., Rallis M., Politopoulos K., Alexandratou E. Photobiomodulation and wound healing: low-level laser therapy at 661 nm in a scratch assay keratinocyte model. *Ann. Biomed. Eng.* 2024; 52 (2): 376–385.
- Singer A.J., Arora B., Dagum A. et al. Development and validation of a novel scar evaluation scale. *Plast. Reconstr. Surg.* 2007; 120 (7): 1892–1897.
- Hultman C.S., Friedstat J.S., Edkins R.E. et al. Laser resurfacing and remodeling of hypertrophic burn scars: the results of a large, prospective, before-after cohort study, with long-term follow-up. *Ann. Surg.* 2014; 260 (3): 519–532.
- Draaijers L.J., Tempelman F.R., Botman Y.A. et al. The patient and observer scar assessment scale: a reliable and feasible tool for scar evaluation. *Plast. Reconstr. Surg.* 2004; 113 (7): 1960–1967.

АТОПИЧЕСКИЙ ДЕРМАТИТ У ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ ПАЦИЕНТОВ: ВОЗМОЖНЫЕ ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ

Е.А. Шатохина^{1,2}, А.С. Бридан-Ростовская^{1,2}, Ю.А. Игуменова¹

¹ ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» Управления делами Президента Российской Федерации, г. Москва

² Медицинский научно-образовательный институт ФГБОУ ВО «Московский государственный университет имени М.В. Ломоносова», г. Москва

Адрес для переписки:

Шатохина Евгения Афанасьевна, sh.77@mail.ru

Ключевые слова:

атопический дерматит, вирус иммунодефицита человека, наружная терапия, системная терапия atopического дерматита, ингибиторы янус-киназ, дупилумаб

Резюме

Атопический дерматит встречается у 30–50% пациентов с вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ). Проведен анализ литературных данных, посвященных особенностям иммунопатогенеза, клинической картины и лечения atopического дерматита у ВИЧ-позитивных пациентов. Ключевым звеном патогенеза atopического дерматита при ВИЧ является поляризация иммунного ответа в сторону Т2-воспаления. Терапия среднетяжелых и тяжелых форм с применением иммуносупрессивных препаратов сопряжена с рисками прогрессии иммунодефицита, развитием оппортунистических инфекций и онкологических заболеваний. Перспективными направлениями терапии являются генно-инженерные биологические препараты (дупилумаб) и ингибиторы янус-киназ (барицитиниб), демонстрирующие эффективность без негативного влияния на вирусную нагрузку и количество CD4⁺-клеток, однако опубликованный клинический опыт лечения ограничен небольшим числом серий случаев. Нами представлено клиническое наблюдение пациента 65 лет с ВИЧ-инфекцией и тяжелой эритродермической формой atopического дерматита. Описан опыт лечения с использованием топических глюкокортикостероидов, без применения системных иммунодепрессантов. На фоне терапии была достигнута значительная положительная динамика, нежелательных явлений и отрицательной динамики в отношении ВИЧ-инфекции не зарегистрировано. Предложенная нами терапия может быть эффективной и безопасной альтернативой системным иммунодепрессантам в лечении тяжелого atopического дерматита у пациентов с ВИЧ-инфекцией.

Для цитирования:

Шатохина Е.А., Бридан-Ростовская А.С., Игуменова Ю.А. Атопический дерматит у ВИЧ-инфицированных пациентов: возможные терапевтические подходы. Восстановительная дерматовенерология и косметология. 2025; 1: 13–19. DOI 10.46393/3034722X_2025_1_13–19

ATOPIC DERMATITIS IN HIV-INFECTED PATIENTS: POTENTIAL THERAPEUTIC APPROACHES

E.A. Shatokhina^{1,2}, A.S. Bridan-Rostovskaya^{1,2}, Yu.A. Igumenova¹

¹ Central State Medical Academy of the Administrative Directorate of the President of the Russian Federation, Moscow

² Medical Scientific and Educational Institute, M.V. Lomonosov Moscow State University

For correspondence:

Evgeniya A. Shatokhina, sh.77@mail.ru

Key words:

atopic dermatitis, human immunodeficiency virus, external therapy, systemic therapy of atopical dermatitis, Janus kinase inhibitors, dupilumab

For citation:

Shatokhina E.A., Bridan-Rostovskaya A.S., Igumenova Yu.A. Atopic dermatitis in HIV-infected patients: potential therapeutic approaches. Restorative Dermatovenereology & Cosmetology. 2025; 1: 13–19. DOI 10.46393/3034722X_2025_1_13–19



Summary

Atopic dermatitis occurs in 30–50% of patients with human immunodeficiency virus (HIV). An analysis of the literature data on the features of immunopathogenesis, clinical presentation, and treatment of atopic dermatitis in HIV-positive patients was conducted. A key pathogenetic mechanism of atopic dermatitis in HIV is the polarization of the immune response toward T2 inflammation. Therapy for moderate to severe forms using immunosuppressive drugs is associated with risks of immunodeficiency progression, opportunistic infections, and oncological diseases. Promising therapeutic directions include genetically engineered biological drugs (dupilumab) and Janus kinase inhibitors (baricitinib), which have demonstrated efficacy without a negative impact on viral load and CD4⁺ cell count; however, the published clinical experience is limited to a small number of case series. We present a clinical case of a 65-year-old male patient with HIV infection and a severe erythrodermic form of atopic dermatitis. The treatment experience utilizing topical glucocorticosteroids without systemic immunosuppressants is described. Significant positive dynamics were achieved, with no adverse events or negative progression of the HIV infection recorded. The therapy we propose may represent an effective and safe alternative to systemic immunosuppressants in the treatment of severe atopic dermatitis in patients with HIV infection.

Эпидемиология и патогенез

Вирус иммунодефицита человека (ВИЧ) поражает около 42,3 млн человек во всем мире [1]. По оценкам Всемирной организации здравоохранения, до 90% пациентов с ВИЧ страдают заболеваниями кожи или слизистых оболочек [2]. Некоторые кожные заболевания могут быть маркером ВИЧ-инфекции, другие же заболевания могут возникать по мере снижения количества CD4⁺-клеток и усугубления иммунной дисрегуляции или после начала антиретровирусной терапии в рамках синдрома восстановления иммунитета [3].

Частота встречаемости атопического дерматита (АтД) у пациентов с ВИЧ-инфекцией варьирует от 30 до 50% по сравнению с 2–20% у ВИЧ-неинфицированных лиц, однако стадия ВИЧ-инфекции не влияет на развитие АтД [4, 5], а более низкое количество CD4⁺-Т-клеток связано с тяжестью зуда и атопии [6, 7]. Патофизиология иммуновоспалительных заболеваний кожи у ВИЧ-инфицированных пациентов сложна и многофакторна. Считается, что более высокая предрасположенность к развитию АтД обусловлена иммунным сдвигом в сторону ответа Т-хелперов 2-го типа [8]. Отличительным признаком ВИЧ-инфекции является уменьшение количества CD4⁺-Т-клеток, что приводит к дальнейшему снижению их способности к пролиферации, повышенной экспрессии ингибирующих молекул, таких как цитотоксический Т-лимфоцитарно-ассоциированный антиген 4 (CTLA-4) и мембранный белок программируемой клеточной гибели 1 (PD-1), и в конечном итоге к апоптозу [9]. Снижение количества CD4⁺-Т-клеток приводит к поляризации иммунного ответа от Т1-воспаления к Т2, что проявляется в прогрессирующем снижении уровня интерферона- γ и функционирования цитотоксических Т-лимфоцитов и последующем повышении интерлейкина (ИЛ) 4, ИЛ-5 и IgE [10, 11]. Это приводит к увеличению инфильтрации моноцитами и эозинофилами, а также к активации В-клеток, что в совокупности предрасполагает к возникновению кожных заболеваний, связанных с Т2-воспалением [12]. Вирус оказывает влияние на барьерную функцию кожи и микробиом [9]. У ВИЧ-инфицированных пациентов трансэпидермальная потеря воды значительно повышена [13]. Ранее выявленные лабораторно низкие значения CD4⁺-клеток (< 150 кл/мкл) ассоцииро-

ваны с выраженным ксерозом кожи, и у части пациентов кожные проявления могут сохраняться даже после восстановления числа CD4⁺-клеток на фоне антиретровирусной терапии [8, 13]. Микробиом кожи претерпевает значительные изменения, увеличивается количество таких микроорганизмов, как *Micrococcus* и *Kocuria*, и отмечается выраженное снижение уровня *Cutibacterium* spp., однако в зависимости от нозологии могут наблюдаться различия [9, 14].

Клиническая картина

По мере увеличения продолжительности жизни людей с ВИЧ в эпоху антиретровирусной терапии, все чаще диагностируются хронические дерматозы, что приводит к смещению спектра кожной патологии у данной группы пациентов [6, 15]. Заболевания протекают тяжелее и труднее поддаются стандартному лечению, а своевременное выявление и правильная тактика ведения проявлений со стороны кожи остается крайне важным для улучшения качества жизни и общего здоровья людей, живущих с ВИЧ [16]. Наличие воспалительных дерматозов у ВИЧ-инфицированных пациентов сопровождается выраженным снижением качества жизни, затрагивающим как физический, так и психологический факторы, по сравнению с пациентами, имеющими воспалительные дерматозы без ВИЧ-инфекции [17]. Клиническая картина может варьировать – описаны случаи эритродермии, а также типичные эритематозные папуло-везикулярные высыпания, с лихенификацией в характерных для АтД локализациях и выраженным кожным зудом. У ряда пациентов отмечается обострение ранее существовавшего в анамнезе АтД, который сохранялся длительно в ремиссии. Наличие сильного зуда и атопии в анамнезе, как правило, помогает в постановке диагноза [4]. Проведение дифференциальной диагностики особенно важно, поскольку имеющийся иммунодефицит может маскировать или усугублять дерматологические симптомы. Эритродермическая форма АтД может имитировать лимфому кожи, поэтому тщательный сбор анамнеза, проведение биопсии с гистологическим исследованием – ключ к правильной постановке диагноза и успеху последующего лечения. Пациенты с ВИЧ подвержены значительному риску развития кожных лимфом, вероятность



возникновения которых в 2,4 раза выше, чем в общей популяции, а в некоторых случаях лимфопролиферативные заболевания могут быть первым проявлением ВИЧ-инфекции [15, 18, 19].

Лечение

Подходы к терапии АтД легкой степени тяжести не отличаются от лечения иммунокомпетентных пациентов и включают базовое увлажнение кожи, топические глюкокортикостероиды (ГКС), ингибиторы кальциневрина и фототерапию [3]. Кожа, как иммунологический барьер, одна из первых реагирует на иммуносупрессию, нарушается баланс между комменсальными и условно-патогенными микроорганизмами, что необходимо учитывать при назначении наружной терапии. Использование комбинированных противовоспалительных препаратов, содержащих ГКС, антибиотик и противогрибковый компонент, позволяет одновременно воздействовать на несколько звеньев патологического процесса. Для лечения среднетяжелых и тяжелых форм используются системные препараты, такие как системные ГКС (сГКС), однако их применение следует ограничивать, назначая исключительно для купирования тяжелых обострений, в отсутствие альтернативы или перед переходом на другие системные препараты. Использование сГКС для купирования обострений в данной группе пациентов связывают с развитием ВИЧ-ассоциированной саркомы Капоши [20].

К другим препаратам для лечения АтД относятся циклоспорин и метотрексат [21]. Назначение системных иммунодепрессантов требует обследования перед началом терапии для исключения инфекций [21], что осложняет их применение при подтвержденном ВИЧ-инфицировании. Пациенты с возраст-ассоциированными коморбидностями, сопутствующими заболеваниями часто нуждаются в дополнительной фармакотерапии, что усложняет лечебную тактику [22], поэтому необходимо рационально подходить к выбору системной терапии, учитывая соотношение риск/польза для пациента, а также учитывать потенциально негативные лекарственные взаимодействия с антиретровирусной терапией и полипрагмазию [3, 21].

Работы последних лет посвящены использованию генно-инженерного биологического препарата – дупилумаба для лечения АтД средней и тяжелой степени тяжести. Было обнаружено, что гликопротеин-120, расположенный на поверхности оболочки вируса, стимулирует выработку ИЛ-4, который повышает экспрессию хемокинового рецептора CXCR4, играющего важную роль в проникновении вируса в клетку. Эти данные позволяют предположить, что ингибирование ИЛ-4 может оказывать благоприятное влияние на контроль ВИЧ-инфекции [23]. В ряде клинических случаев продемонстрирован опыт успешного применения дупилумаба для лечения АтД у ВИЧ-инфицированных пациентов. А. Alawadhi и соавт. описали 4 пациентов с АтД и ВИЧ-инфекцией, получавших дупилумаб, на фоне которого отмечалось значительное уменьшение

индекса SCORAD, что свидетельствовало об эффективности терапии, и ни у одного из пациентов за период наблюдения не было выявлено побочных эффектов, связанных с препаратом, изменений вирусной нагрузки и количества CD4⁺-клеток. Авторы подчеркивают необходимость проведения более крупных исследований [24]. Другой клинический случай демонстрирует успешный контроль над симптомами АтД на фоне терапии дупилумабом, за весь период наблюдения в течение 27 месяцев отсутствовали неблагоприятные исходы в отношении вирусной нагрузки и уровня CD4⁺-клеток [25]. Согласно опросу Международного совета по АтД, проведенному среди врачей-экспертов, дупилумаб является наиболее предпочтительным системным препаратом для лечения ВИЧ-ассоциированного АтД. Результаты опроса демонстрируют, что дупилумаб в соответствующей когорте пациентов назначают 73% респондентов. Метотрексат выбрали 33% врачей, кортикостероиды – 15%, а циклоспорин – 12% [26]. Дупилумаб может рассматриваться как предпочтительный вариант системной терапии для пациентов с АтД и сопутствующей ВИЧ-инфекцией благодаря отсутствию иммуносупрессивных эффектов и известных соответствующих лекарственных взаимодействий, в отличие от других иммуносупрессивных препаратов [27], однако высокая стоимость препарата ограничивает его широкое применение.

К числу недавно одобренных системных препаратов для лечения АтД также относятся ингибиторы янус-киназ. Наблюдение за 6 пациентами с АтД и ВИЧ-инфекцией показало, что через 12 недель терапии барицитинибом уменьшился кожный зуд, наблюдалось улучшение кожной симптоматики, а отрицательной динамики инфекции на фоне терапии ингибитором янус-киназ не зарегистрировано [28]. Однако для оценки долгосрочной безопасности применения ингибиторов янус-киназ у иммунокомпрометированных лиц требуются более крупные и продолжительные исследования [3].

Клиническое наблюдение

Пациент Б., 65 лет, с сопутствующей ВИЧ-инфекцией (получает антиретровирусную терапию ламивудином и долутегравиrom), обратился к врачу-дерматовенерологу в Университетскую клинику Медицинского научно-образовательного института МГУ им. М.В. Ломоносова с жалобами на распространенные зудящие высыпания на коже лица, туловища, верхних и нижних конечностей.

В ходе сбора анамнеза было выявлено, что первые симптомы в виде эритематозных пятен появились в области правого плеча, с последующим распространением сыпи на другие участки кожного покрова, что сопровождалось субфебрильной температурой до 37,3 °С. Ранее пациент обращался к дерматовенерологу по месту жительства, был назначен курс системной терапии бетаметазона дипропионатом в виде внутримышечных инъекций (5 введений по 1 мл с интервалом в 2 недели), оказавший незначительный положительный эффект.

При первичном осмотре кожный процесс распространенный, симметричный, хронический, высыпания



локализованы на коже лица, шеи, туловища, верхних и нижних конечностей и представлены эритематозными пятнами с выраженной диффузной инфильтрацией, лихенификацией и эксфолиациями (рис. 1 А, Б; рис. 2 А, Б; рис. 3А). При объективной оценке тяжести состояния индекс SCORAD составил 87,5 балла, EASI – 51,9 балла, IGA – 4 балла, что соответствовало тяжелой форме течения заболевания. Субъективная оценка интенсивности зуда по шкале NRS достигала 10 баллов. На данном этапе проводилась дифференциальная диагностика между Т-клеточной лимфомой кожи и эритродермической формой АтД, в связи с чем была рекомендована консультация онкогематолога и биопсия кожи. После проведения биопсии во избежание искажения гистологической картины была рекомендована наружная терапия комбинированным препаратом (бетаметазона дипропионат 0,05% + гентамицин 0,1% + клотримазол 1%).

Результаты лабораторного исследования: в полученных гистологических препаратах срезы ткани лимфатических узлов с периваскулярным фиброзом стромы, с сохранной гистоархитектоникой. Субкапсулярно – лимфоидные фолликулы с широкими центрами размножения, отчетливой зоной мантии. Паракортикальная зона расширена, в ней крупные светлые рыхлые скопления гистиоцитов, клеток Лангерганса, интердигитирующих дендритных клеток, скопление эозинофильных гранулоцитов. В просвете синусов – гистиоциты.

По результатам иммуногистохимического исследования определялись лимфоидные фолликулы CD20⁺, PAX5⁺, с BCL-2-негативными центрами размножения, наличием компактной сети фолликулярных дендритных клеток CD21⁺ и высоким индексом пролиферативной активности Ki-67. Паракортикальная зона представлена преимущественно мелкими Т-клетками CD3⁺, CD4⁺, BCL-2⁺; рассеяны единичные активированные CD30⁺-клетки; индекс пролиферативной активности Ki-67 составлял 10%. В расширенной паракортикальной зоне в пределах крупных светлых скоплений определялись клетки, экспрессирующие CD1a (мембранная реакция), S100 (ядерно-цитоплазматическая реакция), многочисленные макрофаги CD68⁺, единичные гранулоциты CD15⁺ и мастоциты CD117⁺. Реакции с антителами к cyclin D1, EBV негативные. В паракортикальной зоне определялись разрозненно расположенные клетки Лангерганса (langerin⁺) без формирования скоплений.

Морфологическая картина и данные иммуногистохимического исследования характеризовали реактивные изменения с признаками дерматопатического лимфаденита. Данных в пользу лимфомы, лангергансоцитоза не обнаружено. Результаты биопсии кожи с гистологическим и иммуногистохимическим исследованием, а также трепанобиопсии костного мозга свидетельствовали о реактивных изменениях с признаками дерматопатического лимфаденита, данных в пользу миелоидной неоплазии, системного мастоцитоза или лимфопролиферативного заболевания не получено.

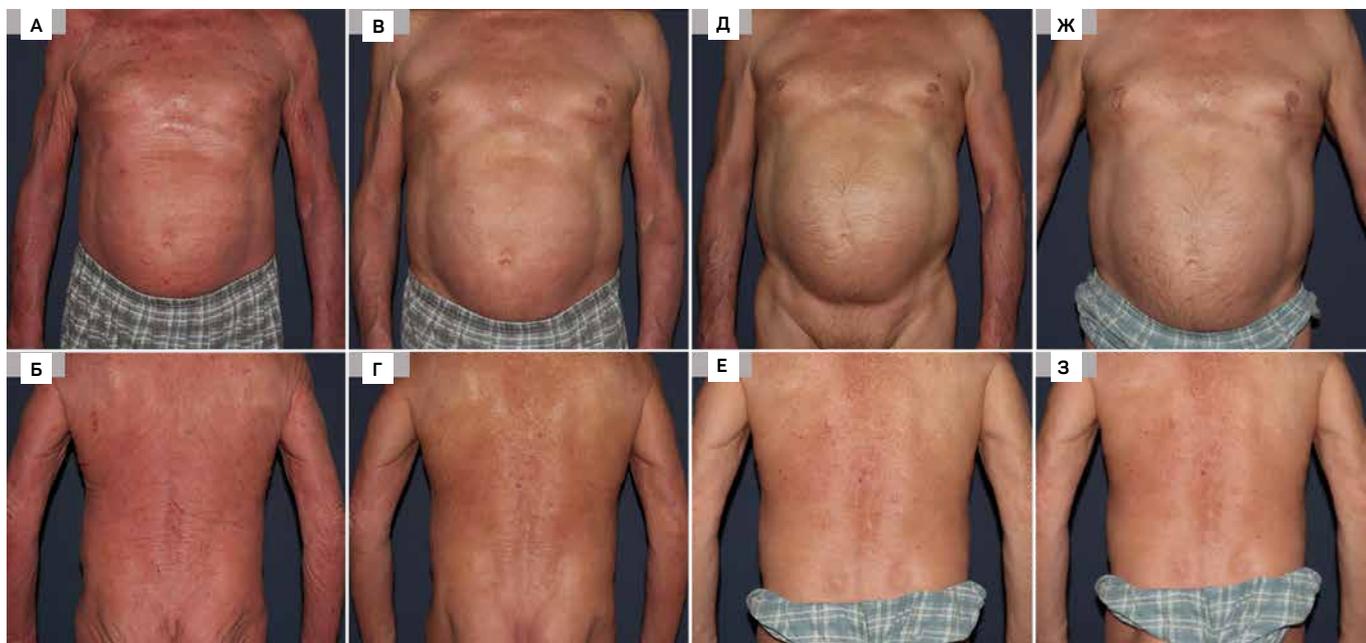


Рис. 1. А, Б – первый визит (0 неделя). Патологический процесс распространенный, симметричный, представлен высыпаниями в виде эритематозных пятен с выраженной диффузной инфильтрацией и лихенификацией (SCORAD – 87,5 балла, EASI – 51,9 балла, IGA – 4 балла, NRS – 10 баллов); В, Г – второй визит (8-я неделя). Положительная динамика, разрешение воспалительных элементов на коже верхних конечностей и туловища, уменьшение инфильтрации кожи и лихенификации (SCORAD – 26,8 балла, EASI – 18,5 балла, IGA – 3 балла, NRS – 4 балла); Д, Е – третий визит (19-я неделя). Нормализация цвета кожных покровов с невыраженным ксерозом кожи (SCORAD – 15,7 балла, EASI – 7,9 балла, IGA – 1 балл, NRS – 0 баллов); Ж, З – четвертый визит (25-я неделя). Сохранение ксероза кожного покрова (SCORAD – 11,4 балла, EASI – 3,7 балла, IGA – 1 балл, NRS – 0 баллов)

На втором визите (через 8 недель) отмечена положительная динамика кожного патологического процесса, разрешение воспалительных элементов на коже лица и верхней части туловища, уменьшение инфильтрации кожи и лихенификации (рис. 1 В, Г), на нижних конечностях сохранялись инфильтрация и экзематизация.

На основании оценки жалоб, анамнеза, клинической картины и данных лабораторно-инструментальных обследований был установлен диагноз: «Атопический дерматит неуточненный (L20.9)». При объективной оценке тяжести состояния индекс SCORAD составил 26,8 балла, EASI – 18,5 балла, IGA – 3 балла, субъективная оценка интенсивности зуда по шкале NRS на фоне проводимой терапии снизилась до 4 баллов, что соответствовало средней степени тяжести течения заболевания.

Была проведена коррекция терапии. В связи с сохраняющимся зудом и лихенификацией пациенту назначена

системная терапия комбинированным препаратом (левоцетиризин 5 мг + монтелукаст 10 мг), наружно пациент продолжил использовать комбинированный препарат (бетаметазона дипропионат 0,05% + гентамицин 0,1% + клотримазол 1%) по схеме снижения с добавлением такролимуса 0,1% в дни, свободные от применения кортикостероидного препарата, с постепенным увеличением кратности. Комбинированный препарат (бетаметазона дипропионат 0,05% + гентамицин 0,1% + клотримазол 1%) наносили на кожу туловища 2 раза в день в течение 10 дней, затем 1 раз в день утром в течение еще 10 дней, затем через день, курс 14 дней, затем 2 раза в неделю, курс 14 дней, затем только в выходной день, курс 1 месяц.

На третьем визите (через 19 недель от начала терапии) отмечено уменьшение высыпаний, нормализация цвета кожных покровов с остаточной экзематизацией в области нижних конечностей (рис. 1 Д, Е). С 16-й недели пациент

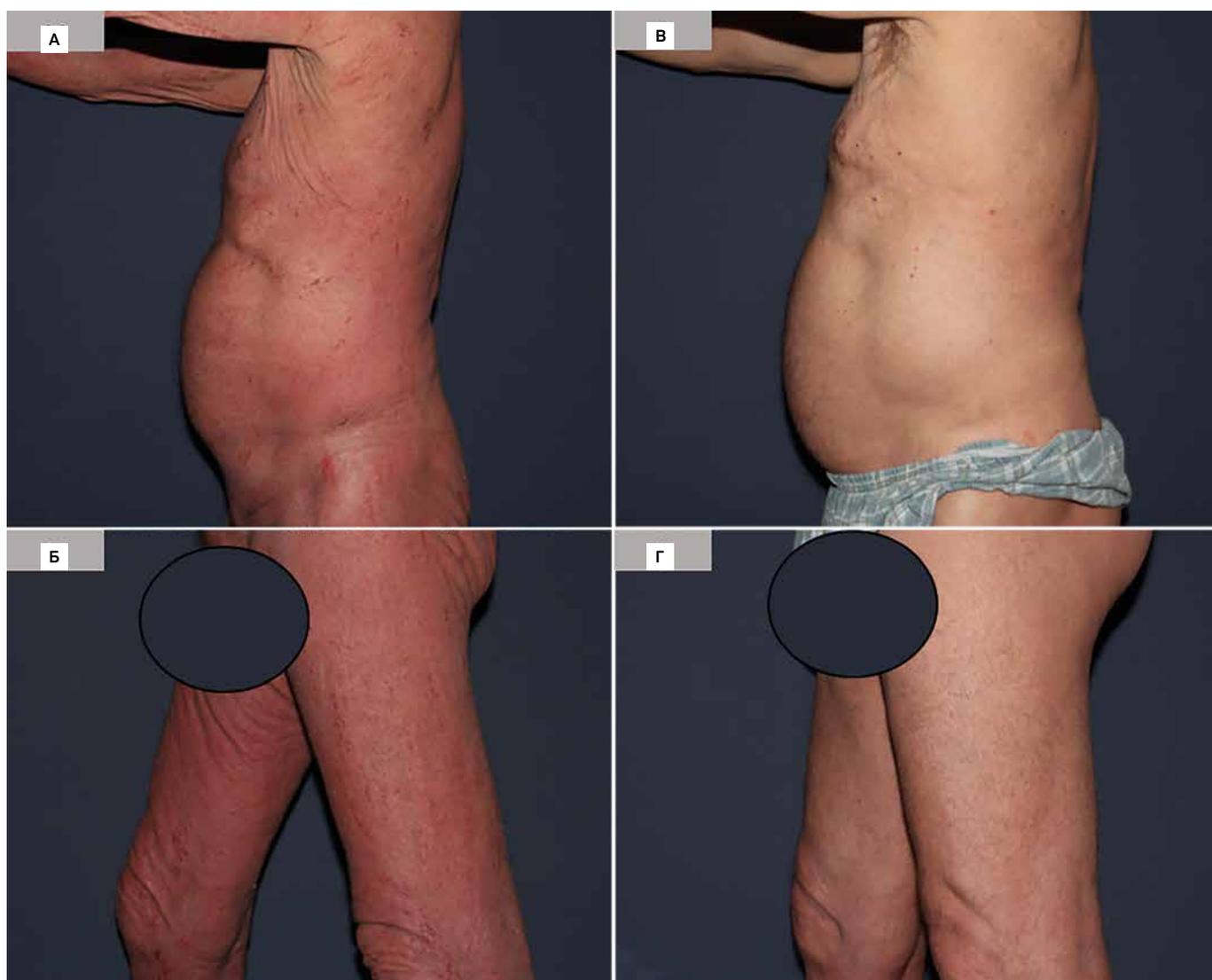


Рис. 2. А, Б – первый визит (0 неделя). Патологический процесс распространенный, симметричный, представлен высыпаниями в виде эритематозных пятен с выраженной диффузной инфильтрацией, лихенификацией и эксфолиациями (SCORAD – 87,5 балла, EASI – 51,9 балла, IGA – 4 балла, NRS – 10 баллов); В, Г – четвертый визит (25-я неделя). Сохранение ксероза кожного покрова (SCORAD – 11,4 балла, EASI – 3,7 балла, IGA – 1 балл, NRS – 0 баллов)





Рис. 3. А – первый визит (0 неделя). Патологический процесс распространенный, симметричный, представлен высыпаниями в виде эритематозных пятен с выраженной диффузной инфильтрацией, лихенификацией и эксфолиациями (SCORAD – 87,5 балла, EASI – 51,9 балла, IGA – 4 балла, NRS – 10 баллов); Б – четвертый визит (25-я неделя). Сохранение ксероза кожного покрова (SCORAD – 11,4 балла, EASI – 3,7 балла, IGA – 1 балл, NRS – 0 баллов)

использовал комбинированный препарат (бетаметазона дипропионат 0,05% + гентамицин 0,1% + клотримазол 1%) 1 раз в неделю. При объективной оценке тяжести состояния индекс SCORAD составил 15,7 балла, EASI – 7,9 балла, IGA – 1 балл, субъективная оценка интенсивности зуда по шкале NRS снизилась до 0 баллов, что соответствовало легкой степени тяжести течения заболевания. Системная терапия комбинированным препаратом отменена, комбинированный препарат для наружного применения (бетаметазона дипропионат 0,05% + гентамицин 0,1% + клотримазол 1%) наносили 2 раза в день в течение 7 дней, затем 1 раз в день еще 21 день.

На четвертом визите (через 25 недель от начала терапии) отмечено уменьшение высыпаний, нормализация цвета кожных покровов с остаточным шелушением в области нижних конечностей (рис. 1 Ж, 3; рис. 2 В, Г; рис. 3Б). При объективной оценке тяжести состояния индекс SCORAD составил 11,4 балла, EASI – 3,7 балла, IGA – 1 балл, субъективная оценка интенсивности зуда по шкале NRS – 0 баллов, что соответствовало легкой степени тяжести течения заболевания. Были назначены липидовосстанавливающие кремы.

В настоящий момент наблюдение за пациентом Б. продолжается, пациент находится в состоянии ремиссии с сохранением достигнутого положительного эффекта.

Обсуждение

В условиях нарушенного иммунного ответа наблюдается не только упорное течение воспалительного процесса, но и высокий риск бактериально-грибковой суперинфекции, что делает применение топических ГКС опасным в отношении присоединения вторичной инфекции. Интермиттирующий режим применения антимикробных компонентов противоречит принципам рациональной антибиотикотерапии и создает риск развития резистентности, однако в данном клиническом случае он являлся вынужденной терапевтической мерой для поддержания противовоспалительного эффекта. Целью лечения было обеспечить

непрерывный контроль над воспалением путем постепенной отмены сильного ГКС. Длительное применение ГКС приводит к атрофии кожи и местной иммуносупрессии, что у пациента с ВИЧ-инфекцией создает идеальные условия для манифестации бактериальных и грибковых инфекций.

Учитывая иммунодефицитное состояние пациента, ранее низкоэффективное применение сГКС, было принято решение о назначении комбинированного препарата (бетаметазона дипропионат 0,05% + гентамицин 0,1% + клотримазол 1%) и комбинированного системного препарата (монтелукаст 10 мг + левоцетиризин 5 мг). Комбинированный препарат (бетаметазона дипропионат 0,05% + гентамицин 0,1% + клотримазол 1%) наносили на кожу туловища 2 раза в день, курс 10 дней, затем 1 раз в день утром, курс 10 дней, затем через день, курс 14 дней, затем 2 раза в неделю, курс 14 дней, затем только в выходной день, курс 1 месяц. Мазь такролимус 0,1% наносили на кожу туловища в дни пропусков применения комбинированного препарата (бетаметазона дипропионат 0,05% + гентамицин 0,1% + клотримазол 1%), постепенно увеличивая кратность нанесения. Поэтапное снижение частоты нанесения комбинированного препарата с параллельным подключением такролимуса 0,1% позволило осуществить плавный переход от сильной противовоспалительной терапии к длительной безопасной поддерживающей, избежав синдрома отмены и немедленного рецидива.

Закключение

Представленный клинический случай демонстрирует опыт успешного лечения эритродермической формы АтДу пациента с ВИЧ-инфекцией без назначения системных иммунодепрессантов. На сегодняшний день данных о лечении многих дерматологических заболеваний, связанных с ВИЧ или возникших на фоне инфекции, недостаточно. Современные подходы к лечению основываются на описании отдельных случаев, небольших серий случаев, результатах когортных исследований и мне-

ниях экспертов [3]. Междисциплинарное взаимодействие врачей-дерматологов и врачей-инфекционистов позволит пациентам достигнуть ремиссии кожного заболевания, а также сохранить контроль над основным заболеванием.

Литература

1. World Health Organization (WHO). HIV and AIDS. Available at: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/hiv-aids> (accessed July 15, 2025).
2. World Health Organization (WHO). Guidelines on the treatment of skin and oral HIV-associated conditions in children and adults, 2014. Available at: <https://www.who.int/publications/i/item/9789241548915> (accessed March 28, 2025).
3. Bobotsis R., Brathwaite S., Eshtiaghi P. et al. HIV: inflammatory dermatoses. *Clin. Dermatol.* 2024; 42 (2): 169–179.
4. Garg T., Sanke S. Inflammatory dermatoses in human immunodeficiency virus. *Indian J. Sex. Transm. Dis. AIDS.* 2017; 38: 113–120.
5. Ong P.Y., Leung D.Y. Immune dysregulation in atopic dermatitis. *Curr. Allergy Asthma Rep.* 2006; 14: 384–389.
6. Tan J., Pina A., Borges-Costa J. Skin diseases in the era of highly active antiretroviral therapy: a retrospective study of 534 patients. *J. Int. Assoc. Provid. AIDS Care.* 2018; 17: 2325957417752255.
7. Zancanaro P.C., McGirt L.Y., Mamelak A.J. et al. Cutaneous manifestations of HIV in the era of highly active antiretroviral therapy: an institutional urban clinic experience. *J. Am. Acad. Dermatol.* 2006; 54 (4): 581–588.
8. Coates S.J., Leslie K.S. What's new in HIV dermatology? *F1000 Faculty Rev.* 2019; 8: 980.
9. Anshory M., Kalim H., Nouwen J.L., Thio H.B. HIV-associated dermatological alterations: barrier dysfunction, immune impairment, and microbiome changes. *Int. J. Mol. Sci.* 2025; 26 (7): 3199.
10. Clerici M., Shearer G.M. The Th1-Th2 hypothesis of HIV infection: new insights. *Immunol. Today.* 1994; 15 (12): 575–581.
11. Klein S.A., Dobbmeyer J.M., Dobbmeyer T.S. et al. Demonstration of the Th1 to Th2 cytokine shift during the course of HIV-1 infection using cytoplasmic cytokine detection on single cell level by flow cytometry. *AIDS.* 1997; 11 (9): 1111–1118.
12. Chimbete T., Buck C., Choshi P. et al. HIV-associated immune dysregulation in the skin: a crucible for exaggerated inflammation and hypersensitivity. *J. Invest. Dermatol.* 2023; 143 (3): 362–373.
13. Gunathilake R., Schmuth M., Scharschmidt T.C. et al. Epidermal barrier dysfunction in non-atopic HIV: evidence for an «inside-to-outside» pathogenesis. *J. Invest. Dermatol.* 2010; 130 (4): 1185–1188.
14. Ogai K., Nana B.C., Lloyd Y.M. et al. Skin microbiome profile in people living with HIV/AIDS in Cameroon. *Front. Cell. Infect. Microbiol.* 2023; 13: 1211899.
15. Chelidze K., Thomas C., Chang A.Y., Freeman E.E. HIV-related skin disease in the era of antiretroviral therapy: recognition and management. *Am. J. Clin. Dermatol.* 2019; 20 (3): 423–442.
16. Anshory M., Effendi R.M.R.A., Rosandy M.G. et al. Dermatological manifestation of HIV infection: systematic review and meta-analysis. *BMC Infect. Dis.* 2025; 25 (1): 1446.
17. Евдокимов Е.Ю., Понежева Ж.Б., Сундуков А.В., Свечникова Е.В. Влияние воспалительных дерматозов на качество жизни ВИЧ-положительных пациентов. *Фарматека.* 2020; 27 (14): 109–112.
18. Lanoy E., Costagliola D., Engels E.A. Skin cancers associated with HIV infection and solid-organ transplantation among elderly adults. *Int. J. Cancer.* 2010; 126 (7): 1724–1731.
19. Gibson T.M., Morton L.M., Shiels M.S. et al. Risk of non-Hodgkin lymphoma subtypes in HIV-infected people during the HAART era: a population-based study. *AIDS.* 2014; 28 (15): 2313–2318.
20. Gill P.S., Loureiro C., Bernstein-Singer M. et al. Clinical effect of glucocorticoids on Kaposi sarcoma related to the acquired immunodeficiency syndrome (AIDS). *Ann. Intern. Med.* 1989; 110 (11): 937–940.
21. Davis D.M.R., Drucker A.M., Alikhan A. et al. Guidelines of care for the management of atopic dermatitis in adults with phototherapy and systemic therapies. *J. Am. Acad. Dermatol.* 2024; 90 (2): e43–e56.
22. Panel on Antiretroviral Guidelines for Adults and Adolescents. Guidelines for the use of antiretroviral agents in adults and adolescents with HIV. Department of Health and Human Services. Available at: <https://clinicalinfo.hiv.gov/en/guidelines/hiv-clinical-guidelines-adult-and-adolescent-arv/whats-new>
23. Patella V., Florio G., Petraroli A., Marone G. HIV-1 gp120 induces IL-4 and IL-13 release from human Fc epsilon RI+ cells through interaction with the VH3 region of IgE. *J. Immunol.* 2000; 164 (2): 589–595.
24. Alawadhi A., Karibayeva D., Gottlieb A.B. Dupilumab in HIV-positive patients: a case series report of 4 patients. *JAAD Case Rep.* 2020; 6 (12): 1356–1359.
25. Avallone G., Trunfio M., Giura M.T. et al. Dupilumab in HIV-positive patients with atopic dermatitis: a long-term follow-up patient and a literature review. *Dermatol. Online J.* 2021; 27 (8): 10.5070/D327854709.
26. Drucker A.M., Lam M., Flohr C. et al. Systemic therapy for atopic dermatitis in older adults and adults with comorbidities: a scoping review and International Eczema Council survey. *Dermatitis.* 2022; 33: 200–206.
27. Papp K.A., Hong C.H., Lansang M.P. et al. Practical management of patients with atopic dermatitis on dupilumab. *Dermatol. Ther. (Heidelb.).* 2021; 11 (5): 1805–1828.
28. Евдокимов Е.Ю., Понежева Ж.Б., Свечникова Е.В., Груздев Б.М. Опыт применения препарата барицитиниб в лечении атопического дерматита у ВИЧ-инфицированных больных. *Фарматека.* 2022; 29 (10): 26–30.
29. Ghadially R., Brown B.E., Sequeira-Martin S.M. et al. The aged epidermal permeability barrier. Structural, functional, and lipid biochemical abnormalities in humans and a senescent murine model. *J. Clin. Invest.* 1995; 95 (5): 2281–2290.



РАСТИТЕЛЬНЫЕ ЭКСОСОМЫ КАК НОВЫЕ СИСТЕМЫ ДОСТАВКИ БИОЛОГИЧЕСКИ АКТИВНЫХ СОЕДИНЕНИЙ В ДЕРМАТОЛОГИИ И ЭСТЕТИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЕ

Е.В. Иконникова^{1,2}

¹ ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» Управления делами Президента Российской Федерации, г. Москва

² АО «Институт пластической хирургии и косметологии», г. Москва

Адрес для переписки:

Иконникова Евгения Владимировна,
evikonnikova@bk.ru

Ключевые слова:

экзосомы растительного происхождения, характеристика экзосом, экзосомы в косметологии, экзосомы в дерматологии, биологически активные соединения

Резюме

В последние годы внимание исследователей в области дерматологии и косметологии, а также врачей этих специальностей все больше привлекает использование экзосом – микроскопических внеклеточных везикул, которые играют ключевую роль в межклеточной коммуникации. Растительные экзосомы представляют особый интерес как потенциально безопасные и эффективные системы для целевой доставки биоактивных веществ. Экзосомы являются важными компонентами, продуцируемыми всеми типами клеток, образуемыми эндосомальным путем через инвагинацию клеточной мембраны. Их уникальные физико-химические характеристики имеют решающее значение для применения в различных сферах медицины, в частности в дерматологии и косметологии. Показано, что растительные экзосомы способны эффективно доставлять широкий спектр биологически активных соединений (белки, нуклеиновые кислоты, липиды, антиоксиданты) в клетки кожи, обеспечивая ряд терапевтических и эстетических эффектов. По этой причине растительные экзосомы являются высокоперспективным инструментом для создания новых эффективных и безопасных препаратов в дерматологии и эстетической медицине. Экзосомы, полученные из растительных клеток, крупнее своих аналогов из животных клеток и обладают более широким терапевтическим потенциалом. В обзоре рассматриваются перспективные исследовательские возможности, связанные с экзосомами растительного происхождения, обобщаются исследования их биогенеза, характеристик, методов выделения и терапевтического применения.

Для цитирования:

Иконникова Е.В. Растительные экзосомы как новые системы доставки биологически активных соединений в дерматологии и эстетической медицине. Восстановительная дерматовенерология и косметология. 2025; 1: 20–23.
DOI 10.46393/3034722X_2025_1_20–23

PLANT EXOSOMES AS EMERGING DELIVERY SYSTEMS FOR BIOACTIVE COMPOUNDS IN DERMATOLOGY AND AESTHETIC MEDICINE

E.V. Ikonnikova^{1,2}

¹ Central State Medical Academy of the Administrative Directorate of the President of the Russian Federation, Moscow

² Institute of Plastic Surgery and Cosmetology, Moscow

For correspondence:

Evgeniya V. Ikonnikova, evikonnikova@bk.ru

Key words:

plant-derived exosomes, exosomes characterization, exosomes in cosmetology, exosomes in dermatology, bioactive compounds

For citation:

Ikonnikova E.V. Plant exosomes as emerging delivery systems for bioactive compounds in dermatology and aesthetic medicine. Restorative Dermatovenereology & Cosmetology. 2025; 1: 20–23.
DOI 10.46393/3034722X_2025_1_20–23



Summary

Recent years have seen growing interest in exosomes among dermatology and cosmetology researchers and clinicians. These microscopic extracellular vesicles are crucial for intercellular communication, with plant-derived exosomes emerging as particularly promising platforms for the safe and efficient targeted delivery of bioactive compounds. Exosomes are the most important components produced by all types of cells that are formed endosomally through invagination of the cell membrane. Their unique physico-chemical characteristics are crucial for use in various fields of medicine, in particular, in dermatology and cosmetology. It has been shown that plant exosomes are effective systems for delivering a broad spectrum of bioactive compounds (proteins, nucleic acids, lipids, antioxidants) to skin cells, resulting in multiple therapeutic and aesthetic benefits. Thus, plant exosomes are a highly promising platform for novel, effective, and safe treatments in dermatology and aesthetic medicine. Exosomes derived from plant cells are larger than their counterparts from animal cells and have broader therapeutic potential. This review examines promising research opportunities related to exosomes of plant origin, summarizes studies of their biogenesis, characteristics, methods of isolation and therapeutic use.

Исторически растения широко использовались для лечения различных заболеваний, и сегодня их терапевтические возможности по-прежнему изучаются во множестве клинических исследований. Эффективность растительной терапии для лечения хронических воспалительных, респираторных и даже онкологических заболеваний хорошо известна [1]. За эти терапевтические эффекты отвечают основные метаболиты, вырабатываемые клетками. Кроме того, клеточные органеллы содержат биохимическую и биоинформатическую конституцию клетки. Некоторые из этих органелл, известные как внеклеточные везикулы, естественным образом высвобождаются клеткой во внеклеточную среду, способствуя ее функционированию. Среди внеклеточных везикул, естественным образом высвобождаемых во внеклеточное пространство, находятся экзосомы [2].

Экзосомы представляют собой наноразмерные (50–200 нм) клеточные везикулы, содержащие биологические компоненты из родительской клетки, инкапсулированные в липидный бислой и в дальнейшем используемые для иммуногенных реакций [3]. Также было высказано предположение, что экзосомы могут использоваться для удаления клеточных отходов [4]. Кроме того, экзосомы растительного происхождения отличаются от экзосом из животных клеток уникальным растительно-специфическим содержанием (липиды, белки, метаболиты), меньшей иммуногенностью и отличной масштабируемостью [5].

Помимо экзосом, естественным образом секретлируемых во внеклеточное пространство, для научного анализа и использования в терапевтической промышленности экзосомы выделяют синтетически или механически, используя различные методы изоляции, такие как осаждение на основе полимеров, ультрафильтрация и ультрацентрифугирование [6].

Каждый тип эукариотических клеток производит экзосомы, которые высвобождаются из клеток и характеризуются своим биохимическим составом и функцией. Поэтому после выделения экзосом их анализируют с использованием различных подходов, включая параметры для физиологической оценки, такие как размер, форма и поверхностный заряд,

а также с помощью биохимического и биоинформатического профилирования различных биологических компонентов, присутствующих в экзосомах. Сообщается о наличии в экзосомах некоторых важных метаболитов, таких как сахара, спирты, карбоновые кислоты, аминокислоты, амиды и ферменты [7]. Кроме того, экзосомы содержат много клеточных белков, в частности синтенин-1, а состав протеома экзосом демонстрирует их эффективность в реакциях на биотический и абиотический стресс [8].

Наличие нуклеиновой кислоты в экзосомах также отражает их терапевтический потенциал. Предполагается, что микро-рибонуклеиновые кислоты (микроРНК), содержащиеся в растительных везикулах, могут потенциально регулировать экспрессию генов человека [9]. Более того, использование экзосом также перспективно для диагностики и лечения вирусных заболеваний, вызванных вирусами гепатита В и С, вирусом иммунодефицита человека и коронавирусом SARS-CoV-2 (Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus 2) [10]. Установлено, что экзосомы растительного происхождения могут служить в качестве агентов доставки лекарств, играть важную роль в развитии устойчивости к определенному заболеванию и даже проявлять устойчивость к различным атакам патогенов. Однако для использования экзосом в качестве агентов целевой доставки лекарств применяются различные методы адаптации для их загрузки в везикулы [11]. Интересно, что наряду с этими терапевтическими особенностями и свойствами экзосомы растительного происхождения могут инициировать межклеточную коммуникацию, что приводит к модуляции межклеточной регуляции в клетках млекопитающих [12].

Экзосомы участвуют в различных клеточных процессах, включая апоптоз, ангиогенез, презентацию антигена, клеточную пролиферацию и дифференцировку, рецептор-опосредованный эндоцитоз, клеточную передачу сигналов и воспаление. В настоящее время экзосомы также широко используются в биомедицинских исследованиях из-за специфических характеристик их источника, которые позволяют использовать их в качестве биомаркеров. Компетентность экзосом в качестве биомаркеров различных неинфекционных



заболеваний играет положительную роль в терапии. Их используют в качестве биомаркеров сердечно-сосудистых заболеваний, многих типов злокачественных и незлокачественных опухолей и заболеваний, связанных с головным мозгом [13]. При инфекционных заболеваниях экзосомы играют двоякую роль, являясь переносчиками патогенов, а также запускают иммунный ответ организма-хозяина и препятствуют распространению инфекций [14], что объясняет эффективность экзосом в качестве средства лечения хронических воспалительных заболеваний [15]. Кроме того, в определенных случаях, например при андрогенной алопеции, они могут действовать как модуляторы, передавая молекулярные сигналы волосяным фолликулам, что способствует восстановлению роста волос [16]. Терапевтический потенциал вирус-ассоциированных экзосом реализуется в виде медиатора иммунного ответа организма на вирусные инфекции [10].

Экзосомы, полученные из различных растений, таких как алоэ, лимон, имбирь, куркума, виноград и клубника, обладают значительным терапевтическим эффектом. Такие нановезикулы являются как биокомпонентами, так и средствами доставки лекарств для лечения онкологических заболеваний и неврологических расстройств [17]. Как средство доставки лекарственных средств, экзосомы облегчают транспортировку белков, мРНК, ДНК (дезоксирибонуклеиновая кислота) и векторов экспрессии. Растительные экзосомы обладают большим потенциалом для улучшения пищеварения и могут регулировать иммунную систему, вызывая изменения в микробиоте кишечника [18]. Этот факт дополнительно подтверждается способностью экзосом, полученных из женьшеня, действовать как лечебное средство при прогрессировании колита, подавляя воспалительные цитокины [19]. Примечательно, что экзосомы, полученные из имбиря, обладают противовоспалительным действием и действуют как ингибитор прикрепления *Porphyromonas gingivalis* к эпителиальным клеткам полости рта [20].

Женьшень обладает множеством фармакологических эффектов: улучшение когнитивных функций, противоопухолевое, противовоспалительное, антистрессовое, тонизирующее, антиоксидантное, омолаживающее и противодиабетическое действие. Женьшень нашел широкое применение в качестве функционального компонента пищевых добавок и косметических средств. В исследовании W. Choi и соавт. оценивалось благотворное воздействие на кожу экзосомоподобных наночастиц (GrDEN), выделенных из корня женьшеня, с использованием клеточной линии иммортализованных кератиноцитов человека (HaCaT). Обнаружено, что GrDEN защищают клетки от УФ-В-излучения благодаря антиоксидантному эффекту и проявляют противовоспалительную и антивозрастную активность, подавляя сигнальный путь AP-1 в условиях окислительного стресса, вызванного воздействием H_2O_2 . На осно-

вании результатов исследования авторы предположили, что GrDEN могут быть потенциальным активным ингредиентом в косметических средствах для укрепления здоровья кожи [21].

Phellinus linteus (PL), широко известный лечебный гриб, обладает противоопухолевой и противовоспалительной активностью. Кроме того, водорастворимый экстракт из PL оказывает иммуномодулирующее действие при атопическом дерматите [22]. J. Han и соавт. продемонстрировали, что микроРНК-СМ1, содержащиеся в грибных экзосомах, обладают выраженным антивозрастным эффектом, подавляя экспрессию гена *Mical2* в клетках кожи человека посредством межвидовой регуляции [23].

Применение экзосом, полученных из китайских трав, некоторыми авторами представляется перспективным для заживления ран. Например, в исследовании E. Jin и соавт. были выделены растительные экзосомы, полученные из лимонов, и подтверждена их высокая биологическая эффективность. Определено, что экзосомы лимона регулируют поляризационное перепрограммирование макрофагов, способствуют пролиферации и миграции эндотелиальных клеток сосудов и фибробластов, способствуя, таким образом, заживлению диабетических ран. Для обеспечения непрерывной доставки лекарства экзосомы лимона были помещены в гидрогель, изготовленный из метакрилоила желатина и диальдегидного крахмала, который плотно прилегает к коже, впитывает воду, набухает, является влажным и воздухопроницаемым, способствуя эффективному, длительному и медленно высвобождению экзосом [24].

В исследовании N. Adel и соавт. растительные экзосомы листьев центеллы азиатской с сопутствующими компонентами раствора вводились в раневое ложе кожи крыс после создания надреза с целью проверки их эффективности в ускорении заживления ран. Результаты данного исследования показали значительно более быстрое заживление ран по сравнению с контрольной группой. Гистологический анализ выявил увеличение толщины эпителия, уменьшение количества воспалительных клеток и более интенсивное отложение коллагена с более организованной структурой, что указывает на ускоренное восстановление тканей. К 14-му дню раны, обработанные экзосомами, демонстрировали хорошо сформированный эпителий и значительное уменьшение воспаления, что подтверждает терапевтический потенциал растительных экзосом в регуляции динамики заживления ран [25].

Роза известна своими различными биологическими функциями, включая антиоксидантную, противовоспалительную и антимикробную активность, в основном благодаря содержанию в ней флавоноидов, полифенолов и антоцианов. Розу использовали в традиционной медицине для лечения различных заболеваний, в том числе связанных с кожей. Экстракт лепестков розы снижает экспрессию циклооксигеназы-2,



вызванную УФ-излучением, и вызывает ингибирование некоторых воспалительных цитокинов. L. Majewska и соавт. проанализировали 8 клинических случаев пациентов с различными заболеваниями, включая атопический дерматит, гиперпигментацию, рубцы, раны, мелазму и возрастные изменения кожи. Каждый случай позволил оценить эффективность препарата, содержащего 20 мг лиофилизированных экзосом, полученных из стволовых клеток розы [26].

Таким образом, огромное разнообразие растительного мира означает, что каждый вид производит уникальные экзосомы с различным биологическим составом и терапевтическими возможностями. Это открывает перспективу для будущих исследований и приведет к созданию эффективных растительных терапевтических средств, обладающих потенциалом для индукции перекрестной регуляции и, следовательно, лечения заболеваний человека.

Литература

1. Ahmad T., Shahabuddin. The uses of medicinal plants in the treatment of diseases. *Eur. Acad. Res.* 2013; 1 (7): 1850–1853.
2. Pegtel D.M., Gould S.J. Exosomes. *Annu. Rev. Biochem.* 2019; 88: 487–514.
3. Ahn S.H., Ryu S.W., Choi H. et al. Manufacturing therapeutic exosomes: from bench to industry. *Mol. Cells.* 2022; 45 (5): 284–290.
4. Johnstone R.M., Adam M., Hammond J.R. et al. Vesicle formation during reticulocyte maturation. Association of plasma membrane activities with released vesicles (exosomes). *J. Biol. Chem.* 1987; 262 (19): 9412–9420.
5. Subha D., Harshni K., Madhikiruba K.G. et al. Plant derived exosome-like nanovesicles: an updated overview. *Plant Nano Biology.* 2023; 3: 100022.
6. Kimiz-Gebologlu I., Oncel S.S. Exosomes: large-scale production, isolation, drug loading efficiency, and biodistribution and uptake. *J. Control Release.* 2022; 347: 533–543.
7. Zebrowska A., Skowronek A., Wojakowska A. et al. Metabolome of exosomes: focus on vesicles released by cancer cells and present in human body fluids. *Int. J. Mol. Sci.* 2019; 20 (14): 3461.
8. Rutter B.D., Innes R.W. Extracellular vesicles isolated from the leaf apoplast carry stress-response proteins. *Plant Physiol.* 2017; 173 (1): 728–741.
9. Цыденешиева Ж.Л., Дегтяренко А.И., Югай Ю.А. и др. Экзосомальные наночастицы растений: свойства и применение в биомедицине. *Вестник Дальневосточного отделения Российской академии наук.* 2022; 5 (255): 25–44.
10. Peng Y., Yang Y., Li Y. et al. Exosome and virus infection. *Front. Immunol.* 2023; 14: 1154217.
11. Zhao X., Wu D., Ma X. et al. Exosomes as drug carriers for cancer therapy and challenges regarding exosome uptake. *Biomed. Pharmacother.* 2020; 128: 110237.
12. Liu J., Xiang J., Jin C. et al. Medicinal plant-derived mtDNA via nanovesicles induces the cGAS-STING pathway to remold tumor-associated macrophages for tumor regression. *J. Nanobiotechnology.* 2023; 21 (1): 78.
13. Rehman T.U., Li H., Martuscelli M. et al. Plant-derived exosomes: nano-inducers of cross-kingdom regulations. *Pharmaceuticals (Basel).* 2025; 18 (7): 1005.
14. Rangel-Ramírez V.V., González-Sánchez H.M., Lucio-García C. Exosomes: from biology to immunotherapy in infectious diseases. *Infect. Dis. (Lond.).* 2023; 55 (2): 79–107.
15. Wang C., Xu M., Fan Q. et al. Therapeutic potential of exosome-based personalized delivery platform in chronic inflammatory diseases. *Asian J. Pharm. Sci.* 2023; 18 (1): 100772.
16. Gupta A.K., Hall D.C., Rapaport J.A., Paradise C.R. Exosomes and hair restoration. *Adv. Cosmetic Surg.* 2023; 6: 31–41.
17. Barzin M., Bagheri A.M., Ohadi M. et al. Application of plant-derived exosome-like nanoparticles in drug delivery. *Pharm. Dev. Technol.* 2023; 28 (5): 383–402.
18. Yi Q., Xu Z., Thakur A. et al. Current understanding of plant-derived exosome-like nanoparticles in regulating the inflammatory response and immune system microenvironment. *Pharmacol. Res.* 2023; 190: 106733.
19. Kim J., Zhang S., Zhu Y. et al. Amelioration of colitis progression by ginseng-derived exosome-like nanoparticles through suppression of inflammatory cytokines. *J. Ginseng Res.* 2023; 47 (5): 627–637.
20. Sundaram K., Miller D.P., Kumar A. et al. Plant-derived exosomal nanoparticles inhibit pathogenicity of *Porphyromonas gingivalis*. *iScience.* 2019; 21: 308–327.
21. Choi W., Cho J.H., Park S.H. et al. Ginseng root-derived exosome-like nanoparticles protect skin from UV irradiation and oxidative stress by suppressing activator protein-1 signaling and limiting the generation of reactive oxygen species. *J. Ginseng Res.* 2024; 48 (2): 211–219.
22. Hwang J.S., Kwon H.K., Kim J.E. et al. Immunomodulatory effect of water soluble extract separated from mycelium of *Phellinus linteus* on experimental atopic dermatitis. *BMC Complement. Altern. Med.* 2012; 12: 159.
23. Han J., Wu T., Jin J. et al. Exosome-like nanovesicles derived from *Phellinus linteus* inhibit Mical2 expression through cross-kingdom regulation and inhibit ultraviolet-induced skin aging. *J. Nanobiotechnology.* 2022; 20 (1): 455.
24. Jin E., Yang Y., Cong S. et al. Lemon-derived nanoparticle-functionalized hydrogels regulate macrophage reprogramming to promote diabetic wound healing. *J. Nanobiotechnology.* 2025; 23 (1): 68.
25. Adel N., Stankovic N., Cervantes G. et al. Plant-based exosome injections for skin wound healing: experimental study. *Plast. Reconstr. Surg. Glob. Open.* 2025; 13 (7): e6949.
26. Majewska L., Dorosz K., Kijowski J. Efficacy of rose stem cell-derived exosomes (RSCEs) in skin treatment: from healing to hyperpigmentation management: case series and review. *J. Cosmet. Dermatol.* 2025; 24 (1): e16776.



ОПТИМИЗАЦИЯ ТЕРАПИИ ПАЦИЕНТОВ С ТЕЛОГЕНОВОЙ АЛОПЕЦИЕЙ

А.В. Безбородова¹, Е.А. Шатохина^{1,2}, О.В. Келасова¹, Л.С. Круглова¹

¹ ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» Управления делами Президента Российской Федерации, г. Москва

² ФГБОУ ВО «Московский государственный университет имени М.В. Ломоносова»

Адрес для переписки:

Безбородова Анна Владимировна,
bezborodova98@yandex.ru

Ключевые слова:

телогеновая алопеция, топическая терапия, CRET-терапия, фототрихограмма, трихоскопия, кофеин

Резюме

Телогеновая алопеция представляет собой распространенную форму диффузного выпадения волос, характеризующуюся преждевременным переходом фолликулов в фазу покоя (телогена) под воздействием различных эндогенных и экзогенных факторов. Патогенез заболевания тесно связан с нарушением микроциркуляции и трофики волосяных фолликулов, что обуславливает необходимость разработки эффективных методов терапии, направленных на восстановление их нормального жизненного цикла.

Цель исследования: сравнить эффективность монотерапии топическим лосьоном и комбинированной терапии с применением CRET-воздействия у пациентов с телогеновой алопецией.

Материал и методы. В проспективном параллельном контролируемом исследовании приняли участие 40 пациентов с телогеновой алопецией, которые были распределены в две группы. Пациенты 1-й группы (n = 20) получали монотерапию топическим лосьоном «Time to Grow Кофептид» ежедневно в течение 12 недель, пациенты 2-й группы (n = 20) – комбинированную терапию, включавшую топическое применение лосьона «Time to Grow Кофептид» 1 раз в день в сочетании с курсом CRET-терапии по протоколу: 1 процедура в неделю, общая продолжительность курса – 12 недель. Эффективность терапии оценивали через 6 и 12 недель от начала лечения с использованием комплекса диагностических методов: тракционной пробы, трихоскопического исследования и фототрихограммы.

Результаты. На фоне монотерапии топическим лосьоном наблюдалось достоверное улучшение всех ключевых показателей: увеличение плотности волос на 11,7% (16,0 волос/см²), прирост доли анагена на 7,58%, увеличение толщины стержней волос на 9,7% и снижение количества vellusных волос на 25,8%. Комбинированная терапия продемонстрировала статистически значимое превосходство: прирост плотности волос составил 25,2% (33,6 волос/см²), доля анагена увеличилась на 12,80%, а снижение количества vellusных волос достигло 34,3%.

Выводы. Оба метода терапии показали клинически значимую эффективность в лечении телогеновой алопеции. Монотерапия топическим лосьоном является патогенетически обоснованным и эффективным методом лечения. Однако комбинированный подход с включением CRET-воздействия обеспечивает синергетический эффект и демонстрирует статистически значимо более высокие результаты, что делает его предпочтительной тактикой для достижения максимального терапевтического ответа.

Для цитирования:

Безбородова А.В., Шатохина Е.А., Келасова О.В., Круглова Л.С. Оптимизация терапии пациентов с телогеновой алопецией. Восстановительная дерматовенерология и косметология. 2025; 1: 24–30. DOI 10.46393/3034722X_2025_1_24–30

OPTIMISATION OF THERAPY FOR PATIENTS WITH TELOGEN ALOPECIA

A.V. Bezborodova¹, E.A. Shatokhina^{1,2}, O.V. Kelasova¹, L.S. Kruglova¹

¹ Central State Medical Academy of the Administrative Directorate of the President of the Russian Federation, Moscow

² M.V. Lomonosov Moscow State University

For correspondence:

Anna V. Bezborodova, bezborodova98@yandex.ru

Key words:

telogen alopecia, topical therapy, CRET therapy, phototrichogram, trichoscopy, caffeine

For citation:

Bezborodova A.V., Shatokhina E.A., Kelasova O.V., Kruglova L.S. Optimisation of therapy for patients with telogen alopecia. Restorative Dermatovenereology & Cosmetology. 2025; 1: 24–30. DOI 10.46393/3034722X_2025_1_24–30



Summary

Telogen alopecia is a common form of diffuse hair loss characterised by the premature transition of follicles into the resting (telogen) phase under the influence of various endogenous and exogenous factors. The pathogenesis of the disease is closely related to impaired microcirculation and trophism of the hair follicles, which requires the development of effective therapeutic methods aimed at restoring their normal life cycle.

Purpose of the study. To compare the effectiveness of monotherapy with a topical lotion and combination therapy with CRET exposure in patients with telogen alopecia.

Material and methods. Forty patients with telogen alopecia participated in a prospective parallel-controlled study and were divided into two groups. The first group (n = 20) received monotherapy with the topical lotion 'Time to Grow Coenzyme' daily for 12 weeks; the second group (n = 20) received combination therapy, which included topical application of 'Time to Grow Coenzyme' lotion once a day in combination with a course of CRET therapy according to the protocol: 1 procedure per week, total course duration 12 weeks. The effectiveness of the therapy was assessed 6 and 12 weeks after the start of treatment using a complex of diagnostic methods: traction test, trichoscopic examination and phototrichogram.

Results. Monotherapy with topical lotion showed a significant improvement in all key indicators: an 11.7% increase in hair density (16.0 hairs/cm²), a 7.58% increase in the anagen phase, a 9.7% increase in hair shaft thickness, and a 25.8% decrease in the number of vellus hairs. Combination therapy demonstrated statistically significant superiority: hair density increased by 25.2% (33.6 hairs/cm²), the anagen phase increased by 12.80%, and the number of vellus hairs decreased by 34.3%.

Conclusions. Both methods of therapy showed clinically significant efficacy in the treatment of telogen alopecia. Monotherapy with a topical lotion is a pathogenetically justified and effective treatment method. However, a combined approach involving CRET exposure provides a synergistic effect and demonstrates statistically significantly higher results, making it the preferred tactic for achieving the maximum therapeutic response.

Введение

Телогеновая алопеция (ТА) представляет собой один из наиболее распространенных вариантов диффузной нерубцовой потери волос [1]. Патологический процесс развивается вследствие нарушения строго регулируемого цикла роста волосяных фолликулов, что приводит к досрочному переходу в фазу телогена. Клинически данное состояние проявляется диффузным выпадением волос [2, 3].

На молекулярном уровне ускоренное завершение анагена опосредовано дисбалансом факторов роста, цитокинов и нейроэндокринных медиаторов, регулирующих цикл волос [4]. Установлено, что IGF-1, HGF, KGF, VEGF, FGF-7, FGF-2 и FGF-18 участвуют в активации стадии анагена, тогда как TGF- β , FGF-5 и EGF способствуют переходу фолликула в катаген и телоген [5].

В зависимости от продолжительности течения ТА подразделяется на острую и хроническую. Острая форма характеризуется выпадением волос продолжительностью менее 6 месяцев, обычно развивающимся через 2–3 месяца после воздействия провоцирующего фактора, прекращается самостоятельно при устранении и идентификации этиологической причины [6–8]. Хроническая форма, напротив, сохраняется в течение 6 месяцев и более и связана с повторяющимся воздействием триггерных факторов, что осложняет течение заболевания [9]. Часто ТА протекает субклинически, поэтому ее истинная распространенность остается неизвестной [6]. Заболевание может наблюдаться у лиц любого возраста, пола и этнической принадлежности, однако женщины чаще обращаются за медицинской помощью, вероятно, из-за большей обеспокоенности косметическими последствиями выпадения волос. Выраженное снижение качества жизни в сочетании с частым развитием тревожной симптоматики подчер-

кивают актуальность ТА как медико-социальной проблемы [4, 6].

Развитие ТА обусловлено сочетанием различных факторов, включая эндокринные нарушения, прием лекарственных препаратов, дефициты витаминов и микроэлементов, а также эмоциональный и физиологический стресс. Для точной диагностики и своевременного лечения пациентов с жалобами на выпадение волос необходим системный подход, включающий подробный анамнез, физикальное обследование и лабораторную диагностику [1]. В случае острой ТА устранение триггерного фактора обычно приводит к разрешению процесса, тогда как лечение хронической формы может представлять серьезную задачу для врачей, так как причина часто остается неизвестной [6].

Терапия ТА должна быть направлена не только на устранение этиологических факторов, но и на восстановление функциональной активности волосяных фолликулов. Основные цели лечения включают остановку избыточного выпадения волос, стабилизацию патологического процесса, улучшение микроциркуляции кожи головы и стимуляцию перехода фолликулов в фазу активного роста. Комплексный, патогенетически обоснованный подход позволяет повысить эффективность лечения и минимизировать риски хронизации процесса [10].

В условиях отсутствия стандартизированных протоколов особый интерес представляют современные комплексные подходы, сочетающие физиотерапевтические технологии и дерматокосметические средства, направленные на стимуляцию роста волос. Среди этих методов ключевое место занимают топические препараты, воздействующие на различные патогенетические механизмы выпадения волос, улучшая микроциркуляцию и активируя пролиферацию клеток волосяного фолликула.



Особого внимания заслуживает кофеин как один из наиболее изученных активных компонентов. Он ингибирует фосфодиэстеразу, предотвращая расщепление циклического аденозинмонофосфата (цАМФ) и способствуя его накоплению в клетках волосяного фолликула. Повышенный уровень цАМФ активирует сигнальные пути, стимулирующие пролиферацию клеток матрикса и рост волос. Кроме того, кофеин блокирует аденозиновые рецепторы, что вызывает вазодилатацию и улучшает микроциркуляцию кожи головы. Существенную роль играют антиоксидантные свойства кофеина, проявляющиеся в нейтрализации реактивных форм кислорода и защите волосяных фолликулов от оксидативного стресса. Клинически значимым является способность кофеина продлевать фазу анагена за счет повышения экспрессии инсулиноподобного фактора роста 1 (IGF-1), что делает его перспективным компонентом комплексной терапии ТА [11].

В последние годы особое внимание уделяется биомиметическим пептидам, которые состоят из аминокислотных остатков. Эти соединения избирательно взаимодействуют с клеточными рецепторами, а также способны воспроизводить биологическую активность эндогенных факторов роста. Благодаря высокой специфичности взаимодействия с клеточными рецепторами, а также отсутствию токсичности и иммуногенности, биомиметические пептиды рассматриваются как перспективные агенты для топической терапии алопеций. Например, трипептид меди проявляет противовоспалительное действие и стимулирует рост волосяных фолликулов за счет активации пролиферации и ингибирования апоптоза клеток дермального сосочка, что приводит к активации роста волос [5, 12, 13].

Выраженный терапевтический потенциал демонстрируют топические средства на основе креатина. Данный компонент стимулирует синтез ДНК, что приводит к активации белка ноггина и индукции фазы анагена. В рандомизированном контролируемом исследовании V. Turlier и соавт. женщины с острой формой телогенового выпадения применяли лосьон, содержащий креатин, ацетилтетрапептид-2 и витамины группы В. Эта комбинация значительно улучшала соотношение анагеновых и телогеновых волос, приводила к стимуляции перифолликулярного ангиогенеза за счет повышения экспрессии фактора роста эндотелия сосудов (VEGF) в дермальном сосочке, что способствовало быстрому восстановлению волос у пациенток с острой формой выпадения [14].

Современные топические средства демонстрируют потенциал для патогенетически обоснованной терапии ТА. Их комбинация позволяет одновременно влиять на клеточную пролиферацию, фазу анагена, микроциркуляцию и ангиогенез, что повышает эффективность лечения, однако требуются дальнейшие крупные исследования для создания терапевтических протоколов.

Перспективным направлением комплексной терапии ТА являются современные физиотерапевтические методы, позволяющие усиливать эффективность то-

пических средств. Среди наиболее изученных методов следует выделить низкоинтенсивную лазерную терапию, механизм действия которой связан с активацией митохондриального производства аденозинтрифосфата и стимуляцией пролиферации клеток матрикса волосяного фолликула [15]; CRET-терапию (capacitive resistive electrical transfer), создающую контролируемый термический эффект в глубоких слоях дермы; фракционное радиочастотное воздействие; а также неабляционные лазеры, активирующие репаративные процессы через механизм селективного фототермолиза. Комбинация перечисленных методов с топическими препаратами позволяет потенцировать терапевтический эффект за счет синергического воздействия на различные звенья патогенеза ТА.

Цель исследования – провести сравнительный анализ эффективности монотерапии топическим лосьоном и комплексного лечения с применением CRET-терапии у пациентов с ТА.

Материал и методы

Дизайн исследования. В одноцентровое проспективное параллельное контролируемое исследование было включено 40 пациентов с диагнозом ТА. Длительность исследования составила 12 недель.

На этапе отбора пациентов осуществляли сбор анамнеза и жалоб, трихоскопию волосистой части головы. Для объективной оценки интенсивности процесса выпадения волос всем пациентам проводили фототрихограмму на аппарате FotoFinder: на теменной области выбривали участок размером 1 см² с последующей оценкой через 48 часов. Анализировали следующие параметры: соотношение волос в фазах анагена и телогена, плотность волос на 1 см², количество одиночных фолликулярных юнитов, средний диаметр стержней волос и процентное содержание vellusных волос. Участники исследования были разделены на две группы: пациенты 1-й группы (n = 20) получали монотерапию топическим лосьоном «Time to Grow Кофептид» ежедневно в течение 12 недель, пациенты 2-й группы (n = 20) – комбинированную терапию, включавшую топическое применение лосьона «Time to Grow Кофептид» 1 раз в день в сочетании с курсом CRET-терапии по протоколу: 1 процедура в неделю, общая продолжительность курса 12 недель.

В ходе последующих визитов (визит 1 – через 6 недель, визит 2 – через 12 недель) выполняли комплексную оценку эффективности терапии, включавшую трихоскопическое исследование, фототрихограмму и тракционную пробу. Контроль безопасности терапии проводили путем оценки местных реакций и регистрации нежелательных явлений на всех этапах исследования.

Критерии включения:

- возраст от 18 до 40 лет включительно;
- диагноз ТА, установленный на основании клинико-анамнестических данных и данных инструментальных методов исследования (трихоскопия, фототрихограмма);



- отсутствие терапии препаратами для лечения алопеции в течение последних 3 месяцев;
- наличие подписанного информированного согласия на участие в исследовании.

Критерии не включения:

- другие виды алопеции;
- системные заболевания в стадии декомпенсации;
- онкологические заболевания в анамнезе;
- наличие острых воспалительных заболеваний кожи волосистой части головы;
- беременность и период лактации.

Критерием исключения было развитие непереносимости применяемых препаратов и методик или нежелательных реакций на них.

Эффективность терапии оценивали через 6 и 12 недель от начала лечения с использованием комплекса диагностических методов: тракционной пробы, трихоскопического исследования и фототрихограммы. В ходе обследования определяли следующие параметры: плотность волос, процентное соотношение волос в фазах анагена и телогена, количество одиночных фолликулярных юнитов, средний диаметр стержней волос и процентное количество vellusных волос.

Статистический анализ. Данные, полученные в результате клинических и инструментальных методов обследования, вносили в разработанную стандартизованную карту обследования. Анализ данных проводили с помощью программной системы STATISTICA 13.0. Для обработки результатов был произведен расчет выборочной средней \pm стандартная ошибка выборочного среднего SD. Для визуализации данных использовали Plotly – библиотеку для создания интерактивных графиков.

Результаты

Плотность волос. После 12 недель исследования в группе монотерапии топическим лосьоном отмечено увеличение плотности волос на 16,0 волос/см², что соответствует приросту 11,7% от исходного уровня. В груп-

пе комбинированной терапии показатель плотности волос увеличился на 33,6 волос/см² (25,2%).

Сравнительный анализ между группами показал, что при комбинированной терапии прирост плотности волос был на 13,5% больше по сравнению с монотерапией. Оба метода лечения продемонстрировали положительное влияние на густоту волосяного покрова (рис. 1).

Процентное содержание волос в фазе анагена. В группе топической терапии отмечено увеличение доли анагеновых волос с 80,21 до 86,29% за 12 недель наблюдения. Абсолютный прирост составил +6,08 процентных пункта, что соответствует относительному увеличению на 7,58%.

В группе комбинированной терапии зафиксирован рост показателя с 81,38 до 91,80%, что соответствует относительному приросту 12,80% (рис. 2).

Средняя толщина стержня волос. После 12 недель исследования в группе монотерапии топическим лосьоном отмечено увеличение толщины стержней волос на 6,1 мкм, что соответствует приросту 9,7% от исходного уровня. В группе комбинированной терапии показатель толщины волос увеличился на 6,7 мкм (11,3%) (рис. 3).

Количество одиночных фолликулярных юнитов на 1 см² в теменной области. В результате 12-недельного курса терапии в группе комбинированного лечения зафиксировано статистически значимое снижение количества одиночных фолликулярных юнитов на 20,39 ед/см², что соответствует относительному снижению на 23,3%. В группе топической терапии наблюдалось уменьшение данного показателя на 13,25 ед/см² (16,0%) (рис. 4).

Процентное содержание vellusных волос. Анализ динамики процентного содержания vellusных волос выявил статистически значимые различия между группами терапии. В группе топической терапии зафиксировано снижение доли vellusных волос на 3,68 процентных пункта (25,8%), что свидетельствует

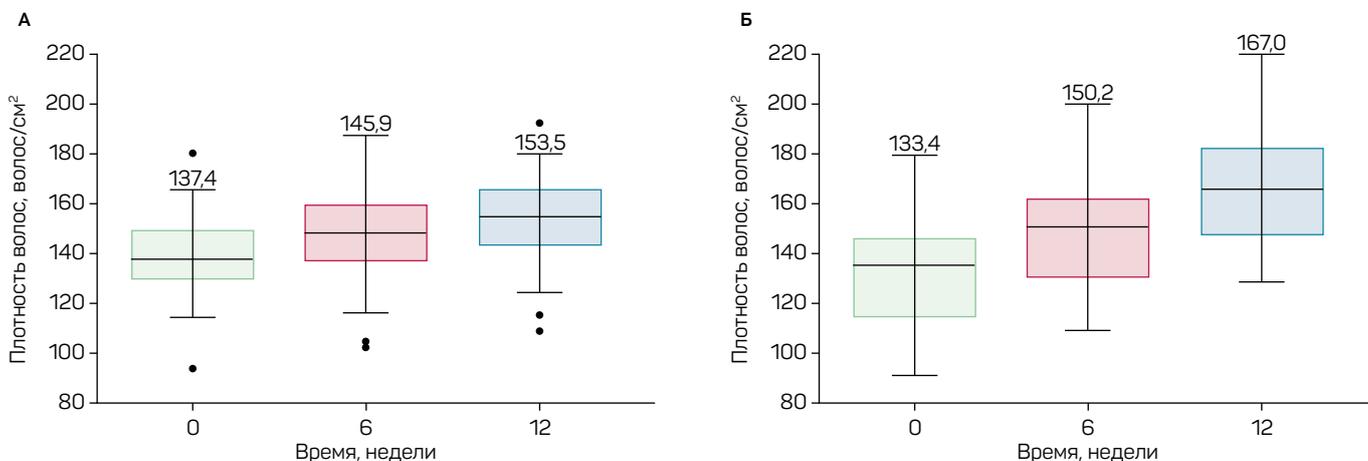


Рис. 1. Динамика изменения плотности волос в теменной области в группах монотерапии (А) и комбинированной терапии (Б) на фоне лечения



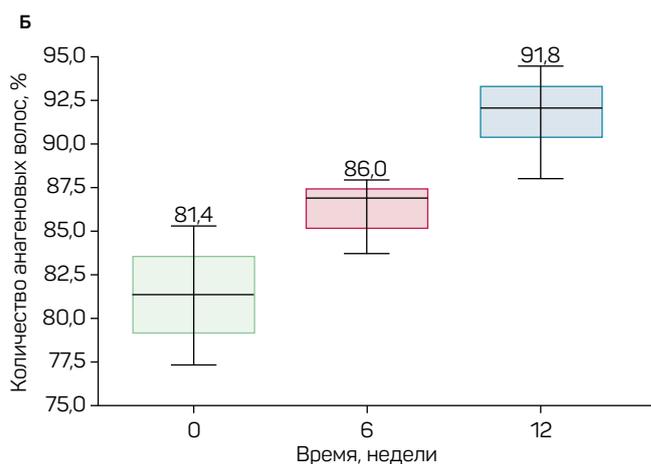
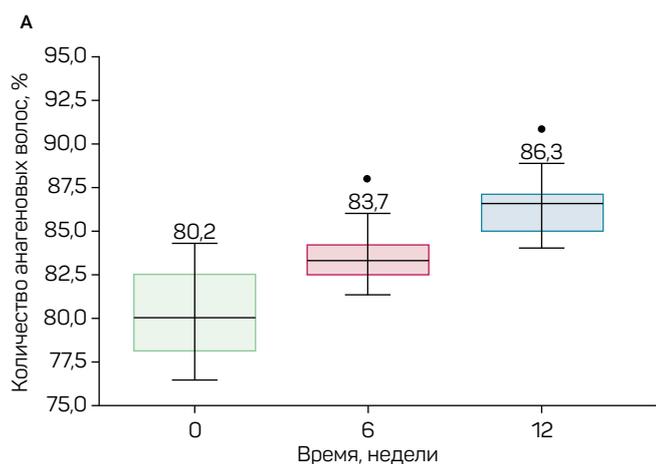


Рис. 2. Динамика процентного содержания волос в фазе анагена в теменной области в группах монотерапии (А) и комбинированной терапии (Б) на фоне лечения

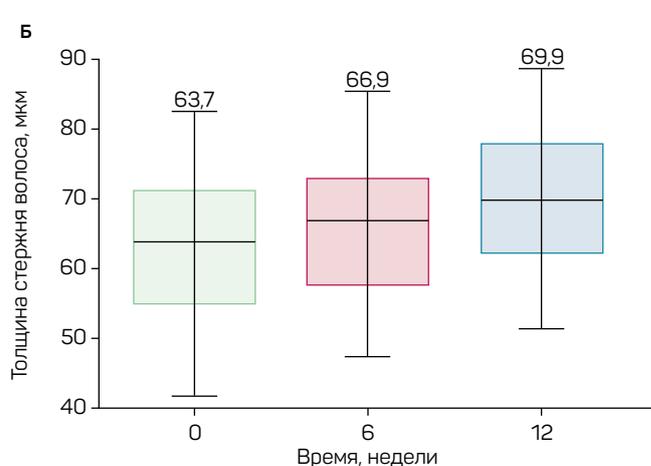
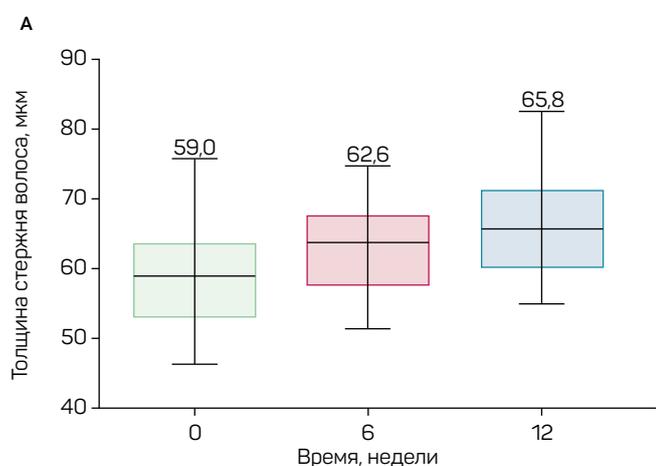


Рис. 3. Динамика изменения средней толщины стержня волос в теменной области в группах монотерапии (А) и комбинированной терапии (Б) на фоне лечения

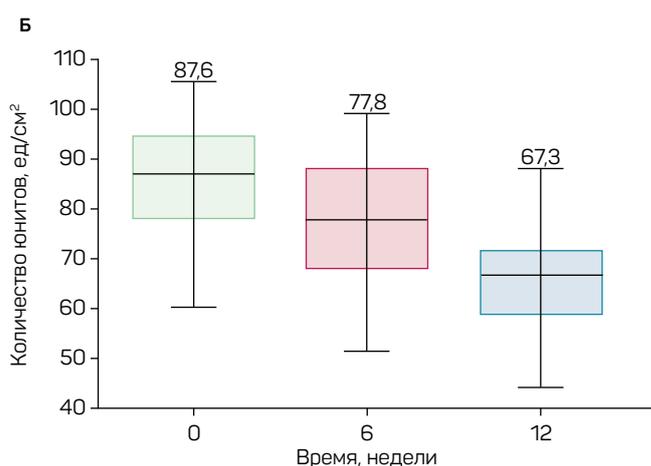
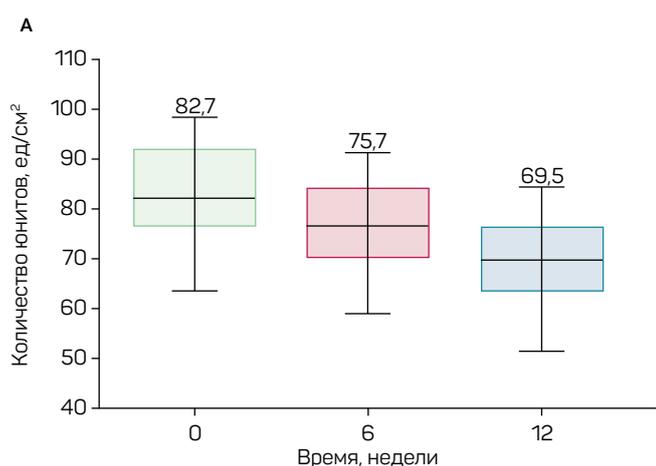


Рис. 4. Динамика изменения количества одиночных фолликулярных юнитов в теменной области в группах монотерапии (А) и комбинированной терапии (Б) на фоне лечения

об активации процессов дифференцировки фолликулов и переходе части vellusных волос в терминальные. В группе комбинированной терапии отмечено более выраженное снижение показателя – на 5,11 процентных пункта (34,3%) (рис. 5).

Трихоскопическое исследование. Результаты трихоскопического исследования продемонстрировали отчетливую положительную динамику в обеих группах терапии, однако с количественными и качественными различиями. При анализе изображений после топиче-

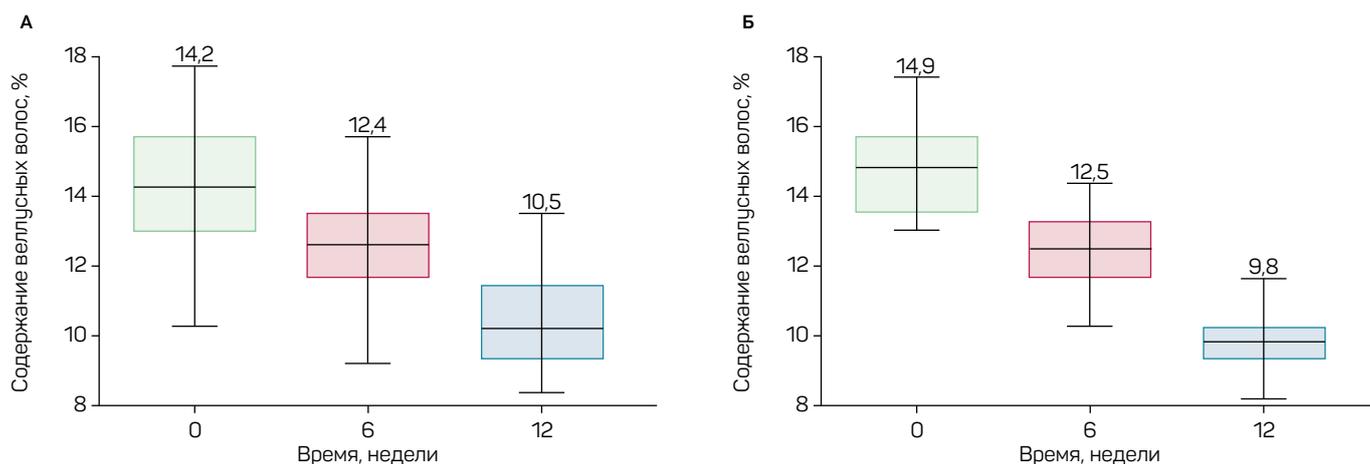


Рис. 5. Динамика процентного содержания vellus-волос в теменной области в группах монотерапии (А) и комбинированной терапии (Б) на фоне лечения

ской терапии (рис. 6) отмечено умеренное улучшение ключевых показателей: увеличение количества терминальных волос с улучшением их пигментации, снижение количества vellus-волос, утолщение стержней волос при сохранении преимущественно одиночных фолликулярных юнитов.

Более выраженные изменения визуализировались на трихоскопических изображениях после комбинированной терапии (рис. 7): наблюдалось значительное увеличение плотности терминальных волос с преобразованием одиночных фолликулярных юнитов в множественные (2–3 волоса на устье фолликула), выраженное уменьшение количества vellus-волос, заметное утолщение стержней волос.

Обсуждение

На основании проведенного сравнительного исследования эффективности монотерапии топическим лосьоном и комбинированной терапии с применением CRET-воздействия при ТА получены убедительные доказательства клинической эффективности обоих терапевтических подходов, что подтверждается комплексным анализом трихоскопических показателей.

Монотерапия специализированным лосьоном продемонстрировала выраженную клиническую эффективность, основанную на целенаправленном молекулярном воздействии активных компонентов

на ключевые патогенетические механизмы ТА. Статистически значимое увеличение плотности волос на 16,0 волос/см² (11,7%), прирост процентного содержания волос в фазе анагена на 6,08 процентных пункта (7,58%), увеличение средней толщины стержня волос на 9,7% и снижение количества vellus-волос на 25,8% объективно подтверждают эффективность топической терапии в лечении ТА. Патогенетической основой эффективности лосьона является синергетическое действие его компонентов: кофеин за счет ингибирования фосфодиэстеразы и активации пролиферации клеток матрикса стимулирует рост волос и улучшает микроциркуляцию; биомиметические пептиды, взаимодействуя с клеточными рецепторами, воспроизводят активность эндогенных факторов роста; креатин активирует синтез ДНК и белка ноггина, обеспечивая энергетическую поддержку фолликулов и индуцируя фазу анагена.

В свою очередь, комбинированная терапия показала статистически значимое превосходство по всем анализируемым параметрам, что свидетельствует о возникновении выраженного синергетического эффекта. Более чем двукратное превышение прироста плотности волос (33,6 волос/см²; 25,2%) и почти двукратное увеличение доли анагена (+12,80%) в сравнении с монотерапией обусловлены многокомпонентным действием CRET-воздействия. Патогенетической основой данного



Рис. 6. Трихоскопическая картина в теменной области: А – до лечения, Б – через 12 недель топической терапии





Рис. 7. Трихоскопическая картина в теменной области: А – до лечения; Б – через 12 недель комбинированной терапии

синергизма является способность CRET-терапии создавать оптимальные условия для реализации эффектов топических средств через улучшение микроциркуляции, усиление проницаемости клеточных мембран и активацию ключевых сигнальных путей (ERK1/2, β -катенин). При этом CRET-терапия самостоятельно стимулирует неокollaгенез и ангиогенез, обеспечивая структурную поддержку фолликулярной ниши. Качественные изменения волосяного покрова в группе комбинированной терапии, выражающиеся в статистически значимом снижении количества одиночных фолликулярных юнитов на 23,3% и уменьшении доли vellusных волос на 34,3%, визуально подтвержденные трихоскопическими изображениями, свидетельствуют о преобразовании миниатюризированных фолликулов в терминальные и формировании множественных фолликулярных единиц.

Заключение

Таким образом, проведенное нами исследование демонстрирует клиническую эффективность топической терапии ТА специализированным лосьоном, что подтверждается достоверным улучшением всех ключевых показателей состояния волос. В то же время комбинированный подход с включением CRET-воздействия обеспечивает синергию механизмов действия, позволяя достичь максимальных терапевтических результатов, и может быть рекомендован как предпочтительная тактика при необходимости интенсивного восстановления волос. Выбор терапевтической стратегии следует осуществлять с учетом индивидуальных особенностей пациента, тяжести состояния и клинических задач, при этом топическая терапия сохраняет свою актуальность как эффективный и клинически доказанный метод лечения.

Литература

1. Karakoyun Ö., Ayhan E., Yıldız İ. Retrospective review of 2851 female patients with telogen effluvium: a single-center experience. *J. Cosmet. Dermatol.* 2025; 24 (2): e70037.
2. Цимбаленко Т.В., Гаджигорова А.Г. Современные представления о диагностике андрогенетической алопеции. *Вестник последиplomного медицинского образования.* 2021; 4: 20–29.
3. Chen V., Strazzulla L., Asbeck S.M., Bellodi Schmidt F. Etiology, management, and outcomes of pediatric telogen effluvium: a single-center study in the United States. *Pediatr. Dermatol.* 2023; 40 (1): 120–124.
4. Hughes E.C., Syed H.A., Saleh D. Telogen effluvium. 2024 May 1. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan–.
5. Ledentsova S. Modern solution to the problems of hair growth and loss. *Vrach.* 2022; 33 (7): 72–77.
6. Asghar F., Shamim N., Farooque U. et al. Telogen effluvium: a review of the literature. *Cureus.* 2020; 12 (5): e8320.
7. Daunton A., Harries M., Sinclair R. et al. Chronic telogen effluvium: is it a distinct condition? A systematic review. *Am. J. Clin. Dermatol.* 2023; 24 (4): 513–520.
8. Шатохина Е.А., Халдина М.В., Майрансаева С.Р. и др. Эффективная комбинированная терапия телогенового выпадения волос. *Медицинский алфавит.* 2024; (25): 43–49.
9. Corrigendum to A Canadian Algorithm on the Management of Telogen Effluvium. *J. Cutan. Med. Surg.* 2025 Sep 23: 12034754251380403. Epub ahead of print. Erratum for: *J. Cutan. Med. Surg.* 2025 Jul 16: 12034754251355198.
10. Тамразова О.Б., Глухова Е.А. Диффузная телогеновая алопеция: этиология, патогенез, комплексный подход к лечению. *Медицинский совет.* 2025; (2): 136–142.
11. Szendzielorz E., Spiwak R. Caffeine as an active molecule in cosmetic products for hair loss: its mechanisms of action in the context of hair physiology and pathology. *Molecules.* 2025; 30 (1): 167.
12. Fabrizio R., Rezzani R., Marzani B. et al. Evaluation of a pool of biomimetic peptides on human hair follicles: a preclinical study. *Arch. Dermatol. Skin Care.* 2019; 2: 11–17.
13. Pyo H.K., Yoo H.G., Won C.H. et al. The effect of tripeptide-copper complex on human hair growth in vitro. *Arch. Pharm. Res.* 2007; 30 (7): 834–839.
14. Turlier V., Darde M.S., Loustau J., Mengeaud V. Assessment of the effects of a hair lotion in women with acute telogen effluvium: a randomized controlled study. *J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol.* 2021; 35 Suppl. 2: 12–20.
15. Звездина И.В., Исаева С.Г., Ляпон А.О. Новый взгляд на терапию хронической идиопатической диффузной телогеновой алопеции у женщин. *Доктор. ру.* 2015; 7 (108): 42–46.

**УПРАВЛЕНИЕ ДЕЛАМИ ПРЕЗИДЕНТА
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ
БЮДЖЕТНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ДОПОЛНИТЕЛЬНОГО
ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ
«ЦЕНТРАЛЬНАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ»**



**X МЕЖДИСЦИПЛИНАРНАЯ НАУЧНО-
ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ
«ФУНДАМЕНТАЛЬНЫЕ И ПРИКЛАДНЫЕ
ИССЛЕДОВАНИЯ В ДЕРМАТОЛОГИИ
И КОСМЕТОЛОГИИ»**

Москва, 17 апреля 2026 года

17 апреля 2026 г. в Москве состоится X Междисциплинарная конференция «Фундаментальные и прикладные исследования в дерматологии и косметологии». Ведущие эксперты представят новейшие исследования, инновационные технологии и разберут клинические случаи из практики.

Место проведения: Москва, ул. Маршала Тимошенко, д. 19, стр. 1А

ЭПИДЕРМАЛЬНЫЙ ФАКТОР РОСТА В МЕСТНОЙ ТЕРАПИИ ПОРАЖЕНИЙ КОЖИ

Л.С. Круглова¹, Е.А. Шатохина^{1,2}, О.В. Келасова¹

¹ ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» Управления делами Президента Российской Федерации, г. Москва

² Медицинский научно-образовательный институт ФГБОУ ВО «Московский государственный университет им. М.В. Ломоносова»

Адрес для переписки:

Шатохина Евгения Афанасьевна, sh.77@mail.ru

Ключевые слова:

эпидермальный фактор роста, EGF, фазы раневого процесса, хронические раны, Эбермин

Резюме

Хронические незаживающие раны остаются значимой клинической проблемой. Они характеризуются персистирующим воспалением, нарушением ангиогенеза, снижением миграционной активности клеток и дефицитом эндогенных факторов роста. Эти патофизиологические изменения приводят к замедлению репарации, повышают риск инфицирования и существенно увеличивают нагрузку на систему здравоохранения. В связи с этим усиливается интерес к биологически активным молекулам, способным модифицировать нарушенные звенья раневого процесса, в частности к эпидермальному фактору роста (EGF).

Для цитирования:

Круглова Л.С., Шатохина Е.А., Келасова О.В. Эпидермальный фактор роста в местной терапии поражений кожи. Восстановительная дерматовенерология и косметология. 2025; 1: 32–36. DOI 10.46393/3034722X_2025_1_32–36

EPIDERMAL GROWTH FACTOR IN THE TOPICAL TREATMENT OF SKIN LESIONS

L.S. Kruglova¹, E.A. Shatokhina^{1,2}, O.V. Kelasova¹

¹ Central State Medical Academy of the Administrative Directorate of the President of the Russian Federation, Moscow

² Medical Scientific and Educational Institute, M.V. Lomonosov Moscow State University

For correspondence:

Evgeniya A. Shatokhina, sh.77@mail.ru

Key words:

epidermal growth factor, EGF, wound healing, chronic wounds, Ebermin

Summary

Chronic non-healing wounds remain a significant clinical problem, characterized by persistent inflammation, impaired angiogenesis, reduced cellular migratory activity, and a deficiency of endogenous growth factors. These pathophysiological alterations lead to delayed tissue repair, increase the risk of infection, and substantially elevate the burden on healthcare systems. Consequently, there is growing interest in biologically active molecules capable of modulating the dysregulated mechanisms of the wound-healing process, particularly epidermal growth factor (EGF).

For citation:

Kruglova L.S., Shatokhina E.A., Kelasova O.V. Epidermal growth factor in the topical treatment of skin lesions. Restorative Dermatovenereology & Cosmetology. 2025; 1: 32–36. DOI 10.46393/3034722X_2025_1_32–36



Введение

Хронические незаживающие раны представляют собой значимую клиническую и социально-экономическую проблему во всем мире, оказывая выраженное негативное влияние на качество жизни пациентов. Эти состояния сопровождаются снижением функциональной активности, высоким риском вторичных инфекций, выраженным болевым синдромом и существенными финансовыми затратами на лечение. Несмотря на прогресс в разработке местных терапевтических средств и применение современных перевязочных покрытий, значительная доля ран остается резистентной к стандартным методам лечения, переходя в стадию хронического и рецидивирующего течения [1, 2].

Нарушение нормальной последовательности раневого процесса (удлинение воспалительной фазы, недостаточный ангиогенез, снижение миграционной активности кератиноцитов и фибробластов и др.) приводит к замедлению заживления и развитию хронических раневых дефектов [3]. В связи с этим активно изучаются иммунопатогенез раневого процесса и возможности применения биологически активных молекул, способных воздействовать на ключевые звенья клеточной регенерации. Особый интерес представляет использование наружных средств, содержащих факторы роста, в том числе эпидермальный фактор роста (EGF), который играет ключевую роль в регуляции пролиферации, миграции и дифференцировки клеток кожи.

Особенности раневого процесса хронических ран

Заживление ран представляет собой многоуровневый и динамический процесс, включающий последовательность взаимосвязанных реакций, направленных на восстановление анатомической целостности и функционального состояния кожи [4]. Раневый процесс характеризуется скоординированной работой клеток врожденного и адаптивного иммунитета, запускающих и регулирующих каскад репаративных реакций. Резидентные и привлеченные клетки кожи активно синтезируют медиаторы воспаления (цитокины, хемокины и факторы роста). Эти молекулы поддерживают локальный воспалительный ответ, способствуют элиминации микробных патогенов, очищению раневого ложа от клеточного детрита и поврежденных тканей. Параллельно иммунные клетки взаимодействуют с неиммунными элементами кожи, формируя условия для последующей эпителизации и восстановления внеклеточного матрикса [5].

В норме заживление проходит через четыре взаимосвязанные фазы: гемостаз, воспаление, пролиферация и ремоделирование. Каждая фаза характеризуется специфическими клеточными и молекулярными событиями, необходимыми для восстановления структурно-функциональной целостности кожи [4, 5]. Нарушения на любом из этапов могут приводить к замедлению заживления и хронизации процесса [6]. Эти

изменения негативно отражаются на качестве жизни пациентов и создают значительную нагрузку на систему здравоохранения [1, 2].

К факторам, способствующим хронизации ран, относят дисбиоз микробиома, устойчивое повышение уровня провоспалительных цитокинов, избыток активных форм кислорода, снижение митогенной активности клеток и уменьшение концентрации эндогенных факторов роста. Дефицит этих регуляторных молекул ведет к нарушению межклеточного взаимодействия и снижению способности тканей к полноценной репарации [6, 7].

Влияние эпидермального фактора роста на хронические раны

Факторы роста играют фундаментальную роль в регуляции иммунопатогенеза раневого процесса. Эти полипептидные молекулы воздействуют через аутокринные, паракринные и эндокринные механизмы, инициируя хемотаксис, пролиферацию, дифференцировку, а также координируют взаимодействие различных клеточных популяций. Факторы роста регулируют синтез внеклеточного матрикса, ангиогенез и эпителизацию поврежденной ткани [8–11].

Особый интерес представляет EGF, один из наиболее изученных регуляторов репаративного процесса. EGF был впервые выделен в начале 1960-х годов из подчелюстных желез мышей. Его биологические эффекты реализуются в результате активации рецептора эпидермального фактора роста (EGFR), который экспрессируется в различных тканях, включая эпителиальные клетки, фибробласты и эндотелиоциты. Активация EGFR приводит к усилению пролиферации, миграции, дифференцировки и выживания клеток, что подтверждает ключевую роль EGF в регуляции заживления ран [12].

Клиническое применение рекомбинантного человеческого EGF (rhEGF) ограничено рядом факторов: коротким периодом полураспада, недостаточной трансдермальной проницаемостью, воздействием протеаз микробных биопленок, а также рисками системных нежелательных реакций (включая активацию аутоиммунных процессов и миелосупрессию). В настоящее время активно разрабатываются новые системы доставки, включая полимерные наночастицы и биомедицинские каркасы, которые повышают биодоступность rhEGF и обеспечивают стабильное и контролируемое высвобождение препарата в раневом ложе. Это повысило частоту использования rhEGF в дерматологии и продемонстрировало улучшенные клинические результаты при лечении хронических ран [6, 12, 13].

Терапевтический потенциал эпидермального фактора роста

Эпидермальный фактор роста обладает широким терапевтическим потенциалом в заживлении хронических ран различной этиологии, однако наиболее



обширная доказательная база накоплена в отношении пациентов с язвами диабетической стопы. Систематический обзор и метаанализ D.-Y. Zhao и соавт., основанный на рандомизированных контролируемых исследованиях, продемонстрировал, что применение rhEGF обеспечивает более высокую частоту полного заживления ран по сравнению с плацебо, а также приводит к сокращению времени эпителизации на 2 недели. Это происходит за счет улучшения микроокружения раневого ложа, активации митоза, усиленной пролиферации эпидермальных клеток. Анализ подгрупп показал превосходящую эффективность местного применения rhEGF в сравнении с внутривенными инъекциями, что подчеркивает эффективность и клиническую целесообразность использования неинвазивных форм доставки [14].

При лечении хронических венозных язвенных поражений rhEGF также продемонстрировал хорошие результаты, включая ускорение формирования грануляционной ткани и повышение темпов эпителизации [15]. Применение rhEGF рассматривается в качестве дополнения к стандартной терапии. При применении топической терапии происходит снижение воспалительной нагрузки в хронической ране, что приводит к оптимизации условий для успешной репарации трофических венозных язв.

Современные данные свидетельствуют о том, что EGF не способствует злокачественной трансформации клеток раневого ложа и не инициирует онкогенез, что существенно повышает его клиническую безопасность и расширяет потенциал применения. Это подтверждает преимущества использования rhEGF при лечении широкого спектра дерматологических состояний, включая острые и хронические раны различного генеза, акнеформные дерматозы, воспалительные заболевания кожи, а также различные формы алопеции. Дополнительно обсуждаются перспективы применения EGF в эстетической медицине, что обусловлено его выраженным влиянием на процессы эпителизации, стимуляцию фибробластов и ремоделирование внеклеточного матрикса [12, 16].

Комбинированный препарат Эбермин в лечении хронических раневых дефектов

В клинической практике одним из перспективных подходов к терапии хронических ран является применение комбинированного препарата Эбермин, содержащего rhEGF и сульфадиазин серебра, стабилизированные на гидрофильной основе. Рекомбинантный человеческий EGF, получаемый методом генной инженерии из штамма дрожжей *Saccharomyces cerevisiae*, идентичен эндогенному EGF и обеспечивает стимуляцию пролиферации и миграции кератиноцитов, фибробластов и эндотелиальных клеток, что способствует ускоренной эпителизации, формированию грануляционной ткани и восстановлению структурной целостности кожи. Механизм действия реализуется

через связывание с EGFR на поверхности клеток, инициирующее каскад внутриклеточных реакций, регулирующих процессы регенерации.

Сульфадиазин серебра обладает широким спектром антимикробной активности в отношении грамположительных и грамотрицательных бактерий, грибов рода *Candida* и дерматофитов. Противомикробный эффект обусловлен постепенным высвобождением ионов серебра из соли сульфадиазина, что обеспечивает постоянное бактерицидное действие и потенцируется бактериостатической активностью его соли.

Гидрофильная основа мази способствует удалению экссудата, снижению болевого синдрома и поддержанию терапевтической концентрации активных компонентов в раневой области.

Эбермин является примером интеграции биологически активных факторов роста и антисептической терапии, что повышает эффективность заживления и качество репаративного процесса в хронических ранах [16, 17].

Клиническое наблюдение

Пациентка Н., 1975 года рождения, обратилась с жалобами на длительно незаживающий язвенный дефект передней поверхности левой голени, возникший в результате физической травмы (рис. 1). Из анамнеза известно, что у пациентки сахарный диабет 2-го типа, компенсированный медикаментозной терапией.

После первичной санации раневой полости пациентке было рекомендовано местное применение препарата Эбермин дважды в день. На фоне терапии уже в первые дни наблюдалось отторжение некротических элементов и снижение выраженности воспалительных изменений в ране. К 14-му дню терапии отмечено формирование грануляционной ткани, что является положительным прогностическим признаком, свидетельствующим об успешном ранозаживлении (рис. 2). Это подтверждает, что сочетание стимулирующего регенерацию rhEGF и антисептического компонента сульфадиазина серебра обеспечивает одновременно



Рис. 1. Травматизация кожи (сразу после травмы)

Проверенный инструмент врача **ДЛЯ УСКОРЕНИЯ ЗАЖИВЛЕНИЯ РАН**
за счет прямой стимуляции регенерации эпителия благодаря
уникальному* компоненту рчЭФР



Ускорение ранозаживления

Антибактериальное действие



Подсушивающий эффект

Косметический эффект

Информация по применению препарата Эбермин. Лекарственная форма. Мазь для наружного применения. Активные вещества: Эпидермальный фактор роста человеческий рекомбинантный (рчЭФР) 0,001г и Сульфадиазин серебра 1,0 г. Фармакологические (иммунобиологические) действия: Эпидермальный фактор роста человеческий рекомбинантный (рчЭФР) представляет собой высокоочищенный пептид. Эбермин, содержащий в качестве активных веществ рчЭФР и Сульфадиазин серебра, оказывает комплексное ранозаживляющее и бактерицидное действие. рчЭФР стимулирует миграцию и пролиферацию фибробластов, кератиноцитов, эндотелиальных и других клеток, активно участвующих в ранозаживлении, способствуя эпителизации, рубцеванию и восстановлению эластичности тканей. Сульфадиазин серебра, обладает широким спектром противомикробного действия; он активен в отношении грамположительных и грамотрицательных бактерий, грибов рода *Candida* и дерматофитов. Гидрофильная основа мази обеспечивает умеренный дегидратирующий эффект, уменьшает болевые ощущения, создает и поддерживает необходимые терапевтические концентрации действующих веществ в очаге поражения. Эбермин обладает косметическим эффектом, обеспечивает эстетичную рубца за счет нормализации ориентации и выстраивания коллагеновых волокон, предупреждая патологическое рубцевание. Показания к применению: Препарат применяется у взрослых и детей старше 1 года для лечения поверхностных и глубоких ожогов кожи различной степени; Трофических язв (в т.ч. при хронической венозной недостаточности, облитерирующей эндауртерит, сахарном диабете, рожистом воспалении); Пролежней; Длительно незаживающих ран (включая раны культи, раны при проведении аутодермопластики на участках лизиса и между прижившими аутолоскутами кожи, а также остаточные раны на донорских участках); Нарушений целостности кожи при травмах, хирургических и косметологических вмешательствах; обморожений; язв, развивающихся при введении цитостатиков; лечения и профилактики лучевого (радиационного) дерматита (в т.ч. при прове-

дении поверхностной радиотерапии). Способ применения и дозы: Эбермин может применяться на всех стадиях раневого процесса. Предварительно проводится стандартная хирургическая обработка раны с использованием в случае её инфицирования растворов антисептиков. После высушивания на раневую поверхность наносится слой мази около 1–2 мм. При закрытом методе лечения сверху помещают стерильные марлевые салфетки или окклюзирующие пленочные покрытия (заживление во влажной среде). В ряде случаев, например, при поверхностных неглубоких (I–II степень) и частично глубоких (III степень) ожогах, возможно применение мази с атравматичными сетчатыми раневыми покрытиями. При влажном способе заживления, а также выраженной экссудации рекомендуется проводить нанесение мази 1 раз в день. При умеренной или скудной экссудации нанесение мази можно выполнять 1 раз в 2 дня. В случае прилипания повязки к ране и для предупреждения нежелательного подсушивания раневой поверхности рекомендуется увлажнение салфетки, наложенной поверх мази, стерильным 0,9% раствором натрия хлорида или растворами антисептиков. При открытом (бесповязочном) методе лечения мазь наносят 1–3 раза в сутки. Лечение продолжают до эпителизации раны или ее готовности к пластическому закрытию кожным лоскутом. Для профилактики радиационного дерматита мазь слоем 1 мм наносят на облученный участок кожи, не удаляя с места аппликации в течение 6–8 часов после облучения. Применение мази продолжают ежедневно в течение всего курса радиотерапии и не прерывают в случае вынужденного пропуска какой-либо из процедур облучения. Форма выпуска: Флаконы 30 г и 200 г. Срок годности: 2 года. Условия отпуска из аптек: По рецепту врача. Производитель: «Центр Геномной Инженерии и Биотехнологий» г. Гавана, Республика Куба. Подробная информация представлена в Инструкции по медицинскому применению препарата «Эбермин» РУ П N012569/01 от 01.10.2007 <https://grls.minzdrav.gov.ru>

РУ П N012569/01 от 01.10.2007





Рис. 2. Улучшение клинической картины кожного патологического процесса на фоне сопроводительной терапии комбинированным наружным препаратом Эбермин в течение 14 дней

ускорение эпителизации и контроль микробной контаминации. Эффективность препарата Эбермин в таких условиях демонстрирует практическую ценность факторов роста для комплексной терапии хронических незаживающих ран и подкрепляет данные литературы о высокой клинической безопасности и целесообразности применения rhEGF в дерматологической практике.

Заключение

Хронические раны остаются одной из наиболее сложных проблем современной медицины вследствие нарушения иммунопатогенеза раневого процесса и микробной контаминации. Эффективная терапия таких ран требует не только контроля инфекции, но и активной стимуляции клеточной регенерации.

Рекомбинантный человеческий EGF демонстрирует способность восстанавливать баланс репаративных сигналов, ускоряя миграцию и пролиферацию кератиноцитов, фибробластов и эндотелиальных клеток, что приводит к формированию грануляционной ткани и ускоренной эпителизации. Использование rhEGF в комбинированных препаратах, таких как Эбермин, позволяет одновременно поддерживать антисептическую защиту и стимулировать регенерацию, обеспечивая комплексный подход к лечению хронических ран.

Таким образом, rhEGF является высокоэффективным инструментом современной терапии хронических ран, способствуя улучшению исходов лечения, сокращению сроков заживления и повышению качества жизни пациентов. Дальнейшие исследования и оптимизация систем доставки открывают перспективы расширения его применения при различных патологиях кожи и сложных раневых дефектах.

Литература

1. Nguyen A.V., Soulika A.M. The dynamics of the skin's immune system. *Int. J. Mol. Sci.* 2019; 20 (8): 1811.

2. Yang Y., Huang J., Zeng A. et al. The role of the skin microbiome in wound healing. *Burns. Trauma.* 2024; 12: tkad059.

3. Шатохина Е.А., Келасова О.В., Полонская А.С. и др. Особенности патогенеза повреждений кожи у онкологических пациентов и терапевтические подходы. *Лечащий врач.* 2025; (10): 84–90.

4. Choudhary V., Choudhary M., Bollag W.B. Exploring skin wound healing models and the impact of natural lipids on the healing process. *Int. J. Mol. Sci.* 2024; 25 (7): 3790.

5. Cioce A., Cavani A., Cattani C., Scopelliti F. Role of the skin immune system in wound healing. *Cells.* 2024; 13 (7): 624.

6. Mullin J.A., Rahmani E., Kiick K.L., Sullivan M.O. Growth factors and growth factor gene therapies for treating chronic wounds. *Bioeng. Transl. Med.* 2023; 9 (3): e10642.

7. Morton L.M., Phillips T.J. Wound healing and treating wounds: differential diagnosis and evaluation of chronic wounds. *J. Am. Acad. Dermatol.* 2016; 74 (4): 589–605; quiz 605–606.

8. Zhang J. Growth factors in the pathogenesis of diabetic foot ulcers. *Front. Biosci.* 2018; 23 (1): 310–317.

9. Park J.W., Hwang S.R., Yoon I.S. Advanced growth factor delivery systems in wound management and skin regeneration. *Molecules.* 2017; 22 (8): 1259.

10. Patel S., Srivastava S., Singh M.R., Singh D. Mechanistic insight into diabetic wounds: pathogenesis, molecular targets and treatment strategies to pace wound healing. *Biomed. Pharmacother.* 2019; 112: 108615.

11. Комелягина Е.Ю., Анциферов М.Б. Факторы роста в терапии язвенных дефектов при синдроме диабетической стопы. *Сахарный диабет.* 2019; 22 (4): 377–383.

12. Shin S.H., Koh Y.G., Lee W.G. et al. The use of epidermal growth factor in dermatological practice. *Int. Wound J.* 2023; 20 (6): 2414–2423.

13. Legrand J.M.D., Martino M.M. Growth factor and cytokine delivery systems for wound healing. *Cold Spring Harb. Perspect. Biol.* 2022; 14 (8): a041234.

14. Zhao D.Y., Su Y.N., Li Y.H. et al. Efficacy and safety of recombinant human epidermal growth factor for diabetic foot ulcers: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *Int. Wound J.* 2020; 17 (4): 1062–1073.

15. Cacia Sánchez M.T., Giraldo L.F. Experience with the use of perilesional and intralesional recombinant human epidermal growth factor (nepidermin) in the treatment of patients with chronic venous ulcers. *Vasc. Dis. Manag.* 2019; 16: 1.

16. Богачев В.Ю., Алуханян О.А., Лобанов В.Н., Ларина А.Р. Принципы местного лечения венозных трофических язв и роль эпидермального фактора роста. *Амбулаторная хирургия.* 2024; 21 (2): 11–21.

17. Воронцова З.А., Ноздреватых А.А., Образцова А.Е. Экспериментально-клиническое обоснование использования мази эбермин в местном лечении ран (краткий обзор литературы). *Вестник новых медицинских технологий.* 2021; 1: 41–44.

АНАЛИЗ ВЛИЯНИЯ СОМАТИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ НА ТЕЧЕНИЕ АКНЕ

Н.В. Грязева¹, А.А. Миних²

¹ ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» Управления делами Президента Российской Федерации, г. Москва

² ФГБОУ ВО «Московский государственный университет имени М.В. Ломоносова»

Адрес для переписки:

Миних Алина Александровна, aaminih@mail.ru

Ключевые слова:

акне, постакне, метаболический синдром, синдром избыточного бактериального роста, индекс инсулинорезистентности, гиперандрогения

Резюме

В статье представлен анализ показателей, способствующих появлению акне – одного из наиболее широко распространенных дерматологических заболеваний. *Acne vulgaris* представляет собой хроническое воспалительное заболевание кожи, патогенез которого является мультифакториальным. В его основе лежит сочетание четырех ключевых патофизиологических процессов: гиперпродукция кожного сала вследствие себореи, нарушение кератинизации и обтурация протоков сально-волосяных фолликулов, колонизация *Propionibacterium acnes* и развитие воспалительной реакции. Клиническая картина полиморфна и включает невоспалительные элементы – комедоны, а также воспалительные – папулы, пустулы, узлы.

В исследовании приняли участие 287 пациентов с акне, обратившихся в клинику «Хадасса Медикал» (Москва) в течение 6 лет. Анализ данных, проведенный с помощью построения графиков, показал взаимосвязь между типом кожи, степенью тяжести заболевания и развитием симптомокомплекса постакне. Методы построения корреляционной матрицы и кластеризации продемонстрировали наибольшую связь течения акне с повышенным индексом инсулинорезистентности, метаболическим синдромом, синдромом избыточного бактериального роста и гиперандрогенией. Полученные результаты акцентируют внимание на важности комплексного подхода к диагностике и лечению акне, а также открывают новые горизонты для научных исследований.

Для цитирования:

Грязева Н.В., Миних А.А. Анализ влияния соматических нарушений на течение акне. Восстановительная дерматовенерология и косметология. 2025; 1: 37–41. DOI 10.46393/3034722X_2025_1_37–41

ANALYSIS OF THE EFFECT OF SOMATIC DISORDERS ON THE COURSE OF ACNE

N.V. Gryazeva¹, A.A. Minikh²

¹ Central State Medical Academy of the Administrative Directorate of the President of the Russian Federation, Moscow

² M.V. Lomonosov Moscow State University

For correspondence:

Alina A. Minikh, aaminih@mail.ru

Key words:

acne, post-acne, metabolic syndrome, bacterial overgrowth syndrome, insulin resistance index, hyperandrogenism

Summary

This research presents an analysis of the indicators contributing to the onset of acne, one of the most common dermatological diseases. *Acne vulgaris* is a widespread chronic inflammatory skin disease with a multifactorial pathogenesis. It is based on a combination of four key pathophysiological processes: hyperseborrhea (excessive sebum production), follicular hyperkeratinization and ductal obstruction, colonization by *Propionibacterium acnes*, and the development of an inflammatory response. The clinical presentation is polymorphic and includes non-inflammatory elements (comedones) as well as inflammatory ones – papules, pustules, and nodules.

The study involved 287 patients who were treated at the Hadassah Medical clinic in Moscow over a period of 6 years. Data analysis demonstrated a correlation between skin type, severity of the disease, and the development of post-acne syndrome. Methods of building a correlation matrix and clustering showed the strongest association of acne progression with an increased insulin resistance index, metabolic syndrome, bacterial overgrowth syndrome, and hyperandrogenism. The findings emphasize the importance of a comprehensive approach to the diagnosis and treatment of acne, as well as opening new horizons for scientific research.

For citation:

Gryazeva N.V., Minikh A.A. Analysis of the effect of somatic disorders on the course of acne. Restorative Dermatovenereology & Cosmetology. 2025; 1: 37–41. DOI 10.46393/3034722X_2025_1_37–41



Введение

Акне – одно из наиболее распространенных заболеваний кожи, которому в течение жизни (иногда в препубертатном и/или пубертатном периоде) подвержено около 85% населения [1]. В подростковом возрасте мальчики и девочки болеют акне практически в равных соотношениях, в то время как позднее акне наблюдается у женщин существенно чаще, чем у мужчин [2, 3]. Важно отметить, что в последние годы частота возникновения позднего акне увеличилась [4]. Акне является 8-м по распространенности заболеванием в мире и относится к психосоматическим дерматозам в силу серьезных психологических последствий (хронический стресс, сниженная самооценка, депрессия, безработица и даже суицидальные мысли) [5, 6].

Патогенез акне – сложный многокомпонентный процесс, в который вовлечены локальные кожные нарушения, внешние воздействия и общее состояние организма. Этиология включает генетические, гормональные и экологические факторы. Согласно исследованию S.M. Rappaport, лишь 20% приходится на генетические факторы возникновения заболевания, в свою очередь роль экзогенных факторов оценивается в 80% [7].

Н.В. Грязева и соавт. указывают на особое влияние на кожу сигаретного дыма [8], в исследовании А. Раррас и соавт. эта связь подтверждается тем, что сигаретный дым способен изменять состав кожного сала [9], в то время как данные, представленные J.Z. Zhang и соавт., довольно противоречивы [10]. Акне может быть признаком некоторых эндокринных заболеваний, так, например, гиперандрогения у женщин может проявляться в виде акне, гирсутизма и выпадения волос в определенных андроген-зависимых зонах [11]. В некоторых исследованиях подтверждена связь андрогенов с возникновением акне [8, 12]. Одной из причин появления акне может быть синдром избыточного бактериального роста (СИБР), в частности, результаты исследования Е.В. Магушевой, И.А. Комиссаренко свидетельствуют о взаимосвязи между желудочно-кишечным трактом и кожей [13]. Существуют исследования, подтверждающие взаимосвязь лор-заболеваний с возникновением акне. Так, по данным Y. Xiang и соавт., у пациентов с хроническим тонзиллитом чаще встречаются высыпания на коже [14]. Носительство *Staphylococcus aureus* может усиливать симптомы хронических заболеваний кожи, однако J.E. Totté и соавт. не обнаружили связи между акне и назальной колонизацией [15]. Следует также принимать во внимание соматическую патологию, связанную с метаболическим синдромом [16]. У пациентов с повышенным уровнем липопротеинов высокой плотности, глюкозы в крови и повышенным индексом массы тела (ИМТ) чаще наблюдается увеличение очагов акне [17].

После выздоровления пациенты с акне часто сталкиваются с так называемым симптомокомплексом постакне, проявляющимся рубцовыми деформациями, образующимися после разрешения элементов сыпи (постакне), и поствоспалительной гиперпигментацией (ПВГ) [18].

Причем рубцовые изменения кожи могут быть как нормотрофическими, так и гипертрофическими, атрофическими и даже келоидными, поэтому важен не только подбор правильного ухода и лечения, но и понимание предикторов возникновения симптомокомплекса постакне [19].

Связь акне с различными заболеваниями остается актуальной. Выявление факторов риска возникновения акне поможет предотвратить появление и усугубление высыпаний, что улучшит состояние кожи пациентов и снизит психологический стресс, связанный с заболеванием.

Цель исследования – определить ключевые факторы, которые могут являться предикторами акне.

Материал и методы

В исследовании приняли участие 287 пациентов с акне, которые в течение 6 лет (с 01.01.2019 по 01.04.2025) обращались в клинику «Хадасса Медикал» (Москва).

Критериями включения были наличие диагноза акне (код L70 по Международной классификации болезней 10-го пересмотра), возраст от 18 до 45 лет. Для каждого пациента была заполнена «Индивидуальная регистрационная карта», в которую внесены следующие данные:

- пол (женский/мужской);
- возраст (18–45 лет);
- тип акне (рецидивирующий/с поздним началом/персистирующий);
- степень тяжести акне (легкая/средняя/тяжелая);
- тип кожи (сухая/нормальная/жирная/комбинированная);
- наличие или отсутствие следующих показателей: повышенный ИМТ, курение, повышенный индекс НОМА (homeostasis model assessment), метаболический синдром, гиперандрогения, оториноларингологическая патология (да/нет);
- симптомокомплекс постакне (нет/постакне/постакне и ПВГ).

Исследование проведено в соответствии с действующей версией Хельсинкской декларации, положениями Национального стандарта РФ ГОСТ Р 52379–2005 о надлежащей клинической практике от 01.04.2006, приказом Минздрава России от 01.04.2016 № 200н «Об утверждении правил надлежащей клинической практики» и положениями Надлежащей клинической практики (Good Clinical Practice, GCP).

С целью защиты личных данных пациентов и минимизации субъективности использовали систему индивидуальных кодов. Исследование являлось ретроспективным, согласие на обработку персональных данных было получено при поступлении пациентов в клинику.

На основе собранных индивидуальных регистрационных карт была создана таблица в Google Таблицах, которую использовали в дальнейшем анализе. Статистическую обработку данных выполняли методом формирования корреляционной матрицы и методом кластеризации в программе Python. Построение диаграмм и графиков осуществляли с помощью Google Таблиц.



Результаты и обсуждение

Для проведения анализа данных пациентов, собранных в Google Таблице, были рассмотрены различные показатели и построены графики их взаимосвязи друг с другом.

В первую очередь, были проанализированы пол и возраст пациентов. Как видно на рис. 1, женщины больше подвержены позднему акне, чем мужчины, что согласуется с данными исследований [2, 3]. Однако нельзя исключить, что мужчины, как правило, реже обращаются к врачам-дерматовенерологам. Корреляции между возрастом пациентов и частотой обращения к специалистам не выявлено.

На рисунке 2 представлено распределение пациентов по типам кожи. Среди участников исследования преобладали пациенты с комбинированной кожей (66,2%), доли больных с нормальной и жирной кожей составили 0,7 и 33,1% соответственно.

Далее рассмотрен симптомокомплекс постакне. Как видно на рис. 3, у 64,2% пациентов наблюдалась ПВГ, у 13,9% – постакне, у 11,1% – сочетание постакне и ПВГ, у 10,8% пациентов остаточных явлений не было.

Для уточнения картины симптомокомплекса постакне были построены графики связи симптомокомплекса постакне с типом кожи (рис. 4А) и тяжестью акне (рис. 4Б). Согласно представленным данным, вероятность появления симптомокомплекса постакне выше у пациентов с комбинированной кожей (см. рис. 4А). На основании рис. 4Б можно сделать вывод о том, что увеличение степени тяже-

сти заболевания влечет за собой увеличение вероятности остаточных явлений, таких как постакне и ПВГ.

Далее в программе Python была построена корреляционная матрица (рис. 5), на которой показано влияние каждого исследуемого показателя друг на друга у пациентов с диагнозом акне: чем насыщеннее красный цвет, тем сильнее влияние, чем насыщеннее синий цвет, тем меньше влияние. Согласно представленным данным, вероятность развития рецидива заболевания выше у пациентов с акне средней степени тяжести. Это особенно выражено у пациентов с комбинированной кожей. Наиболее тесную связь демонстрируют показатели «повышенный индекс НОМА» и «метаболический синдром». Также на рис. 5 видна связь между показателями «повышенный индекс НОМА», «метаболический синдром», «СИБР» и «гиперандрогения».

На последнем этапе исследования в программе Python методом кластеризации были собраны следующие кластеры, обозначенные разными цветами (рис. 6):

- кластер 1 (оранжевый): тип кожи – комбинированная, пол – женский, степень тяжести акне – средняя, тип акне – рецидивирующие;
- кластер 2 (зеленый): лор-патология, курение;
- кластер 3 (красный): постакне и ПВГ, повышение ИМТ, возраст 25 лет;
- кластер 4 (фиолетовый): гиперандрогения, СИБР, метаболический синдром, повышенный индекс НОМА.

Каждый кластер означает группу переменных, которые схожи между собой больше, чем с переменными из другой группы. Чем меньше расстояние по оси ординат, тем силь-

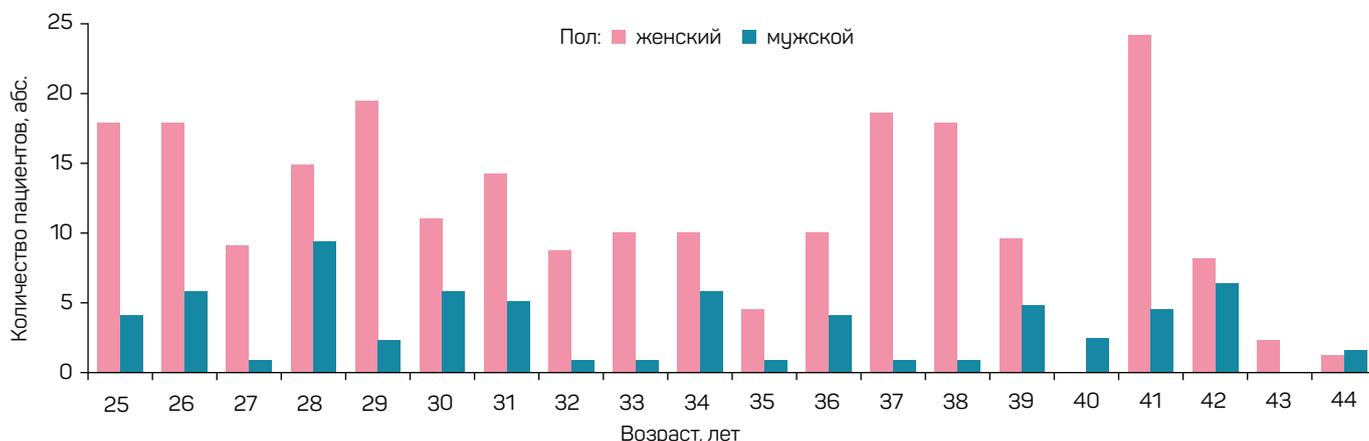


Рис. 1. Взаимосвязь возраст/пол

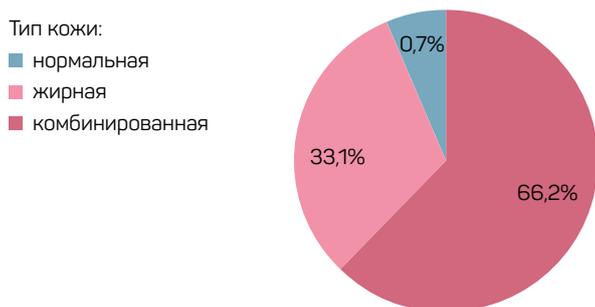


Рис. 2. Распределение пациентов по типу кожи

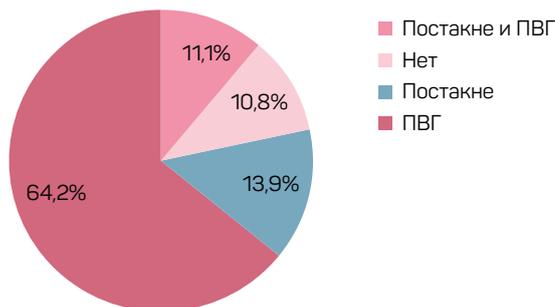


Рис. 3. Симптомокомплекс постакне

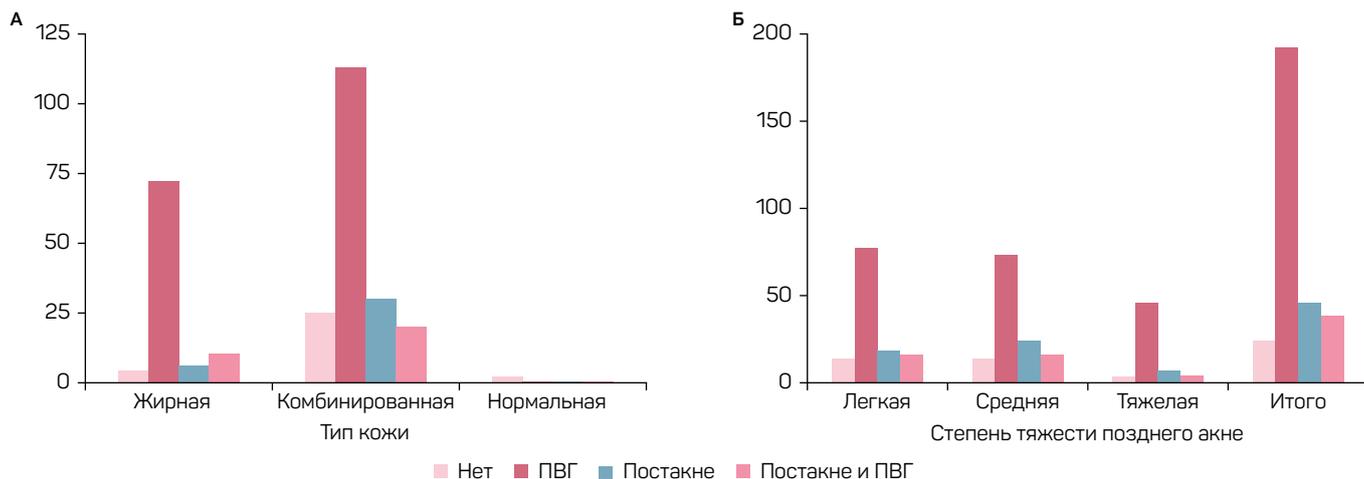


Рис. 4. Взаимосвязь симптомокомплекса постакне с типом кожи (А) и степенью тяжести акне (Б)

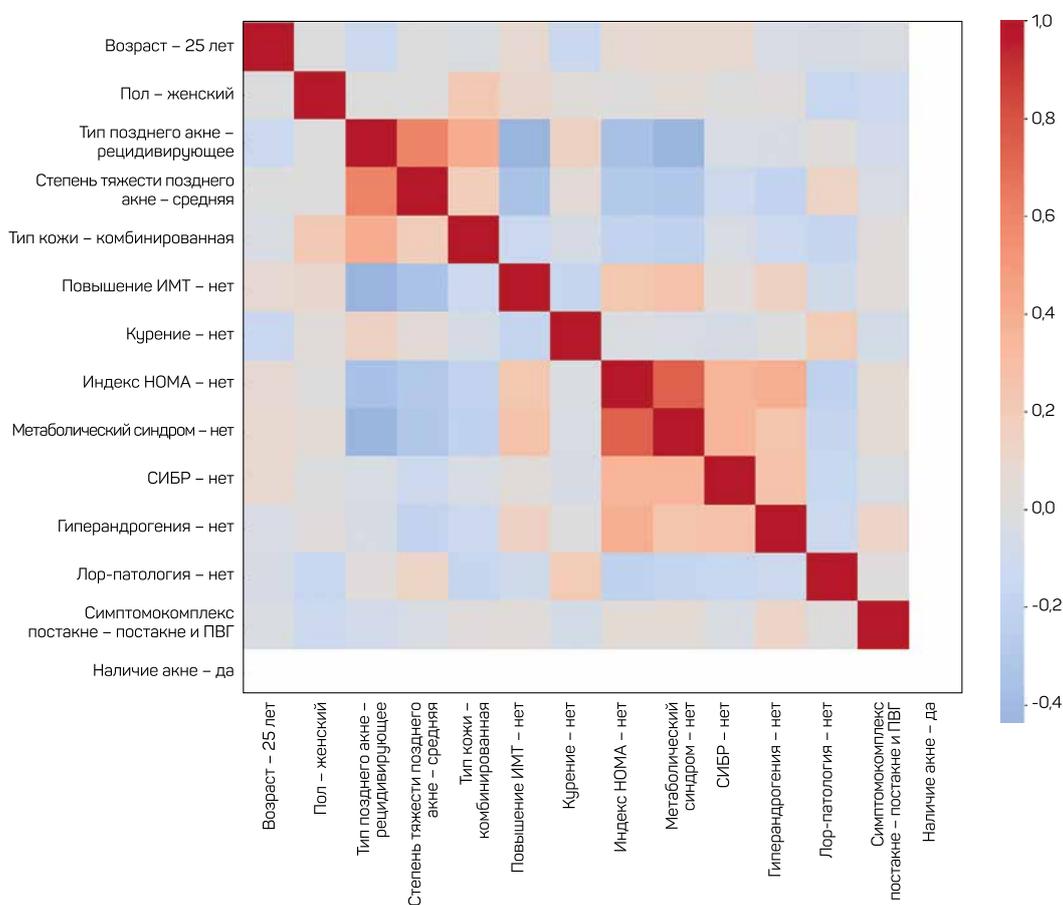


Рис. 5. Матрица корреляций признаков

нее их сходство, а чем выше связь между двумя кластерами, тем более разнородны они между собой. Наибольшее расстояние продемонстрировано в кластере 2, что свидетельствует о минимальном влиянии лор-патологии и курения на возникновение акне. Это согласуется с результатами исследования [10] о сомнительном влиянии курения на кожу. Наименьшее расстояние зафиксировано в кластере 4, что указывает на внутренние физиологические предикторы акне. Это позволяет сделать вывод, что повышенный

индекс НОМА, метаболический синдром, СИБР и гиперандрогения показали наибольшую связь с течением акне как при анализе методом корреляционной матрицы, так и при анализе методом кластеризации.

Закключение

С течением времени публикуется все больше исследований, посвященных акне. Это связано с распространенностью заболевания, а также с тем, что ему подвержены

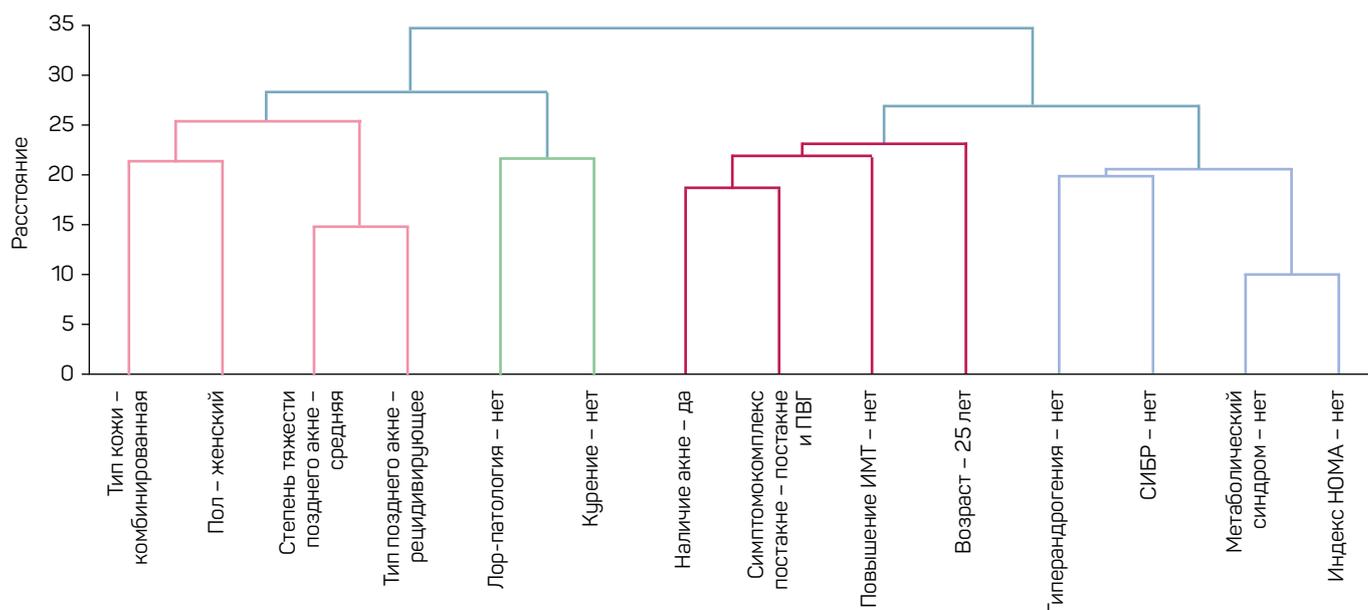


Рис. 6. Кластерный анализ по признакам (дендрограмма)

пациенты разных возрастных групп. Этиология и патогенез возникновения акне сложны и многогранны, четкие предикторы появления заболевания практически отсутствуют. В нашем исследовании подтверждена связь метаболических нарушений и течения акне, что открывает новые возможности для изучения патогенеза и возможные точки приложения для дальнейшей тактики лечения данного заболевания.

Литература

1. Круглова Л.С., Стенько А.Г., Грязева Н.В. Акне и розацеа. Клинические проявления, диагностика и лечение. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2021. 255 с.
2. Goulden V., Clark S.M., Cunliffe W.J. Post-adolescent acne: a review of clinical features. *Br. J. Dermatol.* 1997; 136 (1): 66–70.
3. Heng A.H.S., Chew F.T. Systematic review of the epidemiology of acne vulgaris. *Sci. Rep.* 2020; 10 (1): 5754.
4. Burton J.L., Cunliffe W.J., Stafford I., Shuster S. The prevalence of acne vulgaris in adolescence. *Br. J. Dermatol.* 1971; 85 (2): 119–126.
5. Altunay I.K., Özkur E., Dalgard F.J. et al. Psychosocial aspects of adult acne: data from 13 European countries. *Acta Derm. Venereol.* 2020; 100 (4): adv00051.
6. Круглова Л.С., Самушия М.А., Талыбова А.М. Психические расстройства, социальная дезадаптация и качество жизни пациентов с акне и симптомами постакне. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.* 2018; 118 (12): 4–10.
7. Rappaport S.M. Genetic factors are not the major causes of chronic diseases. *PLoS One.* 2016; 11 (4): e0154387.
8. Грязева Н.В., Безбородова А.В., Казарян В.Э., Круглова М.С. Влияние экспозом-факторов на течение акне. *Медицинский алфавит.* 2024; 9: 31–37.
9. Pappas A., Johnsen S., Liu J.C., Eisinger M. Sebum analysis of individuals with and without acne. *Dermatoendocrinology.* 2009; 1 (3): 157–161.
10. Zhang J.Z., Xiang F., Yu S.R. et al. Association between acne and smoking: systematic review and meta-analysis of observational studies. *Chin. Med. J. (Engl.)*. 2021; 134 (15): 1887–1888.
11. Jabbour S.A. Cutaneous manifestations of endocrine disorders: a guide for dermatologists. *Am. J. Clin. Dermatol.* 2003; 4 (5): 315–331.
12. Rao A., Douglas S.C., Hall J.M. Endocrine disrupting chemicals, hormone receptors, and acne vulgaris: a connecting hypothesis. *Cells.* 2021; 10 (6): 1439.
13. Матушевская Е.В., Комиссаренко И.А. Кожные проявления заболеваний желудочно-кишечного тракта. *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология.* 2019; 6 (166): 86–92.
14. Xiang Y., Wang Y., Cao Y. et al. Tonsillitis as a possible predisposition to synovitis, acne, pustulosis, hyperostosis and osteitis (SAPHO) syndrome. *Int. J. Rheum. Dis.* 2021; 24 (4): 519–525.
15. Totté J.E., van der Feltz W.T., Bode L.G. et al. A systematic review and meta-analysis on *Staphylococcus aureus* carriage in psoriasis, acne and rosacea. *Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis.* 2016; 35 (7): 1069–1077.
16. Бакалец Н.Ф., Порошина Л.А. Метаболический синдром как фактор риска кожной патологии. *Проблемы здоровья и экологии.* 2018; 4 (58): 9–15.
17. Chandak S., Singh A., Madke B. et al. Acne vulgaris and metabolic syndrome: a possible association. *Cureus.* 2022; 14 (5): e24750.
18. Круглова Л.С., Колчева П.А., Корчажкина Н.Б. Обзор современных методов коррекции рубцов постакне. *Вестник новых медицинских технологий.* 2018; 25 (4): 155–163.
19. Liu L., Xue Y., Chen Y. et al. Prevalence and risk factors of acne scars in patients with acne vulgaris. *Skin Res. Technol.* 2023; 29 (6): e13386.



ДЕКАЛЬВИРУЮЩИЙ ФОЛЛИКУЛИТ: СЛОЖНОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ

Е.А. Шатохина^{1, 2}, Л.А. Потоцкая¹

¹ ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» Управления делами Президента Российской Федерации, Москва

² Медицинский научно-образовательный институт ФГБОУ ВО «Московский государственный университет имени М.В. Ломоносова»

Адрес для переписки:

Шатохина Евгения Афанасьевна, sh.77@mail.ru

Ключевые слова:

декальвирующий фолликулит, фолликулит Кенко, доксицилин, клиндамицин, Дапсон

Резюме

Декальвирующий фолликулит – редкое заболевание кожи головы, характеризующееся нейтрофильной первичной рубцовой алопецией и протекающее с образованием острых воспалительных изменений с пустулами или без них. На сегодняшний день своевременное выявление декальвирующего фолликулита вызывает трудности в практике врача-дерматолога, что обусловлено недостатком актуальных данных об этом заболевании, отсутствием четких рекомендаций по его лечению, а также небольшим количеством описанных в литературе клинических случаев. В статье представлен эффективный терапевтический подход в лечении фолликулита Кенко с использованием комбинации антибактериальных препаратов и наружной терапии.

Для цитирования:

Шатохина Е.А., Потоцкая Л.А. Декальвирующий фолликулит: сложности диагностики и лечения. Восстановительная дерматовенерология и косметология. 2025; 1: 42–46.
DOI 10.46393/3034722X_2025_1_42–46

FOLLICULITIS DECALVANS: DIFFICULTIES OF DIAGNOSIS AND TREATMENT

E.A. Shatokhina^{1, 2}, L.A. Pototskaya¹

¹ Central State Medical Academy of the Administrative Directorate of the President of Russian Federation, Moscow

² Medical Scientific and Educational Institute, M.V. Lomonosov Moscow State University

For correspondence:

Evgeniya A. Shatokhina, sh.77@mail.ru

Key words:

folliculitis decalvans, folliculitis Kenko, doxycycline, clindamycin, Dapsone

Summary

Folliculitis decalvans is a rare scalp disease characterized by neutrophilic primary scarring alopecia and occurs with the formation of acute inflammatory changes with or without pustules. Currently, there are a number of difficulties in the practice of a dermatologist in the timely detection of folliculitis decalvans, since there are very few relevant data on this disease, there are no clear recommendations for the treatment of this nosology, and there are few described clinical cases in the literature. This article presents a modern approach to the treatment of Kenko folliculitis using the combination of antibiotics and topical therapy.

Декальвирующий фолликулит – редкое заболевание кожи головы, характеризующееся нейтрофильной первичной рубцовой алопецией и протекающее с образованием острых воспалительных изменений с пустулами или без них [1, 2]. Другое название патологии – фолликулит Кенко (Кэнко), по фамилии французского дерматолога Кенко (Charles-Eugène Quinquaud), впервые описавшего заболевание в 1888 г. [3].

For citation:

Shatokhina E.A., Pototskaya L.A. Folliculitis decalvans: difficulties of diagnosis and treatment. Restorative Dermatovenereology & Cosmetology. 2025; 1: 42–46.
DOI 10.46393/3034722X_2025_1_42–46

Этиология и патогенез заболевания недостаточно изучены, однако предпочтение отдают основной теории, связанной с потерей целостности эпидермального барьера и нарушением микробиоты волосистой части головы [4]. Наиболее хорошо изучена активность *Staphylococcus aureus* в развитии декальвирующего фолликулита. Суперантигены золотистого стафилококка связываются с белками главного комплекса гистосовместимости класса II, вызывая неспецифическую активацию Т-лимфоцитов, что приводит к высвобождению



цитокинов [5]. Нейтрофилы высвобождают активные формы кислорода, миелопероксидазу и другие протеолитические ферменты, вызывая деструкцию тканей и разрушение фолликулов с последующей рубцовой алопецией [6].

Диагноз устанавливают на основании клинической картины и данных дерматоскопии, в ряде случаев для верификации диагноза прибегают к гистологическому и бактериологическому исследованию. Дифференциальную диагностику фолликулита Кенко проводят с абсцедирующим фолликулитом Гоффмана, экссудативной формой глубокого микоза кожи волосистой части головы, дискоидной красной волчанкой, некротическим акне и келоидными угрями [7].

Трудности своевременного выявления декальвирующего фолликулита в практике врача-дерматолога обусловлены недостатком актуальных данных об этом заболевании, отсутствием четких рекомендаций по его лечению, а также небольшим количеством описанных в литературе клинических случаев. Представляем собственное клиническое наблюдение, иллюстрирующее эффективный терапевтический подход в лечении фолликулита Кенко с использованием комбинации антибактериальных препаратов и наружной терапии.

Клиническое наблюдение

У 24-летней пациентки М., не имеющей хронических заболеваний и отягощенного анамнеза по кожным нозологиям, около полугода назад возник воспалительный процесс на коже волосистой части головы.

Согласно анамнезу заболевания, при первичном обращении к дерматологу установлен диагноз себорейного дерматита и назначено лечение, включающее прием миноциклина в дозе 100 мг в сутки, процедуры профессионального ухода и пилинга кожи волосистой части головы. Однако эффект был слабopоложительным, в связи с чем был назначен системный изотретиноин 16 мг в сутки. Через 5 месяцев лечения изотретиноином в монотерапии и в комбинации с наружным клобетазолом (14 дней) состояние пациентки ухудшилось. Было рекомендовано снижение дозы изотретиноина до 8 мг в комбинации с антибактериальным препаратом (амоксциллин 875 мг + клавулановая кислота 125 мг 7 дней), однако положительный эффект не достигнут.

Патоморфологическое исследование биоптата кожи спустя 6 месяцев от манифестации заболевания показало наличие резко выраженного отека в глубоких слоях дермы, диффузной лимфо-макрофагальной инфильтрации с примесью плазматических клеток и большого количества нейтрофилов с фокусами абсцедирования и вовлечением волосных луковиц в воспалительный процесс. Согласно заключению патоморфолога, выявленные изменения соответствовали клиническому диагнозу «фолликулит Гоффмана», в связи с чем тактику лечения изменили, назначив комбинацию системных глюкокортикоидов (4 мг в сутки на 14 дней) и азитромицина (500 мг 1 раз в сутки на 9 дней). Также был про-

веден курс плазмафереза (5 процедур) с замещением физиологического раствора в изоволемическом режиме. Несмотря на проводимую терапию, кожный процесс прогрессировал.

Клиническая картина на момент осмотра проявлялась эритематозными пятнами, склонными к слиянию, с четкими неправильными очертаниями, покрытыми крупнопластинчатыми чешуйками и корками желтого цвета, в центре которых визуализировались очаги рубцовых изменений и пучки волос по периферии. Высыпания локализовались преимущественно на лобно-теменной и затылочной зонах (рис. 1).

С учетом данных анамнеза, клинической картины, локализации элементов, неэффективности ранее проводимого лечения был установлен диагноз «декальвирующий фолликулит Кенко» и назначена терапия в виде комбинации антибактериальных препаратов из группы тетрациклинов и линкозамидов (доксциклин 100 мг и клиндамицин 300 мг 2 раза в сутки). Наружная терапия включала нанесение на воспалительные элементы мази с бетаметазоном и фузидовой кислотой в чередовании с топическим такролимусом 0,1%. Через 3 месяца лечения была зафиксирована положительная динамика: регресс высыпаний и появление новых терминальных волос в очагах облысения. При попытке отмены системных антибиотиков отмечалось появление новых воспалительных элементов, вследствие этого пациентке было рекомендовано продолжить прием клиндамицина в монотерапии и добавлен гель с бактериофагами к наружной терапии.

Через месяц лечения пациентка стала отмечать плохую переносимость клиндамицина со стороны пищеварительного тракта, в связи с чем был назначен препарат Дапсон в дозе 75 мг 1 раз в сутки, наружная терапия оставлена без изменений. Через 6 месяцев лечения Дапсоном достигнута медикаментозная ремиссия (рис. 2).

После отмены системной и наружной терапии отмечается полная ремиссия, возобновление роста в очагах выпадения волос и незначительные рубцовые изменения при дерматоскопическом исследовании.

Обсуждение

Данный клинический случай интересен тем, что декальвирующий фолликулит развился у молодой девушки, в то время как данное заболевание встречается в 85% случаев у мужчин [8]. Обращают на себя внимание распространенность и быстрое прогрессирование патологического процесса. Показано, что терапевтические методы, включающие использование системных ретиноидов, коротких курсов монотерапии антибактериальными препаратами, системных и наружных глюкокортикоидов и процедур плазмафереза, обладают слабой эффективностью. Описан комплексный подход в лечении пациентки с декальвирующим фолликулитом в виде комбинации системных антибиотиков и наружных средств с последующим переходом на антибиотик сульфонового ряда Дапсон.



Комбинация доксициклина с клиндамицином показала значительную эффективность в терапии фолликулита Кенко. В литературе описано применение клиндамицина с рифампицином [9], однако в связи с риском развития нежелательных явлений противотуберкулезных препаратов назначение рифампицина в данном случае было нецелесообразным. Доксициклин обладает не только антибактериальным, но и противовоспалительным эффектом, подавляя активность матричных металлопротеиназ и демонстрируя высокую эффективность в лечении нейтрофильных дерматозов [10].

Важным аспектом в лечении фолликулита Кенко является длительность терапии, которая варьируется от 6 до 12 месяцев. Поскольку у пациентки развились нежелательные явления на фоне продолжительного курса антибиотиков, а прекращение их приема вызвало рецидив заболевания, поэтапный переход на Дапсон стал

верным решением, обеспечившим удержание положительного эффекта. Дапсон, обладая цитотоксичностью, подавляет миграцию нейтрофилов, блокируя адгезию, ингибирует активность миелопероксидазы и других лизосомальных ферментов, а также снижает продукцию токсичных кислородсодержащих промежуточных продуктов [6]. Согласно данным литературы, Дапсон в дозах 75 и 100 мг в сутки в течение 6 месяцев с последующим переходом на поддерживающую терапию в дозе 25 мг в сутки является вариантом лечения декальвирующего фолликулита [11], когда наружная терапия данным препаратом в виде 5% геля не оказывает эффекта [12].

Следует обратить особое внимание на необходимость правильно проведенной дифференциальной диагностики и своевременного начала терапии во избежание развития рубцовых изменений. Исследование биоптата кожи требует тщательного изучения совместно с патоморфологом,

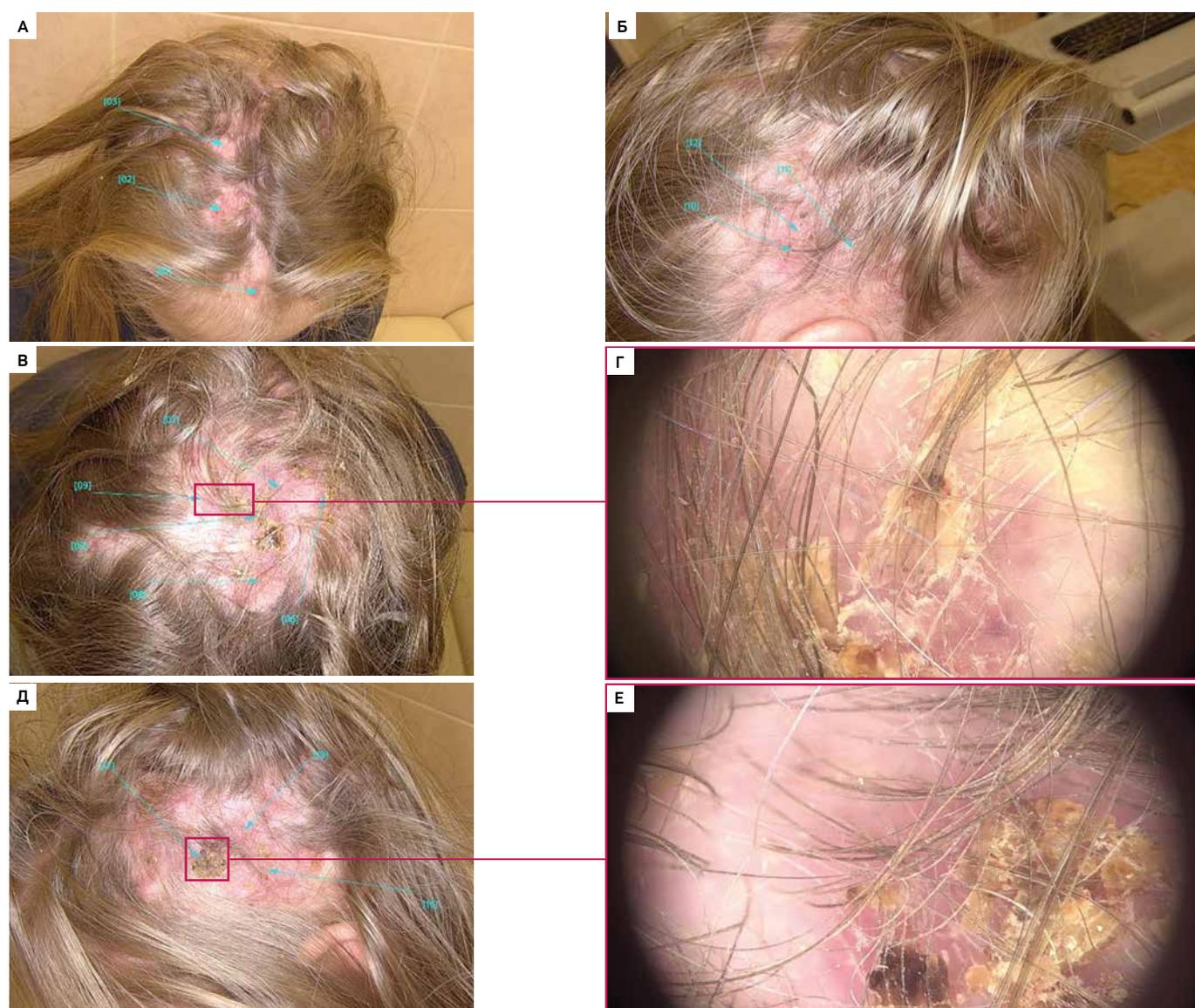


Рис. 1. Обзорный и прицельный снимки кожи волосистой части головы пациентки М. до лечения (аппарат Fotofinder, увеличение $\times 20$): А – лобно-теменная область; Б – правая височная область; В, Г – теменная область; Д, Е – левая височная область

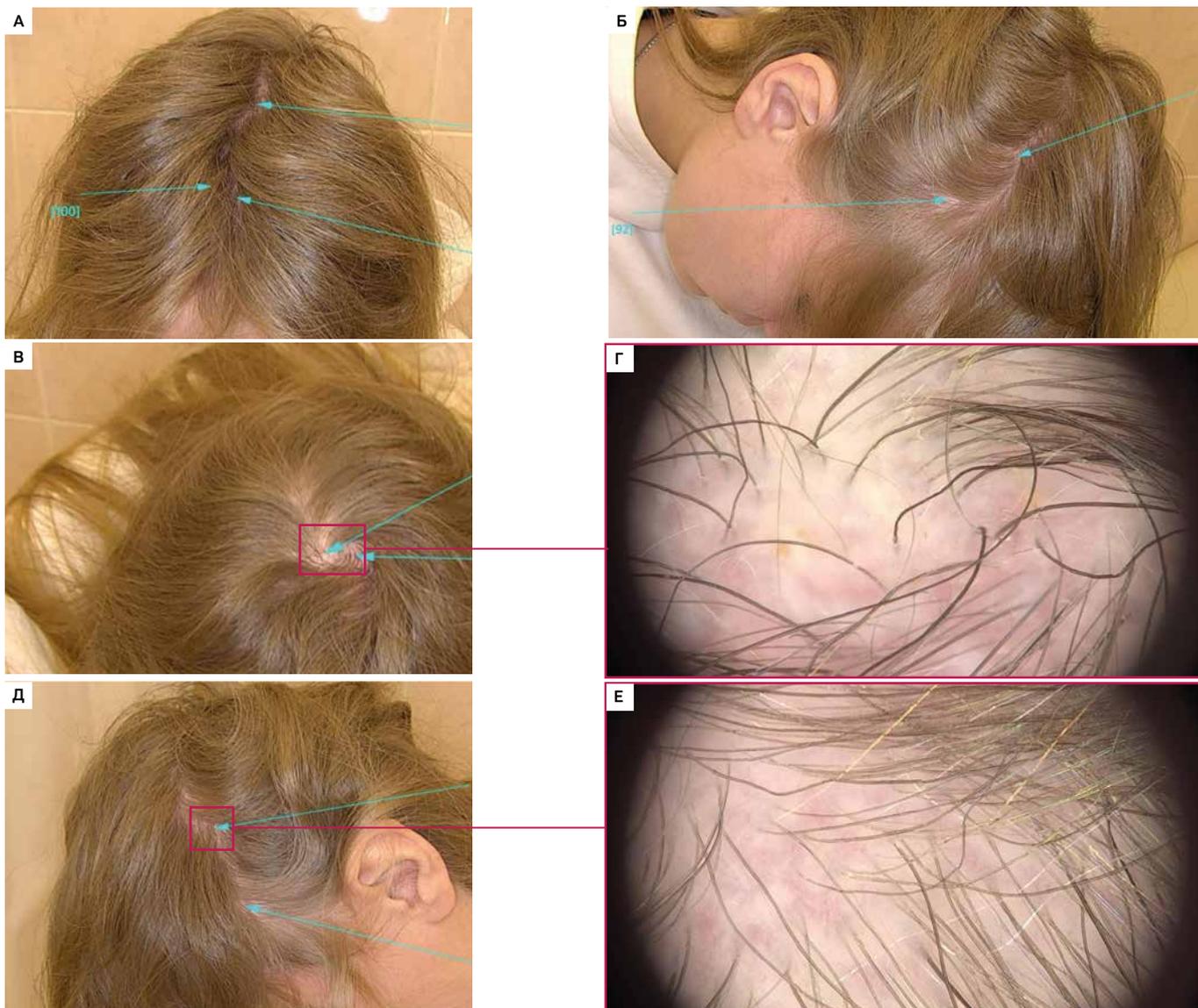


Рис. 2. Обзорный и прицельный снимки кожи волосистой части головы пациентки М. через 7 месяцев терапии (аппарат Fotofinder, увеличение $\times 20$): А – лобно-теменная область; Б – правая височная область; В, Г – теменная область; Д, Е – левая височная область

поскольку заключение последнего может затруднить постановку диагноза при неверном трактовании гистологических изменений и повлиять на выбор тактики лечения. Важно отметить клинические отличия фолликулита Кенко от абсцедирующего фолликулита Гоффмана (таблица), характеризующегося развитием фолликулярных пустул и узлов преимущественно в затылочных и височных областях, прогрессирующих в крупные, возвышающиеся над кожей образования, напоминающие мозговые извилины, при вскрытии которых отмечается зловонный запах, ассоциированный с *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis* и *Cutibacterium acnes* [13, 16].

Заключение

Декальвирующий фолликулит вызывает трудности в диагностике и лечении пациентов в условиях ограниченных данных и отсутствия четких рекомендаций

по этапам терапии. В статье рассмотрен эффективный подход к терапии фолликулита Кенко с использованием комбинации доксициклина и клиндамицина, последовательного назначения препарата Дапсон и наружной терапии, включающей комбинированный препарат с бетаметазоном и фузидовой кислотой и гель, содержащий бактериофаги. Необходимы дальнейшие исследования, направленные на уточнение этиологии, патогенеза, диагностики декальвирующего фолликулита, для повышения эффективности терапии и предотвращения развития рубцовых alopecий.

Литература

1. Медецкая О.М., Смирнова И.О., Желонкина А.О. Трихоскопия при лишае плоском фолликулярном, дискоидной красной волчанке и декальвирующем фолликулите. Кремлевская медицина. Клинический вестник. 2022; 4: 21–24.



Таблица. Сравнительная характеристика клинической картины фолликулитов Кенко и Гоффмана [13–17]

| Признаки | Декальвирующий фолликулит (фолликулит Кенко) | Абсцедирующий фолликулит (фолликулит Гоффмана) |
|----------------------------|---|---|
| Клиническая картина |  |  |
| Локализация | Преимущественно кожа волосистой части головы (теменная и височные области). Редко: лицо (зоны роста волос), подмышечные впадины, лобковая область | Исключительно кожа волосистой части головы |
| Первичные элементы | Фолликулярные пустулы и эритематозные папулы | Фолликулярные пустулы и узлы, склонные к слиянию |
| Вторичные элементы | Чешуйки и корки желтого цвета, рубцовая ткань | Абсцессы и свищевые ходы, из которых выделяется гной со зловонным запахом, рубцовая ткань |
| Патогномоничный признак | Пучки волос – 3 и более волос, связанных вместе из-за разрыва межмолекулярных связей в юните | «Мозговидные» складки кожи – эффект от множественных узлов |
| Рубцовая ткань | Гладкая и блестящая | Гипертрофические рубцы, приводящие к деформации кожи головы |
| Ассоциированная микробиота | Часто: <i>Staphylococcus aureus</i> . Редко: <i>Lachnospiraceae</i> (<i>Tyzerella</i> sp., <i>Coprococcus comes</i> , <i>Blautia obeum</i> , <i>Agathobacter</i> sp.), <i>Ruminococcaceae</i> | <i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Staphylococcus epidermidis</i> , <i>Cutibacterium acnes</i> |
| Сочетанная патология | Рассекающий целлюлит | Синдром фолликулярной окклюзии (гидраденит, пилонидальная киста, акне) |

- Asfour L., Trautt E., Harries M.J. Folliculitis decalvans in the era of antibiotic resistance: microbiology and antibiotic sensitivities in a tertiary hair clinic. *Int. J. Trichology*. 2020; 12 (4): 193–194.
- Теплюк Н.П., Пинегин В.Б., Варшавский В.А., Брежнева А.А. Тяжелый случай декальвирующего фолликулита. *Российский журнал кожных и венерических болезней*. 2024; 27 (5): 526–537.
- Samrao A., Mirmirani P. Gram-negative infections in patients with folliculitis decalvans: a subset of patients requiring alternative treatment. *Dermatol. Online J*. 2020; 26 (2): 13030/qt6nw2h5rh.
- Matard B., Meylheuc T., Briandet R. et al. First evidence of bacterial biofilms in the anaerobe part of scalp hair follicles: a pilot comparative study in folliculitis decalvans. *J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol*. 2013; 27 (7): 853–860.
- Kunte C., Loeser C., Wolff H. Folliculitis spinulosa decalvans: successful therapy with dapsone. *J. Am. Acad. Dermatol*. 1998; 39 (5 Pt. 2): 891–893.
- Потекаев Н.Н., Акимов В.Г. Дифференциальная диагностика и лечение кожных болезней: атлас-справочник. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. 404 с.
- Fabris M.R., Melo C.P., Melo D.F. Folliculitis decalvans: the use of dermatoscopy as an auxiliary tool in clinical diagnosis. *An. Bras. Dermatol*. 2013; 88 (5): 814–816.
- Miguel-Gómez L., Rodrigues-Barata A.R., Molina-Ruiz A. et al. Folliculitis decalvans: effectiveness of therapies and prognostic factors in a multicenter series of 60 patients with long-term follow-up. *J. Am. Acad. Dermatol*. 2018; 79 (5): 878–883.
- Henehan M., Montuno M., De Benedetto A. Doxycycline as an anti-inflammatory agent: updates in dermatology. *J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol*. 2017; 31 (11): 1800–1808.
- Paquet P., Piérard G.E. Traitement par dapsone de la folliculite décalvante. *Ann. Dermatol. Venereol*. 2004; 131 (2): 195–197.
- Trüeb R.M., Luu N.C., Rezende H.D. Comment on topical dapsone for folliculitis decalvans. *Int. J. Trichology*. 2023; 15 (3): 88–90.
- Zhvania P., Hoyle N.S., Nadareishvili L. et al. Phage therapy in a 16-year-old boy with netherton syndrome. *Front. Med. (Lausanne)*. 2017; 4: 94.
- Кубанов А.А., Галлямова Ю.А., Сысоева Т.А. Абсцедирующий подрывающий фолликулит и перифолликулит Гоффмана и синдром фолликулярной окклюзии. *Лечащий врач*. 2017; 8: 69.
- Shah R.R., Larrondo J., Dawson T., McMichael A. Scalp microbiome: a guide to better understanding scalp diseases and treatments. *Arch. Dermatol. Res*. 2024; 316 (8): 495.
- Дрождина М.Б., Бобро В.А. Подрывающий фолликулит Гоффмана – состояние проблемы, подходы к терапии, демонстрация клинических случаев. *Вестник дерматологии и венерологии*. 2020; 97 (2): 35–43.
- Melo D.F., Jorge Machado C., Bordignon N.L. et al. Lymecycline as a treatment option for dissecting cellulitis and folliculitis decalvans. *Dermatol. Ther*. 2020; 33 (6): e14051.

ИНВОЛЮТИВНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ТКАНЕЙ ОБЛАСТИ ШЕИ И СПОСОБЫ ИХ КОРРЕКЦИИ

А.В. Якимец¹, Е.В. Иконникова^{2,3}

¹ ООО «Делайт-Ланцетъ», г. Москва

² ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» Управления делами Президента Российской Федерации

³ АО «Институт пластической хирургии и косметологии», г. Москва

Адрес для переписки:

Якимец Анна Валерьевна, Yav5323519@yandex.ru

Ключевые слова:

шея, старение кожи, инволютивные изменения, старение, методы коррекции инволютивных изменений

Резюме

Согласно определению Всемирной организации здравоохранения, старение – это естественный биологический процесс, характеризующийся постепенными изменениями в организме, которые приводят к снижению функциональных возможностей, увеличению восприимчивости к заболеваниям и в конечном итоге к смерти. Старение включает в себя как генетические, так и экологические факторы, влияющие на клетки, ткани и органы. В процессе старения происходят морфологические и физиологические изменения, такие как потеря упругости кожи, уменьшение мышечной массы, замедление обмена веществ и ухудшение работы органов. Старение является комплексным и многогранным процессом, который затрагивает все аспекты жизни человека. Инволютивные изменения кожи, обусловленные совокупностью эндогенных и экзогенных факторов, приводят к формированию эстетических дефектов, что определяет необходимость разработки эффективных и безопасных методов коррекции. Инволютивные изменения тканей в области шеи – это многофакторный процесс, оказывающий значимое влияние на психосоциальный уровень благополучия пациентов, так как для многих пациентов качество кожи в этой области является важным фактором. В статье приводятся основные патогенетические факторы старения кожных покровов шеи, а также наиболее эффективные методы коррекции возрастных изменений данной анатомической области.

Для цитирования:

Якимец А.В., Иконникова Е.В. Инволютивные изменения тканей области шеи и способы их коррекции. Восстановительная дерматовенерология и косметология. 2025; 1: 47–52.
DOI 10.46393/3034722X_2025_1_47–52

INVOLUTIVE CHANGES IN THE TISSUES OF THE NECK AND METHODS OF THEIR CORRECTION

A.V. Yakimets¹, E.V. Ikonnikova^{2,3}

¹ Delayt-Lancet LLC, Moscow

² Central State Medical Academy of the Administrative Directorate of the President of the Russian Federation

³ Institute of Plastic Surgery and Cosmetology, Moscow

For correspondence:

Anna V. Yakimets, Yav5323519@yandex.ru

Key words:

neck, skin aging, involutive changes, aging, involutive changes correction methods

For citation:

Yakimets A.V., Ikonnikova E.V. Involutive changes in the tissues of the neck and methods of their correction. Restorative Dermatovenereology & Cosmetology. 2025; 1: 47–52.
DOI 10.46393/3034722X_2025_1_47–52

Summary

According to World Health Organization, aging is a natural biological process characterized by gradual changes in the body that lead to decreased functionality, increased susceptibility to disease and, ultimately, death. Aging includes both genetic and environmental factors that affect cells, tissues, and organs. During the aging process, morphological and physiological changes occur, such as loss of skin elasticity, decrease in muscle mass, slowing of metabolism and deterioration of organ function. Aging is a complex and multifaceted process that affects all aspects of human life. Age-related skin changes, driven by a combination of endogenous and exogenous factors, lead to the formation of aesthetic imperfections, necessitating the development of effective and safe treatment modalities. Involutive tissue changes in the neck are a multifactorial process that has a significant impact on the psychosocial well-being of patients, as skin quality in this area is a significant concern for many patients. The article presents the main pathogenetic factors of aging of the skin of the neck, as well as the most effective methods for correcting age-related changes in this anatomical area.



Старение происходит в результате хронологических процессов, зависящих от таких факторов, как ультрафиолетовое облучение, оксидативный стресс, митохондриальная дисфункция и апоптоз клеток кожи, сопровождающийся атрофическими изменениями в эпидермисе и дерме [1, 2]. Этот процесс приводит к утолщению поверхностного слоя кожи, истончению более глубоких ее слоев, потере коллагена и эластина, сухости и появлению морщин.

Согласно классификации И.И. Кольгуненко, первые признаки старения появляются в возрасте 21 года [3]. Это зависит от внутренних факторов, таких как генетическая предрасположенность, гормональный фон, замедление клеточного метаболизма, различные заболевания, ведущие к уменьшению количества коллагена в организме, а также внешних факторов: воздействие ультрафиолетового излучения, наличие вредных привычек (употребление алкоголя и курение), неблагоприятная экологическая обстановка, недостаток сна и физической активности, сидячий образ жизни (определенное положение головы и шеи во время просмотра смартфонов и гаджетов), недостаточность ухода.

С эстетической точки зрения старение тканей шеи проявляется поперечными морщинами кожи (рис. 1, 2), мелкоморщинистой сеточкой кожи в надключичной и околоушных областях, выраженными тяжами платизмы (рис. 3), гипертрофией субментального жирового пакета либо недостаточностью жировой ткани, а также гипо-, гиперпигментацией, повышенной растяжимостью кожи, дряблостью (рис. 4).

Коррекция инволютивных изменений тканей шеи требует комплексного подхода и комбинированных



Рис. 1. Начальные проявления возрастных изменений кожи шеи в виде усиления видимости поперечных морщин («колец Венеры»)

методик. В настоящее время в косметологии применяют лазерные методики (CO₂-шлифовка, Nd:YAG (Neodymium-doped Yttrium Aluminum Garnet) и Er:YAG (Erbium-doped Yttrium Aluminum Garnet) омоложение), световую терапию (широкополосный свет в диапазоне от 400–500 до 1200–1400 нм), микроигльчатое воздействие, микро- и макросфокусированный ультразвук (SMAS (Superficial Muscle-Aponeurotic System) лифтинг), химические пилинги, микродермабразию, инъекционные методы (биоревитализация, мезотерапия, филлеры, плазмотерапия), наружные увлажняющие уходовые манипуляции, средства, защищающие кожу от ультрафиолетового излучения.

Признаки старения шеи

Старческий эластоз – это необратимое изменение кожи, характеризующееся уменьшением ее объема и структурными изменениями ее ткани, особенно эластических и коллагеновых волокон, в результате возрастной инволюции организма.

Клиническая картина старческой атрофии кожи затрагивает все слои и проявляется гравитационным провисанием мягких тканей, истончением эпидермиса, ксерозом кожи, отечностью, мимическими и другими морщинами, гиперпигментацией и сосудистыми изменениями кожи, изменением овала лица, доброкачественными сенильными образованиями [3–5].

Истончение эпидермиса происходит вследствие уменьшения числа рядов мальпигиева слоя клеток и размеров каждой клетки, а также недостаточной выраженности зернистого слоя, утолщения рогового слоя, слаженности эпидермальных выростов и увеличения содержания меланина в клетках базального слоя.

Истончение дермы сопровождается деструктивными и гиперпластическими изменениями волокнистых структур, уменьшением числа клеточных элементов, утолщением стенок сосудов и атрофией волосяных фолликулов, а также потовых желез [6, 7].



Рис. 2. Значительное усиление видимости поперечных морщин («колец Венеры») и снижение тонуса кожи



Рис. 3. Выраженная визуализация тяжелой платизмы

Признаки старения кожи в виде морщин часто более заметны на шее, чем на других участках кожи (особенно если пациент проходил курс омоложения лица). В стареющей коже наблюдается фрагментация дермального коллагена, приводящая к нарушению регуляции фибробластов и снижению выработки нового коллагена, что клинически проявляется морщинами и дряблостью кожи [8].

Сухость кожи

Значительную роль в предотвращении сухости кожи играет естественная гидролипидная мантия, также известная как NMF (natural moisturizing factor). Она выполняет защитную, терморегулирующую и другие функции [1]. В состав гидролипидной мантии входят аминокислоты, лактаты, мочевины, соли, пироглутаминовая кислота и сахараиды. Эти компоненты работают в синергизме для сохранения уровня влаги в коже, препятствуя обезвоживанию. Снижение гигроскопичности кожи может увеличить трансэпидермальную потерю воды, нарушить регуляцию эпидермальной пролиферации и вызвать гиперкератоз и зуд [9].

С возрастом липидная пленка становится недостаточно выраженной, как следствие, страдает барьерная функция кожи, а уменьшение синтезируемых липидов приводит к усилению испарения влаги. Сальные железы вырабатывают гораздо меньше секрета, что усугубляет сухость кожи. Все эти факторы влияют на усиление проявления видимых элементов возрастных изменений и в свою очередь требуют коррекции.

Морщины шеи

Появление горизонтальных морщин шеи является следствием вышеперечисленных процессов. Немалую



Рис. 4. Снижение тонуса кожи шеи, формирование мелкоморщинистой структуры

роль в формировании статических морщин играет гликация коллагена – процесс, при котором молекулы сахара (глюкозы и др.) связываются с белками, такими как коллаген, без участия ферментов. Гликация может происходить в организме естественным образом, проявляясь с возрастом. Этот процесс приводит к жесткости коллагеновых волокон, снижению их эластичности и упругости, образованию морщин.

К факторам, способствующим гликации, относится не только высокое потребление сахара, но и окислительный стресс, накопление свободных радикалов. Важную роль также играют загрязнение окружающей среды и курение. Это приводит к системной воспалительной реакции организма, которая является основой процесса под названием inflammaging [10].

Пигментация

Вследствие анатомических особенностей кожа шеи подвержена воздействию ультрафиолетового излучения, преимущественно в области задней и боковых поверхностей. Постоянное воздействие ультрафиолета вызывает гиперпигментацию, солнечные лентиго, телеангиэктазии, пойкилодермию Сиватта и обуславливает шероховатую структуру кожи [8]. Также увеличивается трансдермальная потеря жидкости, изменяется структура коллагеновых и эластиновых волокон (солнечный эластоз), происходит количественное и качественное уменьшение межклеточного вещества (матрикса), что в свою очередь ведет к усилению и увеличению количества морщин разной степени выраженности.

В соответствии с классификацией С.Н. Потоповой морщины разделяют по степени выраженности [3, 11, 12]:



- I степень – поверхностные морщины, которые перестают появляться при натяжении;
- II степень – поверхностные морщины, которые могут расправиться при натяжении;
- III степень – глубокая морщина, которая не расправляется при натяжении;
- IV степень – глубокая морщина с рельефным кожным валиком.

Изменение объемов подкожных жировых структур

Данный параметр также играет большую роль в эстетическом плане. Наиболее выраженными являются субмандибулярный жировой пакет и жировой пакет, расположенный в проекции 7-го шейного позвонка (в гипертрофированном состоянии так называемый вдовий горб). Эти участки играют важную роль в визуальном определении возраста человека. Проблемы жирового пакета на задней поверхности шеи решаются комплексно, в сотрудничестве с врачами другого профиля: эндокринологом, диетологом, терапевтом, врачом превентивной медицины. В субмандибулярной области можно быстро добиться выраженного результата косметологически, что не исключает совместной работы со смежными специалистами,

R. Ellenbogen и J.V. Karlin определили следующие отличительные признаки молодой шеи: четкая нижняя нижнечелюстная граница от подбородка до нижнечелюстного угла; шейно-подбородочный угол от 105° до 120°; подподъязычная впадина, определяемая как небольшое углубление ниже вершины шейно-подбородочного угла; слегка видимый щитовидный хрящ и видимые передние края грудно-ключично-сосцевидных мышц [13, 14].

Способы омоложения шеи

Существующие на данный момент способы омоложения делятся на несколько групп: аппаратное воздействие, инъекционные методы, наружные и уходовые средства.

Аппаратные методы воздействуют на различные клинические проявления несостоятельности кожного покрова. При процедурах омоложения активно используется импульсное световое воздействие, IPL-терапия (Intense Pulse Light therapy), фотоомоложение (спектр видимого света 515–1200 нм). С помощью специальных фильтров можно сузить рабочий диапазон, исходя из выбора хромофора, соответственно желаемому результату. IPL-терапия – наиболее распространенный и эффективный неинвазивный метод профилактики старения и появления мелких морщин [15–17]. Через 2–4 недели после 5 процедур IPL отмечается увеличение количества коллагена и эластина в дерме по данным микроспектроскопии [18, 19].

Для устранения излишков кожи, компактизации тканей, уменьшения выраженности морщин и устранения поверхностно расположенных пигментных образований используется фракционная аблятивная CO₂-шлифовка с длиной волны 10600 нм. Улучшение качества, текстуры, эластичности и тургора кожи после тотальной обработ-

ки кожи CO₂-лазером объясняется немедленным сокращением коллагена, а также запуском неоколлагеногенеза и неоэластогенеза в течение нескольких недель после лечения [20] (рис. 5).

Процесс неоколлагеногенеза также запускается при работе Nd:YAG-лазером 1064 нм, Er:YAG-лазером 2940 нм, диодным лазером 1450 нм, импульсным лазером на красителях 585 нм.

Неабляционные лазеры используют как альтернативу абляционным. При данном типе воздействия энергия доставляется непосредственно к дерме, при этом эпидермис остается неповрежденным за счет активного охлаждения поверхности. Благодаря этому наблюдается репаративный процесс в глубоких слоях кожи и затем ремоделирование структуры дермы [21].

Микроигльчатый RF (radiofrequency), в отличие от большинства лазеров, не воздействует на конкретные хромофоры, так как радиочастотное воздействие не имеет определенной ткани-мишени. Оно лучше проникает в дерму и гиподерму по сравнению со светом. В последнее десятилетие было доказано, что радиочастотное излучение с частотой около 1 МГц безопасно и эффективно как для неабляционной подтяжки кожи лица и тела, так и для фракционной радиочастотной шлифовки кожи для ее омоложения и удаления рубцов от акне. Многочисленные исследования показывают улучшенный профиль безопасности по сравнению с фракционными CO₂-лазерами со значительно меньшим количеством случаев поствоспалительной гипер- или гипопигментации [22, 23].

Макро- и микросфокусированный ультразвук (SMAS-лифтинг) – неинвазивный метод подтяжки и лифтинга кожи. Ультразвуковая энергия фокусируется на небольшой точке в субдермальном и дермальном слоях и нагревается до повышенной температуры около 65 °С, вызывая коагуляцию тканей [24, 25].



Рис. 5. Аппаратное омоложение кожи шеи. Комбинированная технология: CO₂-лазер + RF (радиочастотная энергия)

Макро- и микросфокусированный ультразвук (МФУ) не рекомендуется пожилым пациентам с выраженной дряблостью кожи, обширным фотостарением, большим кожным лоскутом шеи и выраженной платизмальной тяжестью. Для этой группы пациентов лучшей рекомендацией является хирургическое лечение. МФУ-воздействие предпочтительно для молодых пациентов с легкой или умеренной дряблостью кожи и мягких тканей [25].

К инъекционным методам относятся интрадермальные стабилизированные филлеры на основе связанной либо кросс-связанной гиалуроновой кислоты, препараты поли-L-молочной кислоты (PLLA), гидроксиапатит кальция (СаНа), биоревитализанты на основе несвязанной гиалуроновой кислоты, а также мезотерапевтические препараты (рис. 6), препараты ботулинического токсина типа А и PRP (platelet-rich plasma – плазма, обогащенная тромбоцитами).

Филлеры на основе стабилизированной гиалуроновой кислоты, связанные, плотностью препарата от 20–25 мг/мл и выше, требуются для волюмизации тканей шеи и заполнения поперечных морщин (кольца Венеры). Предпочтительнее использовать иглу, а не канюлю [26]. Длительность эффекта составляет от 6 до 8 месяцев [27]. Возможные побочные эффекты включают отек, эритему, боль и гематомы, которые проходят через 7–10 дней, реже – образование гранулематозных узелков, а также грибковые и бактериальные инфекции [28].

Препараты, содержащие меньшее количество гиалуроновой кислоты, как правило, используют в качестве бустеров – их вводят в дерму для увлажнения и ревитализации кожи. Подобные процедуры обеспечивают улучшение качества кожи и увлажнение [28].

Мезотерапевтические препараты и методы отличаются тем, что их можно использовать как для увлажнения кожи, так и для липолиза. Этот процесс необходим при гипертрофии субментального жирового пакета. Результат достигается за счет фосфатидилхолина и дезоксихолевои кислоты [29].

Препараты полимолочной кислоты активно применяются при фиброплазии, когда необходимо стимулировать коллагеногенез, но, учитывая локализацию, следует быть предельно внимательным, так как выбор неподходящей техники введения либо концентрации препарата приводит к нежелательным явлениям в виде гранулем. При работе препаратами полимолочной кислоты предпочтение отдают канюльной технике [30].

Препараты гидроксиапатита кальция (СаНа) также являются оптимальным вариантом для улучшения тонуса кожи шеи благодаря стимуляции выработки коллагена, ангиогенеза и клеточной пролиферации [31]. Поскольку СаНа идентичен по составу минеральной составляющей костей и зубов, его иммуногенность незначительна [32].

PRP-терапия – это метод интрадермального введения препарата на основе плазмы, обогащенной тромбоцитами. Она содержит факторы роста, способствующие син-

тезу коллагена и эластина. Оптимально использовать PRP в комбинации с аппаратными методиками, так как данная группа препаратов способствует регенерации тканей [33]. С помощью плазмотерапии можно также воздействовать на пигментацию [34].

Использование препаратов на основе ботулинического токсина типа А способствует улучшению внешнего вида тканей шеи. Так, например, подкожные инъекции препарата в количестве в среднем 3 Ед на точку (стандартное разведение 2 мл на 100 Ед препарата) через каждые 2–3 см на протяжении тяжа применяют для коррекцииптоза нижней трети лица и тканей шеи (так называемый лифтинг Нефертити) [28].

Уход за кожей

Применение средств с увлажняющими и питающими компонентами должно быть реализовано на ежедневной основе, исходя из потребностей кожи. Стоит отметить необходимость использования SPF-средств (sun protection factor) для предотвращения появления первых признаков старения, а также их усугубления. Кроме того, SPF-средства играют глобальную роль в профилактике рака кожи [35].

Заключение

Таким образом, в настоящее время существует обширный пул современных методов, аппаратов и препаратов, способствующих профилактике и предотвращению старения тканей шеи, однако каждый из них не является самодостаточным. Метод и объем терапевтического воздействия следует выбирать исходя из индивидуальной клинической картины каждого пациента. В ряде случаев стоит также рассмотреть комбинацию возможных методов воздействия.



Рис. 6. Инъекционная терапия кожи шеи (мезотерапия)



Литература

1. Мантурова Н.Е., Городилов Р.В., Кононов А.В. Старение кожи: механизмы формирования и структурные изменения. *Анналы пластической, реконструктивной и эстетической хирургии*. 2010; 1: 88–92.
2. Calleja-Agius J., Muscat-Baron Y., Brincat M.P. Skin ageing. *Menopause Int*. 2007; 13 (2): 60–64.
3. Кубанов А.А., Мантурова Н.Е., Галлямова Ю.А. Руководство по косметологии. М.: Научное образование, 2020. 728 с.
4. Хвиюзова И.В. Способ определения топографических типов старения лица: пат. 2651061 Рос. Федерация : МПК А61В 5/107 / И.В. Хвиюзова ; заявитель и патентообладатель И.В. Хвиюзова. № 2017144974; заявл. 18.12.2017; опубл. 20.04.2018. Бюл. № 11.
5. Bonté F., Girard D., Archambault J.C., Desmoulière A. Skin changes during ageing. *Subcell. Biochem*. 2019; 91: 249–280.
6. Смирнова И.О. Функциональная морфология старения кожи. *Успехи геронтологии*. 2004; 13: 44–51.
7. Khavkin J., Ellis D.A. Aging skin: histology, physiology, and pathology. *Facial Plast. Surg. Clin. North Am*. 2011; 19 (2): 229–234.
8. Vanaman M., Fabi S.G., Cox S.E. Neck rejuvenation using a combination approach: our experience and a review of the literature. *Dermatol. Surg*. 2016; 42 (Suppl. 2): S94–S100.
9. Piquero-Casals J., Morgado-Carrasco D., Granger C. et al. Urea in dermatology: a review of its emollient, moisturizing, keratolytic, skin barrier enhancing and antimicrobial properties. *Dermatol. Ther. (Heidelb)*. 2021; 11 (6): 1905–1915.
10. Zhang J., Yu H., Man M.Q., Hu L. Aging in the dermis: fibroblast senescence and its significance. *Aging Cell*. 2024; 23 (2): e14054.
11. Потапова С.Н. Основы геронтокосметологии. М.: Медицина, 1977. 200 с.
12. Золотенкова Г.В., Ткаченко С.Б., Пиголкин Ю.И. Современные неинвазивные методы оценки возрастных изменений кожи. *Судебно-медицинская экспертиза*. 2015; 58 (1): 26–30.
13. Ellenbogen R., Karlin J.V. Visual criteria for success in restoring the youthful neck. *Plast. Reconstr. Surg*. 1980; 66 (6): 826–837.
14. Su-Genyk P., Quatela V. Deep neck contouring through the ages. *Facial Plast. Surg*. 2025; 41 (1): 21–28.
15. DiBernardo B.E., Pozner J.N. Intense pulsed light therapy for skin rejuvenation. *Clin. Plast. Surg*. 2016; 43 (3): 535–540.
16. Goldberg D.J. Current trends in intense pulsed light. *J. Clin. Aesthet. Dermatol*. 2012; 5 (6): 45–53.
17. Sales A.F.S., Pandolfo I.L., de Almeida Cruz M. et al. Intense pulsed light on skin rejuvenation: a systematic review. *Arch. Dermatol. Res*. 2022; 314 (9): 823–838.
18. Bedewi A.E., Khalafawy G.E. The use of synchrotron infrared microspectroscopy to demonstrate the effect of intense pulsed light on dermal fibroblasts. *J. Cosmet. Laser Ther*. 2013; 15 (6): 305–309.
19. Петрий М.А., Талыбова А.П., Стенько А.Г. Современные представления о методах коррекции стрий. *Медицинский алфавит*. 2021; 9: 33–38.
20. Rosenberg G.J., Brito M.A. Jr., Aportella R., Kapoor S. Long-term histologic effects of the CO₂ laser. *Plast. Reconstr. Surg*. 1999; 104 (7): 2239–2244; discussion 2245–2246.
21. Карабут М.М., Гладкова Н.Д., Фельдштейн Ф.И. Фракционный лазерный фототермолиз в лечении кожных дефектов: возможности и эффективность (обзор). *Современные технологии в медицине*. 2016; 8 (2): 98–108.
22. Gold M., Taylor M., Rothaus K., Tanaka Y. Non-insulated smooth motion, micro-needles RF fractional treatment for wrinkle reduction and lifting of the lower face: international study. *Lasers Surg. Med*. 2016; 48 (8): 727–733.
23. Royo de la Torre J., Moreno-Moraga J., Muñoz E., Cornejo Navarro P. Multisource, phase-controlled radiofrequency for treatment of skin laxity: correlation between clinical and in-vivo confocal microscopy results and real-time thermal changes. *J. Clin. Aesthet. Dermatol*. 2011; 4 (1): 28–35.
24. Fabi S.G. Noninvasive skin tightening: focus on new ultrasound techniques. *Clin. Cosmet. Investig. Dermatol*. 2015; 8: 47–52.
25. Fares C., Shahla W.A., El Hawa M., Saade D. Nonfacial skin rejuvenation of the neck, chest, and hands. Part 2: using laser techniques. *J. Cosmet. Dermatol*. 2025; 24 (2): e16671.
26. Lee S.K., Kim H.S. Correction of horizontal neck lines: our preliminary experience with hyaluronic acid fillers. *J. Cosmet. Dermatol*. 2018; 17 (4): 590–595.
27. Peterson J.D., Kilmer S.L. Three-dimensional rejuvenation of the décolletage. *Dermatol. Surg*. 2016; 42 (Suppl. 2): S101–S107.
28. El Hawa M., Shahla W.A., Fares C., Saade D. Non-facial skin rejuvenation of the neck, chest, and hands. Part one: using injections. *J. Cosmet. Dermatol*. 2025; 24 (1): e16624.
29. Lee J.C., Daniels M.A., Roth M.Z. Mesotherapy, microneedling, and chemical peels. *Clin. Plast. Surg*. 2016; 43 (3): 583–595.
30. Narins R.S. Minimizing adverse events associated with poly-L-lactic acid injection. *Dermatol. Surg*. 2008; 34 (Suppl. 1): S100–S104.
31. De Almeida A.T., Figueredo V., da Cunha A.L.G. et al. Consensus recommendations for the use of hyperdiluted calcium hydroxyapatite (radiessce) as a face and body biostimulatory agent. *Plast. Reconstr. Surg. Glob. Open*. 2019; 7 (3): e2160.
32. Herrmann J.L., Hoffmann R.K., Ward C.E. et al. Biochemistry, physiology, and tissue interactions of contemporary biodegradable injectable dermal fillers. *Dermatol. Surg*. 2018; 44 (Suppl. 1): S19–S31.
33. Gaumont S.I., Abdin R., Yaghi M. et al. Platelet-rich plasma as an adjuvant therapy to fractional ablative carbon dioxide lasers for cutaneous repair: a complementary treatment for atrophic acne scarring. *Lasers Med. Sci*. 2024; 39 (1): 254.
34. Rodriguez M., Mayrovitz H.N. The history and current status of platelet-rich plasma therapy in dermatology. *Cureus*. 2024; 16 (8): e68306.
35. Dobos K.A. Shielding our future: the need for innovation in sunscreen active ingredients and safety testing in the United States. *J. Pediatr. Pharmacol. Ther*. 2025; 30 (2): 286–288.





У КОНФЕРЕНЦИЯ С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ
«Интегративная дерматовенерология
и косметология.

Новые стандарты взаимодействия»

19–20 декабря 2025

Москва, «Цифровое Деловое Пространство», ул. Покровка, 47



МЕЖДИСЦИ-
ПЛИНАРНАЯ
ПРОГРАММА



ПОКАЗАТЕЛЬНЫЕ
МАСТЕР-КЛАССЫ
И СПЕЦИАЛЬНАЯ
ПРОГРАММА



ВЫСТАВКА

ПРИГЛАШАЕМ К УЧАСТИЮ:

- дерматовенерологов
- косметологов
- трихологов
- терапевтов
- педиатров
- стоматологов
- хирургов
- онкологов
- акушеров-гинекологов
- урологов
- диетологов
- эндокринологов
- врачей других специальностей
- специалистов в области фармации
- психиатров и психотерапевтов
- неврологов



УЧАСТИЕ
В МЕРОПРИЯТИИ
БЕСПЛАТНОЕ!

intedeco.ru

intedeco@mdma.msk.ru

+7 (495) 174-70-07

Организатор: Ассоциация «МДМА»



time to HAIR grow

ТРИХОЛОГИЧЕСКАЯ СИСТЕМА TIME TO GROW

Научная стратегия,
эффективность и безопасность

Лечение андрогенетической алопеции
Лечение телогеновой алопеции
Лечение себорейного дерматита
Детская трихология
Комплекс процедур

Создано в Сколково

ОПТОВЫЕ ПРОДАЖИ

+7 (495) 128-15-03

+7 (910) 474-73-10

+7 (965) 232-60-62

+7 (965) 100-24-14

info@time-to-grow.pro

официальный сайт



профессиональные
ПИЛИНГИ



time-to-grow.pro



аппаратные
средства

