



ЭРИТРОДЕРМИЯ: СОВРЕМЕННЫЕ ВОПРОСЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ

© Д. В. Заславский¹, Р. А. Раводин², О. Б. Татарская¹, А. А. Сыдинов¹, М. Г. Хведелидзе¹

¹ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России;

²Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова, Санкт-Петербург

Резюме. Статья освещает современные взгляды на терминологию, классификацию, диагностику, клиническое течение и лечение эритродермий. Авторы затрагивают вопросы, связанные с определением термина «эритродермия», с пониманием патогенеза эритродермий, современными подходами к их диагностике и лечению в нашей стране и за рубежом.

Ключевые слова: эритродермия; диагностика эритродермий; лечение эритродермий; CD209+/DC-Sign.

В настоящее время нет единого определения термина «эритродермия». Различные авторы подразумевают под ним распространенное поражение кожи различной этиологии. Считается, что эритродермия — болезненное состояние, характеризующееся диффузным покраснением и шелушением (или без него) более чем 80 % поверхности кожного покрова [31]. Существует несколько иное определение: «Эритродермия — термин, использующийся для обозначения любого воспалительного заболевания кожи, поражающего более 90 % поверхности кожного покрова» [13]. Большинство авторов сходятся на том, что это угрожающее жизни состояние с высокой летальностью. Частота летальных исходов колеблется от 18 % до 64 % [10, 18, 20]. При «злокачественной эритродермии», связанной с раком внутренних органов или Т-клеточной лимфомой кожи, высокая летальность объясняется (трансформацией в крупные клетки и появлением кожных опухолей на фоне эритродермии) основным заболеванием. В то же время, по некоторым данным, продолжительность жизни мужчин с «доброкачественной эритродермией» значимо ниже, чем в общем в популяции. Причинами повышенной летальности данной категории больных являются различные осложнения: пневмония, сердечная недостаточность, сепсис, а также последствия кортикостероидной терапии [24, 26].

Частота эритродермий, по данным зарубежных исследований, составляет от 0,9 до 71 пациента на 100 000 тыс. населения в год [29, 33]. Группу риска, по данным различных литературных источни-

ков, составляют пациенты старше 60 лет. Соотношение мужчин и женщин колеблется от 2 : 1 до 4 : 1 [8, 24, 26].

ЭТИОЛОГИЯ

В начале XX века Луи Ан Жан Брок предложил разделять эритродермии на первичные и вторичные. В отдельную группу он выделил эритродермии при злокачественных заболеваниях кроветворных органов [1]. Первичные эритродермии возникают на изначально неизменной коже, тогда как вторичные — на фоне предшествующих воспалительных дерматозов (псориаза, экземы, себорейного дерматита (эксфолиативная эритродермия Лейнера и Муссу) и др.). Причины первичных эритродермий выявить в большинстве случаев не удастся. В последние годы классификация Л. Брока используется все реже в связи с прогрессом диагностических возможностей и уточнением этиологии эритродермий. Последняя очень разнообразна и включает в себя различные воспалительные дерматозы (экзему, атопический дерматит, псориаз, красный отрубевидный волосистой лишаи Девержи, врожденная ихтиозиформная эритродермия и др.), медикаменты, продукты питания, опухоли внутренних органов, Т-клеточную лимфому кожи и другие заболевания. Это дает повод некоторым авторам в зависимости от прогноза выделять доброкачественные (воспалительные) и злокачественные эритродермии, представленные в основном Т-клеточной лимфомой кожи [9, 33]. Когда установить причину эритродермии не представляется возможным, тогда говорят

об идиопатической форме, на долю которой приходится от 7% до 33% всех случаев [33].

В более чем 50% случаев у пациентов эритродермия связана обострением экземы (атопического дерматита) или псориаза [13, 24]. Этиологической диагностике эритродермии в таких случаях помогает тщательный сбор анамнеза заболевания. При этом непосредственными причинами развития эритродермии являются следующие: раздражающая наружная терапия, быстрое снижение дозы или отмена глюкокортикостероидов (цитостатиков), назначение ряда препаратов (например, антималярийных препаратов при псориазе), нерациональная фототерапия и другие [8, 9, 13]. Примерно в 10–15% случаев эритродермия обусловлена приемом медикаментов (практически любых) и продуктов питания [13, 33]. Другой причиной развития эритродермии является Т-клеточная лимфома кожи, включающая в себя в зависимости от клинической картины и лабораторных данных две нозологические формы: 1) синдром Сезари и 2) эритродермическую форму грибовидного микоза [6, 33]. Синдром Сезари — эритродермическая Т-клеточная лимфома кожи с лейкоемизацией и плохим прогнозом. Морфологической основой данного синдрома является моноклоновая пролиферация зрелых Т-хелперных клеток с церебриформными ядрами, первично возникающая в коже. В крови таких больных также обнаруживаются атипичные клетки с церебриформными ядрами (клетки Сезари). Гематологические изменения при синдроме Сезари включают следующее: 1) абсолютное число клеток Сезари более 1000 клеток/мм³; 2) соотношение CD4/CD8 ≥ 10; 3) CD7-фенотип (более 40%); 4) увеличенное количество лимфоцитов в крови с Т-клоновой пролиферацией, определяемой ПЦР [12, 31, 33]. Эритродермическая форма грибовидного микоза развивается из типичных клинических проявлений последнего или *de novo* и характеризуется отсутствием лейкоемических изменений в крови. Прогноз при эритродермической форме грибовидного микоза и синдроме Сезари определяется темпом опухолевой прогрессии и возможностью развития осложнений, перечисленных ранее. Паранеопластическая эритродермия развивается на фоне рака внутренних органов и встречается реже эритродермических форм Т-клеточной лимфомы кожи. При этом паранеопластические высыпания в виде диффузного покраснения кожного покрова могут развиваться до появления неоплазии, одновременно или позже. Наиболее часто паранеопластическая эритродермия развивается при раке легких, пищевода, гортани, молочной железы, простаты, щитовидной железы, желудка и кишечника.

Клинической особенностью паранеопластической эритродермии является выраженный зуд и рефрактерность к проводимой терапии [8].

Другими возможными и менее частыми причинами развития эритродермии являются листовидная пузырчатка, красный отрубевидный лишай Девержи, норвежская чесотка, дерматомиозит и реже — другие дерматозы.

ПАТОГЕНЕЗ

Патогенез эритродермий остается малоизученным, поскольку отсутствуют четкие представления о механизмах их развития, как и ответ на вопрос: «Каким образом столь разные этиологические факторы могут вызывать одинаковую реакцию кожи в виде эритродермии?».

Патогенез эритродермий, несмотря на многообразие вызывающих их причин, во многом сходен и напоминает реакцию «трансплантат против хозяина» [8]. При гистологическом исследовании биоптатов кожи у больных вторичными эритродермиями также обнаружены признаки аллергической реакции гиперчувствительности замедленного типа [7]. О патогенетическом сходстве эритродермий свидетельствует работа V. Sigurdsson и соавт., показавшая приблизительно одинаковое повышение уровня молекул адгезии (молекул межклеточной и сосудистой адгезии первого типа и Е-селектина) у пациентов с эритродермиями различной природы [28]. В то же время данные [16] по оценке цитокинового профиля у больных эритродермиями выявили преобладание цитокинового профиля Th-2 у пациентов с синдромом Сезари и активацию цитокинов Th-1 и Th-2 у пациентов с воспалительными эритродермиями, что может свидетельствовать о некоторых патогенетических различиях доброкачественных и злокачественных эритродермий [16]. В другой своей работе тот же автор указывал на экспрессию CD27 антигена на поверхности лимфоцитов периферической крови у больных с синдромом Сезари, отсутствующую при воспалительных эритродермиях [17, 20]. В работе Sch. Christoph и соавт. [14] при исследовании больных ГМ и синдромом Сезари, в биоптатах кожи обнаруживаются незрелые CD209+/DC-Sign дендритные клетки, в то время как у больных воспалительными дерматозами (атопический дерматит, красный волосной лишай Дивержи), данные клетки не выявляются. По данным авторов, в опухолевом инфильтрате обнаружено значительное число указанных клеток, имеющих тесный контакт с клетками опухоли и инициирующих против последних иммунный ответ. Авторы подчеркивают важность обнаружения указанных маркеров при диагностике ГМ и синдрома Сезари. Другие исследователи так-

же определяли повышение уровня ИЛ-4 (цитокина Th-2 типа) при синдроме Сезари и эритродермической форме грибовидного микоза [21, 27]. Повышение уровня IgE отмечено при многих, этиологически различных, вариантах эритродермий, однако механизмы этого повышения могут различаться [33]. Полагают, что в патогенезе эритродермий могут участвовать суперантигены *Staphylococcus aureus*, поскольку колонизация кожи золотистым стафилококком отмечена у 83 % пациентов с эритродермией и носительство — у 17 % [30]. При эритродермии увеличена частота митозов базальных клеток и их трансэпидермальный транзит, что клинически сопровождается выраженным шелушением [33]. Причины такой активации базальных кератиноцитов не совсем понятны.

У пациентов с эритродермиями наблюдаются сходные изменения лабораторных показателей крови: лейкоцитоз, лимфоцитоз, эозинофилия, анемия, повышенная СОЭ, высокий уровень IgE, гипопроотеинемия, повышение уровня креатинина и мочевой кислоты, а также CD4+лимфоцитопения (в отсутствие ВИЧ-инфекции) [8, 19, 24, 26]. Системные метаболические нарушения, наблюдаемые при большинстве эритродермий, во многом одинаковы. Повышенная перфузия кожи и депонирование в ней крови нередко приводят к развитию сердечной недостаточности, особенно у пожилых пациентов с отягощенным кардиологическим анамнезом [25]. Нередко у больных с эритродермиями наблюдается рост суммарной коагуляционной активности, что сопровождается тромбозами поверхностных вен [5, 8]. Вазодилатация и повышение проницаемости сосудистой стенки дермальных сосудов вызывают выраженную потерю тепла, жидкости и электролитов, что сопровождается повышением основного обмена. При этом пациенты не могут адекватно реагировать на изменения температуры окружающей среды, напоминая пойкилотермических животных. Потеря жидкости и повышение основного обмена вызывают дегидратацию. Выраженное шелушение приводит к значительным потерям белка (до 9 г/м²), вплоть до гипоальбуминемии [2, 26, 34]. Нередко у таких пациентов развивается анемия, выраженные отеки, нефропатия, острая почечная недостаточность, гепатоспленомегалия, острый респираторный дистресс-синдром взрослых и инфекционные осложнения [7, 24]. Развитие инфекционных осложнений связано не только со снижением барьерной функции кожи, но и, как показано, с ее колонизацией *S. aureus* [30]. Нередко при эритродермии увеличиваются паховые и подмышечные лимфатические узлы (так называемый

дерматопатический лимфаденит), что является реакцией на распространенное воспаление кожи или следствием метастазирования при эритродермических формах Т-клеточной лимфомы кожи [8, 15].

ДИАГНОСТИКА

Базируется на уточнении этиологической причины эритродермии и сводится к поиску ответа на вопрос: воспалительная это эритродермия или злокачественная. Среди злокачественных эритродермий преобладают эритродермическая форма грибовидного микоза и синдром Сезари, поэтому их ранняя диагностика очень важна [3]. Она основана на тщательном изучении анамнеза и данных гистологического исследования кожи, нередко многократного [32]. У 50 % пациентов наблюдаемые гистопатологические изменения не позволяют установить этиологию эритродермии [33]. В таких случаях диагностике могут помочь клиническое исследование крови, иммуногистохимический метод диагностики, ПЦР-анализ генов Т-клеточных рецепторов в мазках периферической крови и в биоптатах кожи, иммунофенотипирование и генотипирование. Однако диагностическая ценность перечисленных методов окончательно не установлена. ПЦР биоптатов пораженной кожи позволяет повысить чувствительность гистологического метода с 62 % до 87 % при диагностике эритродермических форм Т-клеточной лимфомы кожи, что согласуется с результатами других исследователей [22].

ЛЕЧЕНИЕ

Большей части пациентов с эритродермией рекомендовано стационарное лечение из-за опасности развития осложнений. Они нуждаются в палатном режиме и должны избегать как переохлаждений, так и перегревания, что в условиях отечественных стационаров редко принимается во внимание. В России таким больным, как правило, в качестве основной (базовой) терапии назначают глюкокортикостероиды и/или цитостатики внутрь или внутривенно [2, 8]. Из глюкокортикостероидов предпочтение отдают преднизолону и триамцинолону, а из цитостатиков — метотрексату, реже используют проспидин и циклоспорин. Преднизолон, как правило, назначают в дозе 30–40 мг с последующим постепенным ее снижением до 10–15 мг. На этой дозировке подключают цитостатики (особенно при эритродермической форме грибовидного микоза), что дает возможность получить более стойкий терапевтический эффект и снизить дозу гормонов до 5–7 мг. Некоторые авторы рекомендуют назначать наряду с традиционной терапией экс-

тракорпоральную гемокоррекцию и фотохимиотерапию [2, 4]. Наружной терапии при этом отводится вспомогательная роль, а патогенетическая терапия практически не проводится. В составе наружной терапии используют смягчающие (борный вазелин, персиковое масло) и противовоспалительные средства (кольд-крем, глюкокортикостероидные кремы и мази) [8].

За рубежом большое внимание уделяется мониторингованию водной нагрузки и электролитного баланса, коррекции нарушений белкового обмена и нормализации терморегуляции, а также адекватной наружной терапии смягчающими и легкими противовоспалительными кремами. Внутрь рекомендуется назначать антигистаминные препараты 1-го поколения в качестве противозудных и седативных средств. Многие зарубежные дерматологи даже в случаях тяжелых и торпидно протекающих эритродермий избегают системного назначения глюкокортикостероидных гормонов, объясняя это опасностью задержки жидкости, развития сахарного диабета и присоединения вторичной инфекции, а также тем, что стероиды способны провоцировать пустулезные высыпания при псориазической эритродермии [11, 13, 23]. В таких случаях они отдают предпочтение метотрексату, циклоспорино и ацитретину. В последнее время появились сообщения об эффективности инфликсимаба при псориазической эритродермии. Нередко ими также назначается системная антибиотикотерапия, поскольку, по данным ряда исследователей, колонизация кожи *S. aureus* способна провоцировать и поддерживать эритродермию [23]. При эритродермических формах Т-клеточной лимфомы кожи рекомендуются PUVA, облучение пучками быстрых электронов, интерферон- α , ретиноиды (бексаротен), экстракорпоральная фотохимиотерапия и в тяжелых случаях — системная химиотерапия [33].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Эритродермия — сравнительно мало изученное угрожающее жизни состояние, характеризующееся диффузным покраснением и шелушением всего кожного покрова. Высокая летальность данной категории больных связана как с основным заболеванием, послужившим причиной развития эритродермии, так и с характером возникающих метаболических расстройств. Поскольку отсутствуют четкие критерии определения понятия «эритродермия», то его основным признаком является площадь поражения кожного покрова (80% или 90%). На наш взгляд, такая трактовка носит поверхностный и односторонний характер, не позволяя дифференцировать

данное состояние с универсальными дерматозами, которые также могут занимать 80% поверхности кожного покрова и более.

В России частота встречаемости эритродермий, как и их этиологическая структура не изучались. Известно, что группу риска составляют в основном мужчины старше 50 лет, другие предрасполагающие факторы не исследованы.

Отсутствуют четкие алгоритмы ранней диагностики эритродермических форм Т-клеточной лимфомы кожи.

Патогенез эритродермий остается малоизученным, в значительной степени определяя клинический исход заболевания. Не выработаны критерии оценки степени тяжести состояния больного с эритродермией. Изменения гомеостаза нуждаются в разработке единых подходов к их коррекции в нашей стране и за рубежом. Неизвестно, насколько обосновано системное назначение глюкокортикостероидов, являющихся в России средством выбора при лечении таких пациентов. Не определены место и сроки лечения данной категории больных. Эти и другие вопросы требуют дальнейшего уточнения.

Таким образом, изучение эпидемиологии, этиологической диагностики, патогенеза и мониторинга эритродермий является актуальной проблемой современной дерматологии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дарье Ж. Основы дерматологии. Пер. с фран. — Москва-Ленинград: Государственное издательство, 1930. — 503 с.
2. Короткий Н.Г., Дворникова Т.В., Уджуху В.Ю. Современные подходы к лечению псориазической эритродермии // Рос. журн. кож. и венер. болезней. — 2001. — N 1. — С. 7–14.
3. Куклин И.А. Диагностика и лечение больных с эритродермическими формами злокачественной Т-клеточной лимфомы кожи: Автореф. дис... канд. мед. наук. — СПб., 2005. — 172 с.
4. Матыцин В.О. Показания к применению методов экстракорпоральной гемокоррекции у больных тяжелыми хроническими дерматозами: Автореф. дис... канд. мед. наук. — СПб., 1997. — 165 с.
5. Михеева В.Г. Состояние тромбоцитарно-сосудистого гемостаза у больных Т-клеточными лимфомами кожи низкой степени злокачественности: Автореф. дис... канд. мед. наук. — СПб., 2007. — 156 с.
6. Молочков В.А., Ковригина А.М., Овсянникова Г.В. Т-клеточные лимфомы кожи: современные подходы к клинко-морфологической диагностике согласно классификации WHO/EORTC (2006) Часть I // Рос. журн. кож. и вен. бол. — 2009. — Т. 2. — С. 4–15.

7. *Родин Ю.А.* Гистологическая реакция замедленного типа при вторичных эритродермиях // Вестн. дерматол. и венерологии. — 1969. — Т. 8. — С. 16–19.
8. *Родионов А.Н.* Эритродермическая лимфома кожи. — Л.: ВМедА, 1989. — 68 с.
9. *Скрипкин Ю.К.* и др. Случай успешного лечения методом фотохимиотерапии псориатической эритродермии, вызванной общим ультрафиолетовым облучением // Вестн. дерматол. и венерологии. — 1982. — Т. 9. — С. 40–42.
10. *Abrahams I., McCarthy J.T., Sanders S.L.* 101 cases of exfoliative dermatitis // Arch. Dermatol. — 1963. Vol. 87, N 1. — P.96–101.
11. *Boyd A.S., Menter A.* Erythrodermic psoriasis // J. Am. Acad. Dermatol. — 1989. — Vol. 21, N 8. — P. 985–991.
12. *Burg G., Kempf W.* Cutaneous lymphomas. — Boca Raton: Taylor & Francis Group, 2005. — 556 p.
13. *Burns T.* et al. Rook's textbook of dermatology. 8 ed. — Oxford: Willey-Blackwell, 2010. — Vol. 4. — P. 4432.
14. *Christoph Sch., Ochsenbein A., Kaelin U., Akmal S. Hasan., Robert E. Hunger., Yawalkar N.* High numbers of CD209/DC-Sign+ dendritic cells in lesional skin of cutaneous T-cell lymphoma // J. Am. Acad. Dermatol. 2010. — Vol. 62. — P. 995–1004.
15. *Cordel N.* et al. Usefulness of cutaneous T-cell clonality analysis for the diagnosis of cutaneous T-cell lymphoma in patients with erythroderma // Arch. Pathol. Lab. Med. — 2005. — Vol.129, N 3. — P. 372–376.
16. *Fierro M.T.* et al. Expression pattern of chemokine receptors and chemokine release in inflammatory erythroderma and Sezary syndrome // Dermatology. — 2006. — Vol. 213, N 2. — P. 284–292.
17. *Fierro M.T.* et al. Heterogeneity of circulating CD4+ memory T-cell subsets in erythrodermic patients: CD27 analysis can help to distinguish cutaneous T-cell lymphomas from inflammatory erythroderma // Dermatology. — 2008. — Vol. 216, N 2. — P. 213–221.
18. *Hasan T., Jansen C.T.* Erythroderma: a follow-up of fifty cases // J. Am. Acad. Dermatol. — 1983. — Vol. 27, N 8. — P.836–840.
19. *Morice W.G.* et al. A comparison of morphologic features, flow cytometry, TCR-V β s analysis, and TCR-PCR in qualitative and qualitative assessment of peripheral blood involvement by Sezary syndrome // Am.J. Clin. Pathol. — 2006. — Vol. 125, N 3. — P. 364–374.
20. *Nicolis G.D., Helwig E.B.* Exfoliative dermatitis: a clinico-pathologic study of 135 cases // Arch. Dermatol. 1973. — Vol. 108, N 5. — P. 788–797.
21. *Papadavid E.* et al. The relevance of peripheral blood T-helper 1 and 2 cytokine pattern in the evaluation of patients with mycosis fungoides and Sezary syndrome // Br.J. Dermatol. — 2003. — Vol. 148, N 4. — P. 709–718.
22. *Ponti R.* et al. T-cell receptor gamma gene rearrangement by multiplex polymerase chain reaction/heteroduplex analysis in patients with cutaneous T-cell lymphoma (mycosis fungoides/Sezary syndrome) and benign inflammatory disease: correlation with clinical, histological and immunophenotypical findings // Br.J. Dermatol. — 2005. — Vol. 153, N 3. — P. 565–573.
23. *Revuz J., Roujeau J-C., Kerdel F.A.* Life-threatening dermatoses and emergencies in dermatology. — Berlin: Springer-Verlag, 2009. — P.79–87.
24. *Rothe M.J., Bernstein M.L., Grant-Kels J.M.* Life-threatening erythroderma: diagnosing and treating the «red man» // Clinics in Dermatology. — 2005. — Vol. 23, N 2. — P. 206–217.
25. *Shuster S.* Metabolic and haemodynamic effects of skin disease // An. Clin. Res. — 1971. — Vol. 3, N 1. — P. 135–142.
26. *Sigurdsson V.* et al. Erythroderma: a clinical and follow-up study of 102 patients with special emphasis on survival // J. Am. Acad. Dermatol. — 1996. — Vol. 35, N 1. — P. 53–57.
27. *Sigurdsson V.* et al. Interleukin 4 and interferon-gamma expression of the dermal infiltrate in patients with erythroderma and mycosis fungoides. An immuno-histochemical study // J. Cutan. Pathol. — 2000. — Vol. 27, N 3. — P. 429–435.
28. *Sigurdsson V.* et al. Expression of VCAM-1, ICAM-1, E-selectin, and P-selectin on endothelium in situ in patients with erythroderma, mycosis fungoides and atopic dermatitis // J. Cutan. Pathol. — 2000. — Vol. 27, N 3. — P. 436–440.
29. *Sigurdsson V., Steegmans H.A., Vloten W.A.* The incidence of erythroderma: A survey among all dermatologists in The Netherlands // J. Am. Acad. Dermatol. — 2001. — Vol. 45, N 5. — P. 675–678.
30. *Tomi N.S., Kränke B., Aberer E.* Staphylococcal toxins in patients with psoriasis, atopic dermatitis, and erythroderma, and in healthy control subjects // J. Am. Acad. Dermatol. — 2005. — Vol. 53, N 1. — P. 67–72.
31. *Vonderheid E.C.* et al. Update on erythrodermic cutaneous T-cell lymphoma: report of the international society for cutaneous lymphomas // J. Am. Acad. Dermatol. — 2002. — Vol. 46, N 1. — P. 95–106.
32. *Walsh N.M.G.* et al. Histopathology in erythroderma: review of a series of cases by multiple observers // J. Cutan. Pathol. — 1994. — Vol. 21, N 3. — P. 419–423.
33. *Wolf K.* et al. Fitzpatrick's dermatology in general medicine. 7 ed. — New York: McGraw-Hill, 2007. — P. 225–232.
34. *Worn A.M.* et al. Distribution and degradation of albumin in extensive skin disease // Br.J. Dermatol. — 1981. — Vol. 104, N 4. — P. 389–396.

ERYTHRODERMA: THE MODERN QUESTIONS OF DIAGNOSTICS AND TREATMENT

Zaslavskiy D.V., Ravodin R.A., Tatarskaya O.B., Sydikov A.A., Khvedelidze M.G.

◆ **Resume.** This article considers the modern approaches to terminology, classification, diagnosis, clinical manifestation and the treatment of the erythroderma. Authors touch upon questions about the meaning of the terminology "erythroderma", with understanding pathogenesis, methods of making diagnosis and the treatment of the erythroderma.

◆ **Key words:** erythroderma; diagnostic approaches; treatment of the erythroderma; CD209+/DC-Sign.

◆ Информация об авторах

Заславский Денис Владимирович — д-р . мед наук , профессор, профессор кафедры дерматовенерологии. ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2. E-mail: venerology@gmail.com

Zaslavsky Denis Vladimirovich — MD, PhD , Dr Med Sci, Professor. Department of Dermatovenereology. Saint-Petersburg State Pediatric Medical University. 194100 St. Petersburg, Litovskaya st. 2. E-mail: venerology@gmail.com

Раводин Роман Анатольевич — канд. мед наук, преподаватель кафедры общей и военной эпидемиологии. Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова. Россия, 194044, Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, дом № 6. E-mail: rracad@mail.ru

Ravodin Roman Anatolievich — MD, PhD, Assistant Professor, Department of General and Military Epidemiology. Kirov Military Medical Academy. 194044 St. Petersburg, Lebedeva 6. E-mail: rracad@mail.ru

Татарская Оксана Борисовна — аспирант кафедры нормальной физиологии. ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2. E-mail: tatarskayaoksana@mail.ru

Tatarskaya Oksana Borisovna — Normal physiology Department Postgraduate Student. Saint-Petersburg State Pediatric Medical University. 194100 St. Petersburg, Litovskaya st. 2. E-mail: tatarskayaoksana@mail.ru

Сыдилов Акмал Абдикахарович — аспирант кафедры дерматовенерологии. ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2. E-mail: dr.sidikov@yahoo.com

Sidikov Akmal Abdikacharovich — Dermatovenereology Department Postgraduate Student. Saint-Petersburg State Pediatric Medical University. 194100 St. Petersburg, Litovskaya st. 2. E-mail: dr.sidikov@yahoo.com

Хведелидзе Михаил Георгиевич — аспирант кафедры общественного здоровья и здравоохранения. ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2. E-mail: Venerology@gmail.com

Khvedelidze Mihail Georgievich — Public Health and Health Care Department Postgraduate Student. Saint-Petersburg State Pediatric Medical University. 194100 St. Petersburg, Litovskaya st. 2. E-mail: Venerology@gmail.com