

Недифференцированная дисплазия соединительной ткани в дерматологической и косметологической практике (клинический случай)

Е. В. Иконникова, к.м. н, доцент кафедры дерматовенерологии и косметологии¹, косметолог²
А. Г. Стенько, д.м.н., член-корр. РАЕН, проф. кафедры¹, зав. отделением косметологии²
Л. С. Круглова, проректор по учебной работе, зав. кафедрой дерматовенерологии и косметологии¹

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

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

Undifferentiated connective tissue dysplasia in dermatological and cosmetological practice (clinical case)

E. V. Ikonnikova, A. G. Stenko, L. S. Kruglova

Central State Medical Academy of the Administrative Department of the President of Russia, Institute of Plastic Surgery and Cosmetology; Moscow, Russia

Резюме

Представлен случай клинического наблюдения пациента с дисплазией соединительной ткани. Данная патология, являясь следствием ряда генетических нарушений, включает в себя обширную группу различных состояний системного характера, большинство из которых имеют те или иные дерматологические патологии в качестве основного или сопутствующего симптома. Освещены вопросы этиологии, клиники и диагностики дисплазии соединительной ткани. Клиническое наблюдение этого случая представляет интерес для практикующих дерматологов и косметологов в связи с высокой обращаемостью данной категории пациентов за косметологической помощью.

Ключевые слова: collagen, дисплазия соединительной ткани, недифференцированная дисплазия соединительной ткани, преждевременное старение, осложнения, лазер, филлеры.

Summary

The article presents a case of clinical observation of a patient with connective tissue dysplasia. This pathology, as a result of various genetic disorders, includes an extensive group of different systemic conditions, most of which have certain dermatological pathologies as the main or concomitant symptom. We describe the questions of etiology, clinic and diagnosis of connective tissue dysplasia. This clinical case is interesting to practicing dermatologists and cosmetologists in connection with the high appeal of this category of patients for aesthetic help.

Key words: collagen, connective tissue dysplasia, undifferentiated connective tissue dysplasia, premature aging, complications, laser, fillers.

Дисплазия соединительной ткани (ДСТ) — это генетически детерминированное состояние с прогрессирующим течением, характеризующееся дефектами волокнистых структур и основного вещества соединительной ткани, приводящее к нарушению формообразования органов и систем, определяющее особенности ассоциированной патологии, а также фармакокинетики и фармакодинамики лекарственных препаратов [1]. В основе формирования дисплазии соединительной ткани лежат наследуемые мутации генов, кодирующих синтез и пространственную организацию коллагена, структурных белков и белково-углеводных комплексов, а также мутации генов ферментов и кофакторов к ним. Это приводит к неправильному формированию цепей коллагена, которые неспособны выдерживать должные механические нагрузки. Более того, патологические измене-

ния затрагивают также эластические фибриллы, гликопротеиды, протеогликаны и фибробласты [2].

Коллаген как ключевой элемент ДСТ

Коллаген — это белковый молекулярный комплекс, состоящий из аминокислот. Он обеспечивает структурную поддержку внеклеточного пространства и является основой соединительной ткани. Благодаря прочности и устойчивости к растяжению он обеспечивает функциональность и целостность кожи, сухожилий, костей и связок.

На сегодняшний день выделяется 28 различных типов коллагена, наиболее распространенными из которых являются типы I–IV, причем тип I составляет более 90% от общего количества коллагена в организме человека [2, 3].

Основной аминокислотной последовательностью коллагена является

глицин-пролин-Х или глицин-Х-гидроксипролин [4], где в качестве Х может быть любая из других 17 аминокислот, а каждая третья аминокислота — глицин.

Коллаген состоит из трех цепей. Цепи скручиваются, образуя тройную спираль. Поскольку глицин является самой маленькой из всех аминокислот, именно он позволяет цепи образовывать наиболее плотную конфигурацию, благодаря чему она становится высокоустойчива к нагрузкам.

Процесс синтеза коллагена происходит главным образом в фибробlastах, являющихся специализированными клетками с основной функцией синтеза коллагена и стромы. Синтез коллагена способен происходить как внутриклеточно, так и внеклеточно. И хотя разные виды коллагена проходят различные посттрансляционные модификации, основные этапы для синтеза коллагена приводятся ниже.

Биосинтез коллагена включает в себя следующие стадии [5]:

- синтез мРНК (транскрипция генов, кодирующих коллагены, 34 гена) — участвуют десятки магний- и кальций-зависимых белков;
- синтез аминокислотной цепи пре-проколлагена в рибосоме из мРНК (трансляция) поддерживается магний- и кальций-зависимыми белками, магний-зависимыми тРНК и рибосомной РНК;
- транспорт цепи пре-проколлагена в эндоплазматический ретикулум посредством сигнального пептида на N-концевом участке аминокислотной цепи;
- удаление сигнального пептида в последовательности пре-проколлагена посредством фермента пептидазы сигнальных пептидов SPP (нет кофакторов);
- гидроксирование аминокислотных остатков пролина и лизина в пре-проколлагене с участием ферментов пролил-3-гидроксилазы, пролил-4-гидроксилазы и лизил-гидроксилазы -1, -2, -3. Все перечисленные ферменты требуют Fe^{2+} и аскорбат-анионов в качестве кофакторов, O_2 в качестве субстрата;
- гликозилирование моносахаридами аминокислотных остатков лизина в пре-проколлагене посредством проколлаген-галактозилтрансфераз, гидроксизил-галактозилтрансферазы и галактозил-гидроксизил-глюкозилтрансферазы. Данные ферменты содержат ионы марганца (и, возможно, ионы Ca^{2+}) в качестве кофакторов;
- сборку тройной спирали проколлагена из трех аминокислотных цепей пре-проколлагена;
- внесение необходимых конформационных изменений в проколлаген посредством изомеризации остатков цистеина и пролина ферментами протеиндисульфид изомеразы и пролил-цис-транс-изомеразы;
- упаковку проколлагена в транспортную везикулу, перенос во внеклеточный матрикс;
- вне клетки проколлаген-протеиназы модифицируют молекулу проколлагена с образованием тропоколлагена. Проколлаген-N-протеиназа и проколлаген-C-протеиназа

нуждаются в ионах Zn^{2+} в качестве кофактора;

- формирование коллагеновых фибрилл из тропоколлагена посредством лизилоксидазы, образующей ковалентные связи между отдельными сегментами тропоколлагена. Кофакторами лизилоксидазы являются ионы Cu^+ и тирозил-хинон.

Как и в случае с любым биохимическим синтезом, все множество этапов подвергается тщательной регулировке и контролю. Однако генетические мутации способны оказывать влияние на многие ступени формирования коллагена, значительно меняя его качество и функциональные особенности [6], приводя к ошибкам в сборке, посттрансляционной модификации или же к дефициту определенных веществ и витаминов, которые способны оказывать влияние на функцию ключевых ферментов. К примеру, несовершенный остеогенез является аутосомно-доминантной патологией коллагена I типа, синдром Элерса-Данлоса является следствием различных мутаций нескольких типов коллагена, дефицит витамина С приводит к изменению функции фермента гидроксилазы, для функционирования которой необходима аскорбиновая кислота в качестве кофактора.

В настоящее время активно изучаются различные факторы, способные оказывать влияние на биомеханические свойства кожи, включая типы, концентрацию сшивок и гликозаминогликанов [7, 8], диаметр фибрилл [9], ориентацию фибрилл [10], а также старение кожи [11]. С помощью использования молекулярно-динамического моделирования было предположено, что определенное количество и расположение некоторых коллагеновых сшивок могут влиять на механические свойства кожи [12]. Также известно, что присутствие зрелых сшивок приводит к образованию коллагеновых волокон с высокой прочностью на разрыв, а также, что на фибриллогенез активно влияет присутствие гликозаминогликанов [13].

Дисплазия соединительной ткани

ДСТ сопровождается расстройствами гомеостаза на тканевом, органном и организменном уровнях, которые

обуславливают наличие морфофункциональных нарушений висцеральных и локомоторных систем [14].

Помимо генетической обусловленности, также изучается влияние внешних неблагоприятных факторов, нарушения гомеостаза ряда макро- и микроэлементов (в частности, гипомagneмией) [15].

Проблема классификации и диагностики ДСТ — одна из самых обсуждаемых в современной медицине, она находится на стыке множества специализаций, основными из которых являются генетика, ревматология, кардиология, акушерство и гинекология, дерматология, косметология, хирургия, ортопедия и травматология.

Общепринятой классификации ДСТ на сегодняшний день не существует. По данным большинства авторов, ДСТ подразделяются на дифференцированные (дДСТ) и недифференцированные (ндДСТ) [16, 17]. Однако часть специалистов предлагают классифицировать патологию соединительной ткани, основываясь на данных генетического анализа, а также признают целесообразность диагностики отдельных диспластических синдромов и фенотипов [17].

К дДСТ относят редко встречающиеся дисплазии с известным генным дефектом и определенным типом наследования, имеющие четкую клиническую картину (синдромы Марфана, Элерса-Данлоса, несовершенный остеогенез и др.). Эти заболевания относятся к наследственным коллагенопатиям [18]. Недифференцированную ДСТ диагностируют в тех случаях, когда у пациента набор фенотипических признаков не укладывается ни в один из дифференцированных синдромов [19].

На сегодняшний день в большинстве случаев генный дефект при нДСТ остается неустановленным.

В отличие от дДСТ, проявления нДСТ не столь выражены и нередко остаются незамеченными как самим пациентом, так и при стандартном медицинском наблюдении [20]. Тем не менее имеющаяся универсальность дефекта соединительной ткани при нДСТ предполагает и определяет разнообразие висцеральных патологий, часть из которых может иметь тяжелые клинические последствия [21].

Таким образом, основной характеристикой нДСТ является широкий спектр клинических проявлений без определенной четкой клинической картины, что не позволило определить нДСТ как нозологическую единицу в МКБ-10.

В последнее время интерес дерматологов и косметологов к проблеме нДСТ возрастает все больше в связи с увеличением обращаемости и выявляемости пациентов с данной патологией.

В дерматологической и косметологической практике проблема нДСТ весьма актуальна, так как частота встречаемости отдельных проявлений данного синдрома среди пациентов может достигать от 8 до 80% [14].

Для упрощения и точности диагностики разработана классификация внешних и внутренних признаков (фенов) нДСТ (рис. 1). Внешние признаки подразделяются на костно-скелетные, кожные (к ним относится и так называемый косметологический синдром), суставные (рис. 2) и малые аномалии развития. К внутренним признакам относятся диспластические изменения со стороны нервной системы, зрительного анализатора, сердечно-сосудистой системы, органов дыхания, брюшной полости [22].

Предпринимается попытка оценить значимость выявляемых признаков в баллах или разделить признаки по значимости на большие и малые, главные и второстепенные и определить критерии степени тяжести нДСТ.

Выделение синдромов, связанных с диспластикозависимыми изменениями и патологическими состояниями, позволяет рассматривать ассоциированную хроническую патологию и ДСТ как единый этиопатогенетический процесс [14].

В основном нДСТ случайно диагностируется на этапе первичного осмотра на косметологическом приеме (пациенты преимущественно молодого возраста обращаются с типичной жалобой на «усталость» лица и преждевременное старение), а также вследствие анализа причин возникших осложнений после проведенного косметологического лечения или при осмотре смежных специалистов.

Взгляды на терапию как дДСТ, так и нДСТ, только формируются, но, по мнению ряда авторов [23], об-

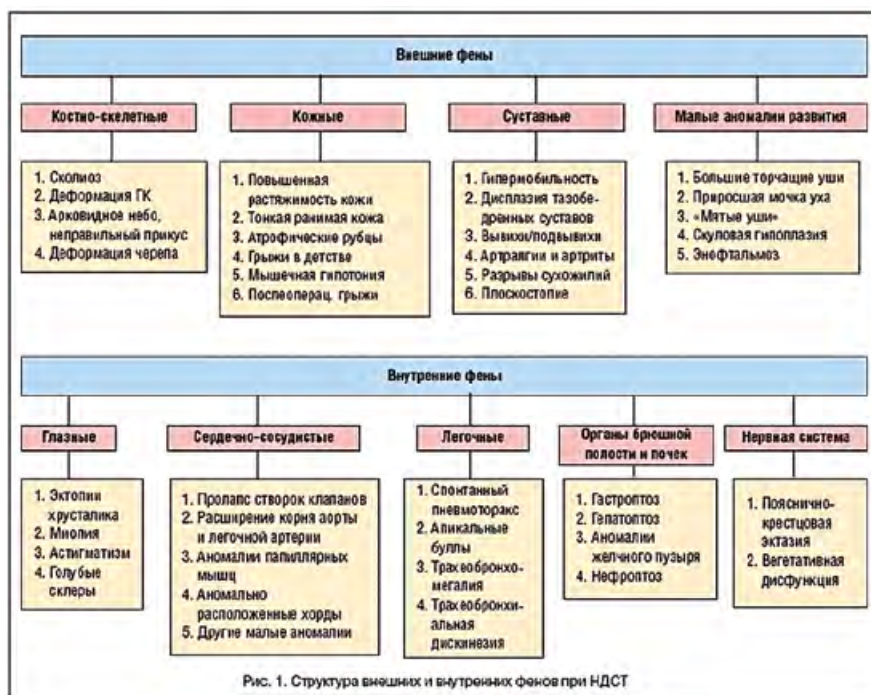


Рис. 1. Структура внешних и внутренних фенов при нДСТ

Рисунок 1. Структура внешних и внутренних фенов при нДСТ [22].

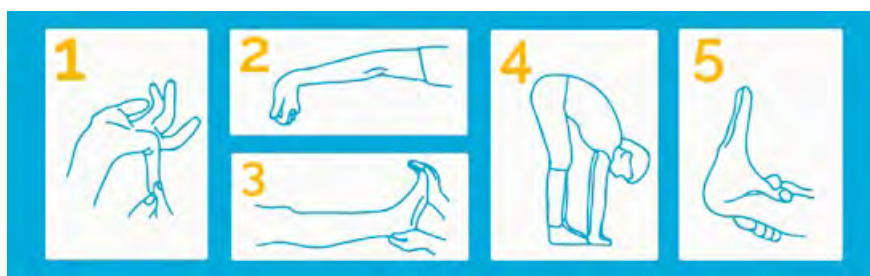


Рисунок 2. Гипермобильность суставов (шкала Бейтона) [24].

1 — пассивное сгибание пястно-фалангового сустава пятого пальца в обе стороны; 2 — переразгибание локтевого сустава свыше 10 градусов; 3 — переразгибание коленного сустава свыше 10 градусов; 4 — наклон вперед при фиксированных коленных суставах, при этом лодыги достигают пола; 5 — пассивное сгибание первого пальца в сторону предплечья при сгибании в лучезапястном суставе.

щие принципы и рекомендации следующие: соблюдение режима дня; лечебная физкультура; кинезитерапия; массаж; физиотерапия; психотерапия; санаторно-курортное лечение; ортопедическая коррекция; профессиональная ориентация; а также диетотерапия, содержащая продукты, обогащенные белком, витаминами и микроэлементами. В качестве лекарственной терапии предлагается патогенетическое лечение (стимуляция коллагенообразования, коррекция нарушений синтеза и катаболизма гликозаминогликанов, нормализация минерального и витаминного обмена). Симптоматическая терапия ориентирована на купирование болевого синдрома, улучшение венозного кровотока, прием седативных препаратов.

Вышеперечисленное обуславливает необходимость высокого уровня знаний и осведомленности о дДСТ и нДСТ среди дерматологов и косметологов, а также взаимодействие со смежными специалистами.

Актуальность диагностики нДСТ на косметологическом приеме и его наглядная иллюстрация приводятся в следующем клиническом случае.

Клинический случай

На прием в отделение дерматологии и косметологии Института пластической хирургии и косметологии обратилась *пациентка Р.*, 30 лет, с жалобой на «усталое» лицо, вялость кожи, преждевременное старение. При объективном осмотре отмечается астеническое



Рисунок 3. Внешний вид пациента.



Рисунок 4. Пассивное сгибание пястно-фаланговых суставов.



Рисунок 5. Один из вариантов симптома большого пальца.

телосложение. Индекс массы тела — 16,2. Степень развития подкожно-жировой клетчатки слабая. Фототип III по классификации Фитцпатрика. Определяются повышенная растяжимость кожи, гравитационный птоз (превышающий средневозрастные нормы), избыток кожи верхнего века, инфраорбитальные грыжевые выпячивания, широкие атрофические посттравматические рубцы на коже туловища (вид папиросной бумаги), увеличенный размер ушной раковины, гипермобильность суставов (рис. 3–6). При сборе анамнеза выяснилось наличие периодически возникающей аритмии сердца, дискинезии кишечника по гипотоническому типу, нефроптоза.

Для улучшения качественных характеристик кожи лица и профилактики длительной пастозности пациенту был назначен курс инъекционной коллагенотерапии (препарат на основе бычьего коллагена 7%): три процедуры с интервалом 3–4 недели, техника инъекций микропапульная; для стимуляции синтеза коллагена, укрепления и подтяжки кожи — микрофокусированная ультразвуковая терапия: одна процедура, насадки 1,5 3,0 и 4,5 мм, энергия 0,30–0,90 Дж; для объемного моделирования лица векторное введение филлеров на основе гиалуроновой кислоты (ГК) средней степени плотности канюльной техникой в целях предупреждения визуализации, смещения препарата, минимизации вероятности повреждения сосудистой стенки и возникновения гематом (канюля 22/25 G, объем препарата 1 мл); для улучшения рельефа и сокращения площади кожного лоскута рекомендован фракционный



Рисунок 6. Переразгибание локтевого сустава.

фототермолиз CO_2 -лазером в период пониженной инсоляции для предупреждения развития посттравматической гиперпигментации: курс из трех процедур с интервалом не менее полтора месяца.

Обсуждение

При проведении анализа обращения в наше отделение дерматологии и косметологии по поводу осложнений, возникающих после косметологической терапии, была выявлена особая группа риска — пациенты с НДСТ. Данная категория пациентов склонна к возникновению длительной пастозности лица и формированию выраженных периорбитальных отеков после проведения процедуры биоревитализации (внутрикожные инъекции нестабилизированной ГК), длительному контурированию филлеров ГК в местах

имплантации (преимущественно при болюсном введении и [или] при одномоментном введении более 1 мл филлера в область одной анатомической зоны, а также при инъекции препаратов, обладающих высокой степенью плотности), формированию атрофических рубцов после химических пилингов и фракционного фототермолиза. Этому могут способствовать ряд конституциональных особенностей, таких как рыхлость подкожно-жировой клетчатки лица и ее поддерживающего связочного аппарата, недостаточность лицевой венозной и лимфатической систем, замедленный обмен белков соединительной ткани и сниженный регенераторный потенциал кожных покровов.

Заключение

Отсутствие общепринятой классификации ДСТ, размытые диагностические критерии НДСТ, минимальное количество клинических исследований наряду с высокой обращаемостью данной категории пациентов к врачам-косметологам и дерматологам, которые в большинстве случаев первыми диагностируют данную патологию, определяют важность проблемы и необходимость ее дальнейшего изучения. Тщательная оценка риска планируемого косметологического лечения и индивидуальный опыт по-прежнему определяют терапевтический выбор врача.

Список литературы

1. Нечаева Г.И., Викторова И. А. Дисплазия соединительной ткани: терминология, диагностика, тактика ведения пациентов. Омск: Типография БЛАНКОМ, 2007; 188.
2. Subramanian S, Viswanathan VK. Osteogenesis Imperfecta. StatPearls [Internet]. StatPearls Publishing, 2019; 3.
3. Nagaoka I, Tsuruta A, Yoshimura M. Chondropro-

- fective action of glucosamine, a chitosan monomer, on the joint health of athletes. *Int. J. Biol. Macromol.* 2019; 132: 795–800. doi.org/10.1016/j.ijbiomac.2019.03.234.
4. Szulc P. Bone turnover: Biology and assessment tools. *Best Pract. Res. Clin. Endocrinol. Metab.* 2018; 32 (5): 725–738. doi.org/10.1016/j.beem.2018.05.003.
 5. Громова О.А., Торшин И.Ю., Томилова И.К., Гилельс А.В., Демидов В.И. Кальций и биосинтез коллагена: систематический анализ молекулярных механизмов воздействия. *Российский медицинский журнал.* 2016; 15: 1009–1017.
 6. Jobling R, D'Souza, Baker N, Lara-Corrales I, Mendoza-Londono R, Dupuis L, Savarirayan R, Ala-Kokko L, Kannu P. The collagenopathies: review of clinical phenotypes and molecular correlations. *Curr Rheumatol Rep.* 2014; 16 (1): 394. doi.org/10.1007/s11926-013-0394-3.
 7. Depalle B, Qin Z, Shefelbine SJ, Buehler MJ. Influence of cross-link structure, density and mechanical properties in the mesoscale deformation mechanisms of collagen fibrils. *J. Mech. Behav. Biomed. Mater.* 2015; 52: 1–13. doi.org/10.1016/j.jmbbm.2014.07.008.
 8. Kwansa AL, De Vita R, Freeman JW. Mechanical recruitment of N- and C-crosslinks in collagen type I. *Matrix Biol.* 2014; 34: 161–169. doi.org/10.1016/j.matbio.2013.10.012.
 9. Wells HC, Edmonds RL, Kirby N, Hawley A, Mudie ST, Haverkamp RG. Collagen fibril diameter and leather strength. *J. Agric. Food Chem.* 2013; 61: 11524–11531. doi.org/10.1021/jf4041854.
 10. Żak M, Kuroppa P, Kobiela M, Dudek A, Kaleta-Kurawicz K, Szotek S. Determination of the mechanical properties of the skin of pig foetuses with respect to its structure. *Acta Bioeng. Biomech.* 2011; 13: 37–43.
 11. Naylor EC, Watson RE, Sherratt MJ. Molecular aspects of skin ageing. *Maturitas.* 2011; 69: 249–256. doi.org/10.1016/j.maturitas.2011.04.011.
 12. Sizeland KH, Basil-Jones MM, Edmonds RL, Cooper SM, Kirby N, Hawley A, Haverkamp RG. Collagen orientation and leather strength for selected mammals. *J. Agric. Food Chem.* 2013; 61: 887–892. doi.org/10.1021/jf3043067.
 13. Scott JE. Proteoglycan-fibrillar collagen interactions. *Biochem. J.* 1988; 252: 313–323.
 14. Бен Салах М., Репина Н.Б. Клиническая диагностика недифференцированной дисплазии соединительной ткани. *Российский медико-биологический вестник имени академика И.П. Павлова.* 2016; 24 (4): 164–172.
 15. Нечаева Г.И., Яковлев В.М., Конев В.П., Друк И.В., Морозов С.А. Дисплазия соединительной ткани: основные клинические синдромы, формулировка диагноза, лечение. *Лечащий врач.* 2008; (2): 2–7.
 16. Кадурина Т.И., Горбунова В.Н. Дисплазия соединительной ткани: руководство для врачей. СПб.: ЭЛБИ, 2009; 714.
 17. Смольнова Т.Ю., Адамьян А.В. Динамика фенотипических признаков синдрома дисплазии соединительной ткани в различные возрастные периоды. Актуальность проблемы в акушерстве и гинекологии. *Акушерство и гинекология.* 2013; 4: 74–79.
 18. Российские национальные рекомендации. Наследственные нарушения структуры и функции соединительной ткани. М., 2009; 66.
 19. Земцовский Э.В. Недифференцированная дисплазия соединительной ткани. Без права на диагноз! Врачебные ведомости. 2010; 3 (53): 76–80.
 20. Mosca M. Mixed connective tissue diseases: new aspects of clinical picture, prognosis and pathogenesis. *Isr. Med. Assoc. J.* 2014; 16 (11): 725–726.
 21. Castori M, Morlino S, Ghibellini G, Celletti C, Camerota F, Grammatico P. Connective tissue, Ehlers-Danlos syndrome(s), and head and cervical pain. *Am. J. Med. Genet. C. Semin. Med. Genet.* 2015; 169 (1): 84–96. doi.org/10.1002/ajmg.c.31426.
 22. Творогова Т.М., Воробьева А.С. Недифференцированная дисплазия соединительной ткани с позиции дисэлементоза у детей и подростков. *Российский медицинский журнал.* 2012; 24: 12–15.
 23. Демидов Р.О., Лапшина С.А., Якупова С.П., Мухина Р.Г. Дисплазия соединительной ткани: современные подходы к клинике, диагностике и лечению. *Практическая медицина.* 2015; 4 (89) 2: 37–40.
 24. Zhang W, Windsor K, Jones R, Taunton DO. Hypermobile type Ehlers-Danlos syndrome associated with hypogammaglobulinemia and fibromyalgia: A case-based review on new classification, diagnosis, and multidisciplinary management. *Clin Case Rep.* 2019; 7(4): 680–685. doi.org/10.1002/ccr3.2070.

Для цитирования. Иконникова Е.В., Стенько А.Г., Круглова А.С. Недифференцированная дисплазия соединительной ткани в дерматологической и косметологической практике (клинический случай) // Медицинский алфавит. Серия «Дерматология». — 2019. — Т. 2. — № 26 (401). — С. 29–33.

Общероссийский ревматологический конгресс: социальная значимость и эстетическое начало

26–27 сентября в Москве прошел первый крупный междисциплинарный конгресс с международным участием «Дерматологические проблемы в ревматологии», посвященный обсуждению проблем этиологии, патогенеза, диагностики и лечения широкого круга иммуновоспалительных заболеваний, протекающих с поражением кожи. В общероссийском конгрессе, организованном Ассоциацией ревматологов России, приняли участие более 300 врачей из различных регионов Российской Федерации, стран СНГ, Израиля, Сербии.

Одельное внимание на конгрессе было уделено проблематике псориатического артрита (ПсА), которым страдают примерно 30–40% пациентов с псориазом [1]. ПсА является одним из наиболее тяжелых последствий псориаза: средняя продолжительность жизни таких больных на 5–7 лет короче, а риск смерти на 60% выше, чем в популяции [2].

В рамках мероприятия компания «Новартис Фарма» провела симпозиум о новых подходах к терапии псориатической болезни с участием ведущих российских специалистов в области ревматологии и дерматологии, а также организовала выставку инсталляций «Твоя рука в моей руке» в поддержку страдающих псориатическим артритом.

«Псориатический артрит — серьезное хроническое иммуновоспалительное заболевание, при котором поражаются различные структуры костно-суставного аппарата — суставы, точки прикрепления сухожилий к костям (энтезы) и позвоночник. Оно сопровождается развитием тяжелых симптомов воспаления: болью, скованностью движений и необратимыми повреждениями суставов и позвоночника, что напрямую влияет на состояние пациента — как физическое, так и психологическое, снижает его работоспособность и участие во всех сферах жизни [3, 4]. Работая над совершенствованием подходов к ранней диагностике и терапии, важно не забывать о необходимости актуализации данной проблемы врачебного и пациентского сообщества, а также среди широкой общественности. Благодаря таким проектам, как

выставка «Твоя рука в моей руке», добиться этого становится проще», — отметила заведующая лабораторией спондилоартритов и псориатического артрита Научно-исследовательского института ревматологии имени В.А. Насоновой Татьяна Коротаева.

«Твоя рука в моей руке» — партнерская инициатива Всероссийского союза пациентов и компании «Новартис Фарма». Выставка была проведена под руководством члена Московского союза художников, директора Московского академического лицея Дмитрия Губанова, скульптором выступил Василий Вершинин. На ней представлены девять инсталляций с изображением кистей рук, пораженных псориатическим артритом. Восемь скульптур по мере их расположения отражают заболевание на разных стадиях: опухшие суставы, скованные движения, изогнутые пальцы, сильно искривленные кисти. Кульминацией экспозиции является центральная инсталляция из двух переплетенных рук, одна из которых поражена псориатическим артритом, а вторая, здоровая, — символическая рука помощи близких, врача, общества. Подобным образом воплощена основная идея выставки о необходимости поддержки пациентов с данным заболеванием.

«Привлечь внимание общества к проблеме людей, страдающих псориатическим артритом, средствами изобразительного искусства — один из наиболее действенных способов. Он напрямую воздействует на эмоциональную сферу человека, производя этим наибольший эффект: образ, соз-



данный художником, запечатлелся в сердце, минуя холодный рассудок. «Твоя рука в моей руке» — проект, ставящий перед художником задачи, решение которых способно раскрыть всю силу искусства в первоначальном его понимании. Так, в этой выставке социальная значимость и эстетическое начало объединены и служат для достижения общей цели — сострадания», — прокомментировал событие Дмитрий Губанов.

Список литературы

1. Egeberg A, Kristensen LE, Thyssen JP, et al. Incidence and prevalence of psoriatic arthritis in Denmark: a nationwide register linkage study. *Ann Rheum Dis.* 2017; 0: 1–7. DOI: 10.1136/annrheumdis-2016-210579.
2. Arumugam R et al. Mortality and causes of death in psoriatic arthritis. *J Rheumatol Suppl* 2012; 89: 32–35.
3. Hellwig PS, Rudeman E. Natural history, prognosis, and Socio-economic aspects of psoriatic arthritis. *Rheum Dis Clin N Am.* 2015; 4: 581–591. DOI: 10.1016/j.rdc.2015.07.004.
4. Sebbag E, Felten R, Sagez F, Sibilia J, et al. The world-wide burden of musculoskeletal diseases: a systematic analysis of the World Health Organization Burden of Diseases Database. *Ann Rheum Dis.* 2019; 0: 1–5. DOI: 10.1136/annrheumdis-2019-215142.