

пожилого возраста необходимо проводить исследование, направленное на выявление возможного онкологического заболевания. Следует отметить жалобы на зуд у обеих больных, не характерный для БП, возможно, связанный с паранеопластическим характером дерматоза. У больной БП, развившимся при раке яичников, параллельное лечение кожного и онкологического заболеваний позволило достичь полного регресса буллезных высыпаний и прекращения появления новых.

ЛИТЕРАТУРА

1. Chan K., Ho H., Kralg E., Krolick K., Wong S.N. Bullous pemphigoid: a 7-year survey on 75 Chinese patients in Hong Kong. *Hong Kong J. Dermatol. Venereol.* 2006; 14(2): 71—4.
2. Скрипкин Ю.К., Мордочев В.Н., ред. Кожные и венерические болезни: Руководство для врачей. т. 2. М.: Медицина; 1999.
3. Теплюк Н.П. Буллезный пемфигоид Левера. *Российский журнал кожных и венерических болезней.* 2007; 1: 43—7.
4. Самцов А.В., Белоусова И.Э. Буллезные дерматозы. СПб.: Практическая медицина; 2012: 68—78.
5. Bergler-Czop B., Lis-Swięty A., Brzezińska-Wcisło L., Podskarbi M. Bullous pemphigoid in the course of breast diseases: both breasts, neoplastic tumor; right breast, neoplastic tumor; and mastopathy — presentation of three cases in women aged 65 and older. *J. Am. Geriatr. Soc.* 2009; 57(4): 754—6. doi: 10.1111/j.15325415.2009.02190.x.
6. Bogrow S.L. Zur Kasuistik der Dermatitis herpetiformis Duhringi. *Arch. Derm. Syph.* 1909; 98: 327—34.
7. Wong S.S., Rajakulendran S., Chow E. Bullous pemphigoid associated with carcinoma of the rectum. *J. Hong Kong Geriatr. Soc.* 1996; 7(1):14—7.
8. Jemal A., Bray F., Center M.M., Ferlay J., Ward E., Forman D. Global cancer statistics. *CA Cancer J. Clin.* 2011; 61(2): 69—90. doi: 10.3322/caac.20107.
9. Потекаев Н.С., Теплюк Н.П., Белоусова Т.А., Алтаева А.А., Грабовская О.В., Каюмова Л.Н. Аутоиммунные буллезные дерматозы как паранеопластический процесс. Экспериментальная и клиническая дерматокосметология. 2012; 4: 42—7.
10. Теплюк Н.П., Ястребова Р.И., Молчанова О.В., Лысенко Л.В., Курьянова А.Г. Буллезные высыпания на коже туловища, возникшие через 17 лет после операции по поводу рака толстой кишки. *Российский журнал кожных и венерических болезней.* 2006; 5.
11. Махнева Н.В. Клинико-морфологические и иммунологические аспекты в ранней диагностике и лечении аутоиммунных буллезных дерматозов: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М.; 2009.
12. Фицпатрик Т., Джонсон Р., Вульф К., Полано М., Сюрмонд Д. Дерматология: Атлас-справочник. М.: Практика; 1999: 409—18.
13. Иванов О.Л., ред. Кожные и венерические болезни. Справочник. М.: Медицина; 2004: 194—5.
14. Махнева Н.В., Белецкая Л.В. Иммунофлюоресценция в клинике аутоиммунных буллезных дерматозов. М.: Медицина; 2010: 18—23.
15. Чистякова И.А., Исаева Д.Р. Буллезный пемфигоид Левера: особенности диагностики и терапии. *Вестник дерматологии и венерологии.* 2008; 4: 63—72.

Поступила 03.04.13

КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ДЕРМАТОЗОВ

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2013
УДК 616-006.44-02:613.165]-036.1

Актинический ретикулоид

Н.С. Потекаев¹, О.Ю. Олисова¹, Ю.Э. Виноградова², Д.В. Игнатьев¹

¹Кафедра кожных и венерических болезней (зав. — проф. О.Ю. Олисова) лечебного факультета ГБОУ ВПО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России; ²ФБГУ Гематологический научный центр Минздрава России, Москва

Обсуждены вопросы о нозологическом месте, патогенезе, клинике, диагностике, сложности лечения актинического ретикулоида. Приведено собственное наблюдение больной актиническим ретикулоидом, который встречается крайне редко, представлены результаты лечения и рекомендации, позволившие достичь клинического излечения.

Ключевые слова: актинический ретикулоид, клиническое наблюдение, исключение источников света, клиническое излечение

ACTINIC RETICULOID

N.S.Potekaev¹, O.Yu.Olisoval¹, Yu.E.Vinogradova², D.V.Ignatyev¹

¹I.M.Setchenov First Moscow State Medical University, Moscow, Russia; ²Hematological Research Center, Moscow, Russia

Сведения об авторах:

Потекаев Николай Сергеевич — член-корреспондент РАМН, доктор мед. наук, профессор; Олисова Ольга Юрьевна — доктор мед. наук, профессор (Olisovalga@mail.ru); Виноградова Юлия Эйхеновна — кандидат мед. наук; Игнатьев Дмитрий Владимирович — научный сотрудник.

The nosology, pathogenesis, clinical picture, diagnosis, and therapeutic difficulties of actinic reticuloid are discussed. A patient (female) with actinic reticuloid is described. The disease is extremely rare. The results of treatment are presented and the recommendations are offered, due to which clinical cure was attained.

Key words: *actinic reticuloid, clinical case, insolation avoidance, clinical cure*

Актинический ретикулоид (АР) впервые описан в 1969 г. F. Ive и соавт. [1] как заболевание, при котором повышенная фоточувствительность ассоциирована с клиническими и гистологическими признаками злокачественной лимфомы. АР считается относительно редким дерматозом, однако D. Bilsland и соавт. [2] приводят собственные двадцатилетние наблюдения за 231 пациентом. В нашей стране первыми опубликовали наблюдение больного АР в 1986 г. А.А. Каламкарян и соавт. [3]. Последующие наблюдения освещены в работах А.С. Белова [4] и Б.А. Беренбейна и соавт. [5]. Мы наблюдали 11 больных АР. Ни в одном случае при поступлении в нашу клинику предположительный диагноз АР не упоминался: 5 больных направляли с диагнозом грибкового микоза, 1 — красной волчанки, 2 — экземы, остальные — для установления диагноза. Все это свидетельствует о трудностях диагностики этого заболевания.

В литературе по-прежнему нет полной ясности по поводу нозологического места АР. Одни авторы упорно относят это заболевание к фотодерматозам [6, 7], вместе с тем большинство дерматологов рассматривают его как псевдолимфому кожи, обусловленную повышенной фоточувствительностью [8—10].

Этиология АР пока не установлена. Вероятнее всего, она носит мультифакториальный характер. Причиной может быть контактная аллергия или фотоаллергия. Предполагают, что фотосенсибилизатором при этом заболевании выступает кинуреновая кислота [8]. Роль контактной аллергии в возникновении АР пока остается неясной.

Хорошо известными аллергенами являются олеосмолы из композитных материалов, компоненты, входящие в состав резины, дихромат калия и ароматические вещества, особенно мускус [9]. Невыявленные контактные аллергены могут быть ответственны за внезапные вспышки болезни или приобретение процессом хронического течения, а устранение аллергии может привести к полному разрешению высыпаний, но локальная гиперчувствительность к свету может персистировать в течение многих лет. Предполагается, что происходит активация аутореактивных клеток в области кожных поражений [10].

Патогенетический механизм также пока не известен, но среди различных гипотез две особенно актуальны: аутоенсибилизация белков кожи к эндогенным фотосенсибилизаторам и клеточная гиперчувствительность к свету

[11]. Иммунофенотипическое исследование подтвердило, что при АР происходит хроническое нарушение иммунной регуляции [12].

Болеют в основном пожилые мужчины, вместе с тем из 11 больных, находившихся под нашим наблюдением, были 2 женщины. В связи с высокой фоточувствительностью поражаются преимущественно открытые участки кожного покрова (лицо, шея, область декольте, реде тыл кистей и предплечья). Заболевание всегда начинается в весенне-летний период с появления сильно зудящих пятен и мелких папул розово-синюшного цвета. Сливаясь, они образуют бляшки с отчетливой инфильтрацией и четкими границами. Иногда заболевание развивается после многолетних предшествующих экземоподобных высыпаний. При длительном течении инфильтрация бляшек нарастает, они сливаются между собой. Кожа лица становится утолщенной, отечной, с грубыми складками, синюшно-красной, напоминает львиную морду (Facies leonina).

Иногда высыпания в виде эритематозно-сквамозных очагов могут распространяться на закрытые участки кожного покрова с возможной генерализацией процесса, вплоть до эритродермии. Вследствие постоянного сильного зуда имеются множественные серозно-геморрагические корочки и эскориации. Часто зуд бывает мучительным, что также заставляет предполагать лимфому кожи. Лимфатические узлы обычно не увеличены, но иногда может отмечаться генерализованная лимфаденопатия.

Течение АР упорное, длительное, с ухудшением в весенне-летнее время и нарастающей тяжестью клинических и патогистологических проявлений от экземоподобных пятен до стойких высыпаний, заканчивающихся обширным поражением кожи, которое сходно с грибковым микозом. Возможна ремиссия без лечения при исключении источников света. Прогноз для жизни благоприятный.

К настоящему времени появились работы, в которых сообщается о возможности трансформации АР в лимфому кожи. В литературе описано несколько наблюдений пациентов с АР, у которых через несколько лет от начала заболевания развилась злокачественная лимфома. Так, N. Jensen и I. Sheddon [13] сообщили о развитии у больного АР ретикулярно-клеточной саркомы, а K. Thomsen [14] — о случае развития болезни Ходжкина у больного АР через 6 лет после обнаружения фотосенсибилизации. Однако абсолютное большинство авторов считают, что АР не является предзло-

Дифференциальная диагностика актинического ретикулоида и грибкового микоза

Критерии	Актинический ретикулоид	Грибковый микоз
Клинические проявления	Пятна, папулы, бляшки, эритродермия	Пятна, узелки, бляшки, эритродермия, часто узлы
Провоцирующий фактор	Инсоляция	В основном отсутствует
Системность процесса	Отсутствует	Присутствует
Течение	Длительное со спонтанной ремиссией	Прогрессирующее с летальным исходом
Морфологические признаки	Эпидермотропизм, переменный экзодерматоз, местами скопление лимфоцитов по типу микроабсцессов Потрие, лимфоциты без признаков атипии	Эпидермотропизм выраженный с микроабсцессами Потрие, минимальный спонгиоз, полосовидный полиморфный инфильтрат, малые и крупные лимфоциты с признаками атипии, пласты бластных клеток, разрушение придатков кожи
Клональность	Поликлональность	Моноклональность
Устранение инсоляции	Полный регресс	Без эффекта

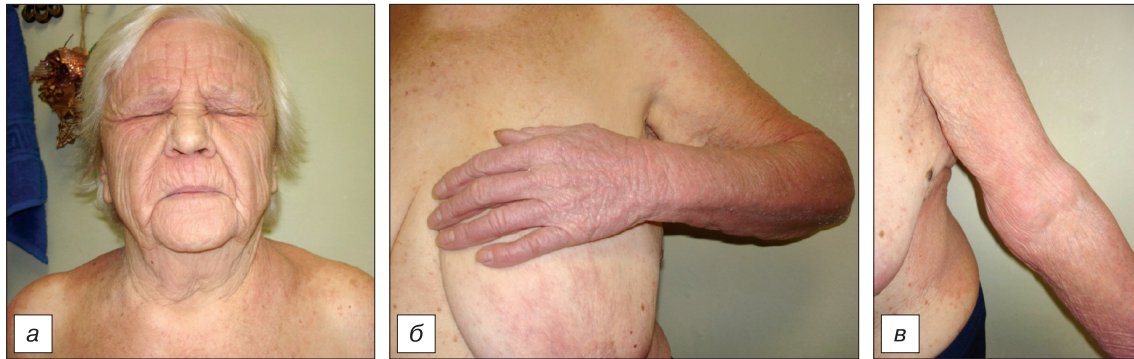


Рис. 1. Больная Т. Актинический ретикулоид (до лечения).

a — кожа лица утолщена, отечна, с крупными складками по типу львиной морды (*Facies leonina*); *б—в* — на верхних конечностях инфильтрированные очаги с подчеркнутым кожным рисунком больших размеров.

качественным заболеванием и эти наблюдения могут представлять собой случайные сочетания двух различных заболеваний или не распознанную изначально лимфому [2, 15]. Вероятно, требуется длительное изучение всех случаев и их эволюции, чтобы определить, существует ли какая-нибудь значимая связь между АР и лимфомой.

Гистологически при АР в эпидермисе обычно выявляют акантоз, порой по типу спориазиформного, очаговый паракератоз, выраженный спонгиоз. В дерме плотный полосовидный инфильтрат, расположенный не только в ее верхней части, но и в более низких слоях. Инфильтрат может вплотную примыкать к базальному слою эпидермиса, однако при уменьшении его выраженности подэпидермальную полоску коллагена в сосочковом слое дермы сохраняет.

Часто отмечают переменный экзоцитоз лимфоцитов и формирование очаговых скоплений лимфоцитов в эпидермисе по типу микроабсцессов Потрие [3]. Иногда наблюдается тенденция к группировке лимфоцитов вокруг волосяных фолликулов с разрушением клеток базального слоя. Клетки дермального инфильтрата представлены главным образом лимфоцитами и гистиоцитами с примесью эозинофилов и плазматических клеток. Иногда встречаются единичные клетки с гиперхромными ядрами, напоминающие микозные, что наряду с проникновением клеток в эпидермис и наличием в нем очаговых скоплений, аналогичных микроабсцессам Потрие, делает гистологическую картину весьма сходной с грибовидным микозом [1].

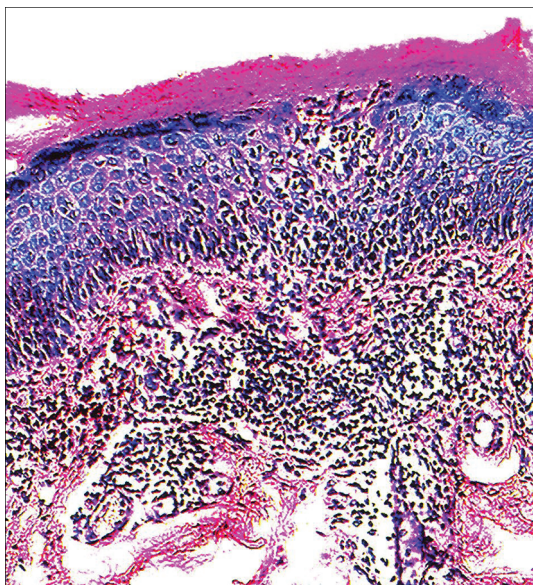


Рис. 2. Гистологическая картина актинического ретикулоида.

При длительном течении заболевания наблюдаются подэпидермальные пучки грубых уплотненных, вертикально ориентированных коллагеновых волокон, редко встречаются отечные и гомогенизированные коллагеновые волокна.

Иммуногистохимические исследования выявляют поликлональный характер дермального инфильтрата с наличием Т- и В-лимфоцитов. В большинстве случаев характерно преобладание (пролиферация) Т-лимфоцитов (CD45RO⁺), чаще с фенотипом CD8⁺.

Наибольшее клиническое и гистологическое сходство АР имеет с грибовидным микозом (см. таблицу).

АР — хронический персистирующий дерматоз, лечение которого является трудной проблемой. А.А. Каламкарян и соавт. [3] у больного АР применяли проспидин, но в связи с развившимися явлениями непереносимости препарата ограничились в дальнейшем назначением токоферола- α и липамида в качестве стабилизаторов клеточных мембран для повышения резистентности к УФ-облучению.

А.С. Белов и соавт. [4] получили хороший результат от применения никотиновой кислоты, далагила и липамида с последующим курсом повторных кровопусканий.

Б.А. Беренбейн и соавт. [5] сообщили о проведении больному АР фотохимиотерапии (после неудачной попытки применить проспидин), в результате которой отмечено улучшение состояния больного, хотя полного клинического излечения не достигнуто.

За рубежом в настоящее время для лечения АР используют различные методы, но особое место отводится чрезвычайно строгим профилактическим мероприятиям с использованием всех возможных средств защиты от солнца, начиная с перехода на другую работу и правильного проведения досуга до ношения солнцезащитной одежды и нанесения фотозащитных средств. Кроме того, следует по возможности отказаться от приема лекарственных препаратов и продуктов питания, способствующих сенсibilизации к солнечному свету. L. Lugovic-Mihic и соавт. [16] считают, что, поскольку АР носит хронический характер, требуются кардинальные изменения образа жизни больных, исключение провоцирующих факторов, таких как воздействие контактных аллергенов и источников интенсивного солнечного света.

По мнению некоторых авторов [17], прием препаратов хинолинового ряда и системных кортикостероидов дает незначительный и кратковременный эффект. J.Hawk и P.Norris [18] считают, что при АР отсутствует ответ на традиционную терапию фотодесенсибилизирующими препаратами (противомаларийные препараты и β -каротины). Вместе с тем хороший результат получен от применения ретиноидов в низких дозах, цитостатиков и иммуносупрессоров (азатиоприн, циклоспорин А) [19—21]. По данным G. Murphy и соавт. [22], применение азатиоприна в течение нескольких месяцев привело к ремиссии у 2/3 наблюдаемых ими больных. Но при впечатляющей терапевтической эффективности



Рис. 3. Та же больная. Полный регресс высыпаний через 3 мес после лечения (а—в).

сти этих препаратов их применение ограничено высокой стоимостью и риском развития тяжелых побочных эффектов, вплоть до злокачественных новообразований кожи. Противоречивые результаты получены и при проведении ПУВА-терапии и РеПУВА-терапии: ряд дерматологов считают малоэффективным этот метод лечения, другие отдают предпочтение именно фотохимиотерапии [5, 23, 24].

Принимая во внимание наличие в патогенезе заболевания у большинства больных повышенной чувствительности к УФ-лучам и контактной аллергии, мы впервые в лечении АР применили дискретный плазмаферез, учитывая его дезинтоксикационное, противовоспалительное и иммуномодулирующее действие. Для достижения хороших результатов требуется не менее 10 процедур плазмафереза, во время которых удаляют около 700 мл плазмы с последующим замещением солевыми растворами (трисоль) в адекватном объеме. В особо резистентных случаях плазмаферез можно сочетать с применением системных кортикостероидов [25].

Кроме того, для уменьшения зуда, который бывает упорным и мучительным, назначают антигистаминные препараты, а в некоторых случаях — антидепрессанты. В комплексную терапию должны также входить смягчающие мази и кремы с добавлением кортикостероидов высокой степени активности.

Обобщая данные литературы и наши наблюдения, можно прийти к выводу, что лучшим методом лечения АР (при возможности его реализации) является полное исключение воздействия естественных и искусственных источников света. Убедительным доказательством этого положения может служить наше наблюдение.

В мае 2010 г. в клинику кожных и венерических болезней Первого МГМУ им. И.М. Сеченова обратилась пациентка Т., 78 лет, москвичка, по профессии ночной сторож, с жалобами на поражение кожных покровов лица, верхних конечностей, спины, боковых поверхностей туловища, сопровождаемое жжением и зудом. Заболевание началось весной 2007 г. после инсоляции. Поражение кожи отличалось прогрессирующим течением с ухудшением в весенне-летнее время и с некоторым улучшением в холодное время года. Получала лечение в разных лечебных учреждениях с диагнозом экземы. Нерегулярное применение кортикостероидных мазей давало временный слабовыраженный эффект. Семейный анамнез не отягощен. Аллергические реакции на лекарственные препараты и продукты питания отрицает.

При осмотре сильно зудящие инфильтрированные очаги с подчеркнутым кожным рисунком больших размеров (от 5 до 40 см в диаметре), синюшно-красного цвета локализовались не только на открытых участках кожи (лицо, шея, тыл кистей), но и на туловище и верхних конечностях. Кожа лица была утолщена, отека, с крупными складками по типу львиной морды (*Facies leonina*) (рис. 1, а—в).

С учетом анамнеза (дебют и обострения заболевания после инсоляции) и клинической картины был поставлен диагноз актинического ретикулоида.

Гистологическое исследование кожи: в поверхностных слоях дермы выражены отек, дегенерация соединительнотканых волокон, периваскулярно умеренная инфильтрация лимфоидными клетками мелких и средних размеров с примесью эозинофильных гранулоцитов, плазмочитов и единичных тучных клеток. Умеренно выражена пролиферация мелких сосудов. Местами отдельные лимфоциты проникают через базальную мембрану в эпидермис (рис. 2). Заключение: выявленные в коже изменения позволяют заподозрить начальные проявления Т-клеточной лимфомы кожи.

Для исключения Т-клеточной лимфомы кожи проведены иммунофенотипирование и генотипирование. При иммуногистохимическом исследовании в биоптате кожи видны только единичные клетки CD20⁺, основная масса имеющих лимфоидных клеток CD3⁺, CD45RO⁺. Большая часть клеток CD8⁺, единичные клетки CD4⁺. Все клетки CD2⁺, CD5⁺, немногочисленные CD7⁺. Они CD10⁺, CD30⁺. Много клеток CD25⁺. Заключение: выявленные в биоптате кожи изменения не укладываются в картину специфического поражения при лимфоме. Больше оснований думать о неспецифическом характере лимфоидной инфильтрации.

Определение Т-клеточной клональности: перестановки генов по γ -цепи Т-клеточного рецептора не выявлено. Картина поликлональная.

Таким образом, на основании результатов иммуногистохимического и молекулярно-биологического исследований исключена лимфома кожи, а гистологическая картина, напоминающая начальные признаки лимфомы, в совокупности с анамнезом (дебют и обострения в весенне-летнее время года после инсоляции) и клиническими проявлениями окончательно подтвердили диагноз актинического ретикулоида.

Больной рекомендованы исключение всех источников света, в том числе (по возможности) искусственного освещения, антигистаминная терапия, увлажняющие средства. Работая ночным сторожем, пациентка имела возможность избежать инсоляции и строго выполнять наши рекомендации. Через 3 мес все высыпания регрессировали полностью (рис. 3, а—в).

Таким образом, данное наблюдение представляет интерес для клиницистов, во-первых, потому, что в нем мы описали пожилую женщину, страдающую АР, хотя в литературе утверждается, что заболевание встречается исключительно у мужчин. Во-вторых, лечение АР представляет собой большую проблему, но описанный нами клинический случай убедительно показывает, что основным методом лечения АР является исключение провоцирующего фактора, т.е. при устранении источников света даже без терапии наступает клиническое излечение.

ЛИТЕРАТУРА

1. I've F.A., Magnus I.A., Warin R.P., Jones E.W. "Actinic reticuloid"; a chronic dermatosis associated with severe photosensitivity and the histological resemblance to lymphoma. *Br. J. Dermatol.* 1969; 81(7): 469—85.
2. Bilstrand D., Crombie I.K., Ferguson J. The photosensitivity dermatitis and actinic reticuloid syndrome: no association with lymphoreticular malignancy. *Br. J. Dermatol.* 1994; 131(2): 209—14.
3. Каламкрян А.А., Акимов В.Г., Персина И.С., Олисова М.О. Актинический ретикулоид. *Вестник дерматологии и венерологии.* 1986; 8: 22—4.
4. Белов А.С., Бурштейн Ю.Я., Витенчук С.З., Карев А.Ф. Случай актинического ретикулоида. *Вестник дерматологии и венерологии.* 1988; 9: 60—4.
5. Беренбейн Б.А., Кусов В.В., Молчанов А.В. Актинический ретикулоид. *Вестник дерматологии и венерологии.* 1990; 2: 69—72.
6. Акимов В.Г. Фотозависимые дерматозы. М.: МИА; 2010.
7. Акимов В.Г. Фотодерматозы. В кн.: Скрипкин Ю.К., ред. Кожные и венерические болезни. т.2. М.: Медицина; 1995: 341—64.
8. Потеев Н.С., Сергеев Ю.В. Псевдолимфомы. В кн.: Скрипкин Ю.К., ред. Кожные и венерические болезни. т.3. М.: Медицина; 1996: 16—113.
9. Wojnarowska F., Calnan C.D. Contact and photocontact allergy to musk ambrette. *Br. J. Dermatol.* 1986; 114(6): 667—75.
10. Takigawa M., Tokura Y., Shiranama S., Sugimoto H., Yamada M. Actinic reticuloid: An immunohistochemical study. *Arch. Dermatol.* 1987; 123(3): 296—7.
11. Vandermaesen J., Roelands R., Degreef H. Light on the persistent light reaction — photosensitivity dermatitis — actinic reticuloid syndrome. *J. Am. Acad. Dermatol.* 1986; 15(4, Pt 1): 685—92.
12. Fattorossi A., De Sanctis G., Zampetti M., Calvieri S. Functional profile of expanded suppressor/cytotoxic lymphocyte population in a patient with actinic reticuloid. *Acta Haematol.* 1990; 83(4): 175—8.
13. Jensen N.E., Shedden I.B. Actinic reticuloid with lymphoma. *Br. J. Dermatol.* 1970; 82(3): 287—91.
14. Thomsen K. The development of Hodgkin's diseases in a patient with actinic reticuloid. *Clin. Exp. Dermatol.* 1977; 2(2): 109—13.
15. Norris P.G., Newton J.A., Camplejohn R.S., Hawk J.L. A flow cytometric study of actinic reticuloid. *Clin. Exp. Dermatol.* 1989; 14(2): 128—31.
16. Lugović-Mihčić L., Duvancić T., Situm M., Mihčić J., Krolo I. Actinic reticuloid — photosensitivity or pseudolymphoma? A review. *Coll. Antropol.* 2011; 35(Suppl. 2): 235—9.
17. Kerl H., Ackerman A.B. Inflammatory diseases that simulate lymphomas: cutaneous pseudolymphomas. In: Fitzpatrick T.B., Eisen A.Z., Wolff K., Freedberg I.M., Austen K.F., eds. *Dermatology in general medicine.* 4th ed. New York: McGraw-Hill; 1993: 1315—27.
18. Hawk J.L.M., Norris P.G. Abnormal response to ultraviolet radiation: idiopathic. In: Fitzpatrick T.B., Eisen A.Z., Wolff K., Freedberg I.M., Austen K.F., eds. *Dermatology in general medicine.* 4th ed. New York: McGraw-Hill; 1993: 1661—77.
19. August P.J. Azathioprine in the treatment of eczema and actinic reticuloid. *Br. J. Dermatol.* 1982; 107(Suppl. 22): 23.
20. Haynes H.A., Bernhard J.D., Gange R.W. Actinic reticuloid. Response to combination treatment with azathioprine, hydroxychloroquine, and prednisone. *J. Am. Acad. Dermatol.* 1984; 10(6): 947—52.
21. Nakayama F., Kurosu K., Yumoto N., Mikata A. Immunoglobulin gene analysis of cutaneous pseudolymphoma by polymerase chain reaction. *J. Dermatol. (Tokyo).* 1995; 22(6): 403—10.
22. Murphy G.M., Maurice P.D., Norris P.G., Morris R.W., Hawk J.L. Azathioprine treatment in chronic actinic dermatitis: a double-blind controlled trial with monitoring of exposure to ultraviolet radiation. *Br. J. Dermatol.* 1989; 121(5): 639—46.
23. Hovmark A. Role of *Borrelia burgdorferi* in lymphocytomas and sclerotic skin lesions. *Clin. Dermatol.* 1993; 11(3): 363—67.
24. Morison W.L., Stern R.S. Polymorphous light eruption: a common reaction uncommonly recognized. *Acta Dermatol. Venereol.* 1982; 62(3): 237—40.
25. Олисова О.Ю. Псевдолимфомы кожи (этиология, клиника, диагностика и лечение): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М.; 2002.

Поступила 02.04.13

© Н.П. МАЛИШЕВСКАЯ, 2013
УДК 616.16-007.64-031:611.77]-036.1

Приобретенная форма прогрессирующей поверхностной унилатеральной невоидной телеангиэктазии

Н.П. Малишевская

Научно-организационный отдел ФГБУ Уральский институт дерматовенерологии и иммунопатологии, Екатеринбург

Статья посвящена описанию клинического случая редкого сосудистого заболевания кожи — унилатеральной невоидной прогрессирующей телеангиэктазии у больной 30 лет. Дерматоскопическая картина в очаге поражения характеризовалась расширением капиллярной сети без признаков фолликулярного гиперкератоза и атрофии, что позволило исключить дискоидную красную волчанку, ранее подозреваемую у больной. Приведен краткий обзор литературы, обсуждены вопросы дифференциальной диагностики этого заболевания.

Ключевые слова: поверхностная невоидная телеангиэктазия, дерматоскопия

Сведения об авторе:

Малишевская Нина Петровна — доктор мед. наук, профессор (orgotdel_2008@mail.ru).