

га были обнаружены базалиоидные клетки. В каждом из 12 указанных случаев проводили повторную процедуру ЛИТТ, после которой в сроки от 1 до 6 мес отмечен полный регресс новообразований.

Таким образом, эффективность однократной ЛИТТ при солитарных поверхностной и микронодулярной базалиомах T1N0M0 и множественной базалиоме (2—3 поверхностных и/или микронодулярных опухоли T1N0M0) составила 97% (выздоровление в 34 из 35 случаев). В одном случае через 1 мес после лечения при видимом отсутствии опухоли в очаге поражения были обнаружены базалиоидные клетки.

Эффективность двукратной ЛИТТ при солитарных поверхностно-язвенных и нодулярных базалиомах T2N0M0 и множественной базалиоме (3 очага T1N0M0 и более) составила 73,8% (выздоровление в 31 из 42 случаев). В 11 случаях выздоровление было достигнуто после проведения 3-го сеанса ЛИТТ.

Функциональные повреждения окружающих тканей после ЛИТТ не отмечены, на месте удаленных базалиом оставались удовлетворительные в косметическом отношении недеформирующие участки рубцовой атрофии без гипер- и депигментации, что имеет особенно важное значение в связи с преимущественной локализацией этой опухоли на открытых, косметически значимых участках кожи (рис. 1—3).

Метод ЛИТТ оказался нетоксичным, имеющим минимальные противопоказания и хорошо совместимым с химиотерапией проспидином.

Итак, нами получены вполне обнадеживающие результаты ЛИТТ при различных разновидностях

поверхностной (в том числе множественной) и нодулярной форм базалиомы T1—2N0M0. Исследования в этом направлении продолжаются.

ЛИТЕРАТУРА

1. Молочков В.А., Королева Л.П., Хлебникова А.Н. // Рос. журн. кож. и вен. бол. — 2007. — № 4. — С. 11—12.
2. Сергеев Ю.В., Борисова С.В., Шубина С.И. // Рос. журн. кож. и вен. бол. — 1999. — № 1. — С. 8—12.
3. Снарская Е.С., Молочков В.А. Базалиома. — М.: Медицина; 2003.
4. Уджуху Ю.В. Наружное лечение базалиом кожи проспидином: Методические рекомендации Минздрава РФ. — М.; 1979.
5. Ярославцева-Исаева Е.В. Фотодинамическая терапия базально-клеточного рака кожи с локальным использованием фотосенсибилизаторов: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Обнинск; 2005.
6. Castro D.J., Saxton R.E., Soudant J. // Otol. Clin. N. Am. — 1996. — Vol. 29. — P. 1006—1011.
7. El-Tonsy M.H., El-Domyati M.M., El-Sawy A.E. // Dermatol. Online J. — 2004. — Vol. 10, N 2. — P. 3.
8. Iyer S., Bowes L., Kricorian G. et al. // Dermatol. Surg. — 2004. — Vol. 30. — P. 1214—1218.
9. Kwan W., Wilson D., Moravan V. // Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys. — 2004. — Vol. 60, N 2. — P. 406—411.
10. Lang P.G., Maize J.C. / Eds R. J. Friedman et al. Cancer of the Skin. — Philadelphia: W.B. Saunders Company; 1991. — P. 35—73.
11. Sebastian V.J., Arturo V.C., Antonio P. et al. // J. Cancer Res. Ther. — 2005. — Vol. 1, N 3. — P. 132—135.
12. Szasz A., Vincze G. // J. Cancer Res. Ther. — 2006. — Vol. 2, N 4. — P. 171—181.

Поступила 22.06.11

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2012
УДК 616.5-002.873-091.8

Морфологические особенности актинического кератоза

А.Н. Хлебникова¹, М.А. Бобров¹, Е.В. Селезнева², Чанглян К.А.¹

¹Кафедра кожных и венерических болезней (зав. — проф. В. А. Молочков) ФППОВ ГБОУ ВПО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России; ²патологоанатомическое отделение (зав. — проф. И. А. Казанцев) ГУ МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского

Актинический кератоз (АК) — предраковое поражение кожи, возникающее на открытых солнцу участках кожи и характеризующееся локальной интраэпидермальной дисплазией различной степени выраженности (легкой — KIN I, умеренной — KIN II и тяжелой — KIN III). Целью настоящего исследования стало изучение структуры распределения и морфологических особенностей гистологических типов АК. В исследование был включен биопсийный материал кожи 30 пациентов. В результате проведенного эксперимента при АК в эпидермисе основными патоморфологическими признаками являлись дисплазия кератиноцитов и гиперпаракератоз, изменения дермы во всех случаях были представлены эластозом. К наиболее распространенным морфологическим типам солнечного кератоза относились гипертрофический, атрофический и бовеноидный варианты. При этом легкую степень дисплазии (KIN I) отмечали преимущественно при атрофическом типе АК, умеренную (KIN II) — при гипертрофическом, тяжелую (KIN III) — только при бовеноидном.

Ключевые слова: актинический кератоз, морфологический тип, эпидермальная дисплазия

Сведения об авторах:

Хлебникова А.Н. — д-р мед. наук, проф.; Бобров М.А. — науч. сотр.; Селезнева Е.В. — аспирант (selezneva-elena@mail.ru); Чанглян К.А. — аспирант.

MORPHOLOGY OF ACTINIC KERATOSIS

A.N.Khlebnikova, M.A.Bobrov, E.V.Selezneva, K.A.Changlyan

Actinic keratosis (AK) is a precancer disease of the skin, emerging in skin sites exposed to the sun. It is characterized by local intraepidermal dysplasia of different severity (KIN I — slight, KIN II — moderate, and KIN III — severe). We studied the distribution and morphology of AK histological types. The study was carried out on 30 biopsy specimens from patients. The study showed that the main morphological signs of AK in the epidermis were keratinocyte dysplasia and hyperparakeratosis; changes in the derma were presented by elastosis in all cases. The most prevalent morphological types of solar keratosis were hypertrophic, atrophic, and bovenoid variants. Slight dysplasia (KIN I) was found mainly in atrophic AK, moderate (KIN II) in hypertrophic, and severe (KIN III) only in bovenoid AK.

Key words: actinic keratosis, morphological type, epidermal dysplasia

Актинический кератоз (АК) (*син.*: солнечный или старческий кератоз) — наиболее частое предраковое поражение кожи, характеризующееся локальной атипией кератиноцитов на открытых участках кожи, которые подвержены избыточной инсоляции. В настоящее время общепризнанным является факт возможной трансформации АК в плоскоклеточную карциному при отсутствии лечения и продолжающейся активной инсоляции [2]. Результаты клинических и гистологических исследований показали, что у 19,3% пациентов плоскоклеточный рак кожи развился на фоне АК [2]. Некоторые исследователи полагают, что АК является начальной стадией развития плоскоклеточного рака (*carcinoma in situ*) и самым ранним, клинически распознаваемым, его проявлением [12, 13].

Гистологически при АК обнаруживают очаги гиперкератоза и паракератоза, под которыми отмечают диспластические изменения эпидермиса в виде дезорганизации клеточных слоев, ядерного полиморфизма и пролиферации атипичных кератиноцитов. Дисплазия кератиноцитов имеет различную степень выраженности и распространенности. В одних случаях она выражена только в базальном и парабазальном слоях, в других — во всем эпидермисе, имитируя болезнь Боуэна. В связи с этим С. Cockerell и J. Wharton [6] выделяют три степени эпидермальной дисплазии при АК: легкую (KIN I), среднюю (KIN II) и тяжелую (KIN III).

Легкая степень дисплазии (KIN I) характеризуется атипией клеток базального и супрабазального слоев в виде увеличения ядер в размере, их гиперхромности. Ядра чаще овальной формы с потерей полярности, т.е. ориентированы под тупым углом, а не расположены перпендикулярно к поверхности эпидермиса. Гиперкератоз и паракератоз чаще выражены незначительно или отсутствуют [6].

Средняя степень дисплазии (KIN II) отличается пролиферацией атипичных кератиноцитов, занимающих $\frac{2}{3}$ толщины эпидермиса. При этом атипичные участки могут чередоваться с неизменным эпидермисом, располагающимся преимущественно вокруг интраэпидермальных отделов волосяных фолликулов и протоков эккринных желез, которые имеют нормальный характер кератинизации. Ядра атипичных клеток увеличены в размере, гиперхромные, с неровными контурами, при большом увеличении могут визуализироваться ядрышки вследствие конденсации хроматина по периферии ядерной мембраны. Количество митозов в базальном и супрабазальном слоях увеличено [6].

Тяжелая степень дисплазии (KIN III) проявляется пролиферацией атипичных кератиноцитов во всех слоях эпидермиса. Клетки выглядят резко атипичными с большими гиперхромными ядрами, иногда присутствуют многоядерные эпидермальные клетки. Могут встречаться патологические митозы. Отмечаются дискератоз в виде крупных округлых кератиноцитов с эозинофильной цитоплазмой, нерегулярный акантоз и папилломатоз, выраженные гипер- и паракератоз [6]. В настоящее время АК с очагами тяжелой степени дисплазии (KIN III) ряд авторов называют плоскоклеточным раком *in situ* или болезнью Боуэна [1].

В подлежащей дерме иногда могут обнаруживать неспецифический хронический воспалительный инфильтрат с большим количеством плазматических клеток. Однако наиболее характерным признаком неблагоприятного кумулятивного воздействия солнечного излучения при АК является солнечный эластоз, который представляет собой участки бесформенного, аморфного вещества, слабо окрашивающегося гематоксилином и эозином базофильно и обнаруживающегося в верхних отделах дермы [5, 14].

Выделяют несколько основных типов АК: **гипертрофический, лихеноидный, атрофический, акантолитический, пигментный, бовеноидный и пролиферативный**, между которыми могут быть переходы и комбинации [6, 12]. К атипичным патоморфологическим вариантам АК относят **буллезный и педжеттоидный** типы [10, 16].

Целью нашего исследования стало изучение структуры распределения и морфологических особенностей различных гистологических типов АК.

Материалы и методы

В исследование был включен биопсийный материал кожи 30 пациентов (9 мужчин и 21 женщина) в возрасте от 46 лет до 81 года, полученный при проведении диагностических биопсий. Парафиновые срезы окрашивали гематоксилином и эозином. Оценивали следующие гистологические критерии АК: в эпидермисе — гиперкератоз, паракератоз, степень диспластических изменений эпидермиса, в верхних отделах дермы — явления эластоза, наличие и выраженность лимфоцитарного инфильтрата. Уровень дисплазии определяли в соответствии с предложенной С. Cockerell и J. Wharton [6] классификацией (KIN I — легкая степень, KIN II — средняя, KIN III — тяжелая). Остальные параметры оценивали с учетом трехстепенной градации (+ — слабо-выраженные, ++ — умеренно выраженные; +++ — выраженные) с помощью обычной световой микроскопии при увеличении 40 и 100.

Результаты

В эпидермисе в исследуемых случаях АК диспластические изменения кератиноцитов имели раз-

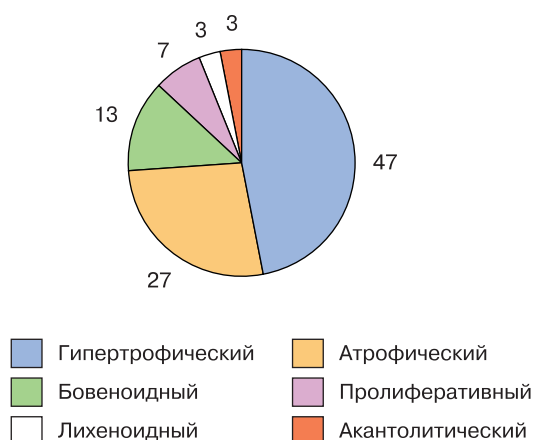


Рис. 1. Распределение (в %) морфологических типов актинического кератоза.

личную степень выраженности и распространенности. При этом в большинстве (77%) гистологических препаратов дисплазия носила среднюю и тяжелую степени выраженности (KIN II и KIN III соответственно). Гиперкератоз и паракератоз отмечены в 93% случаев, причем значительные и умеренно выраженные его проявления регистрировали в 82% гистологических срезов. В подлежащих отделах дермы во всех образцах обнаруживали аморфный "эластотический материал", слабобазофильно окрашенный. Умеренно выраженные и выраженные его проявления наблюдали у 90% больных, среди которых в 57% биопсийных срезов он отмечался в виде сплошного полосовидного образования. Кроме того, у 50% больных регистрировали лимфоцитарный инфильтрат.

Гипертрофический тип АК диагностирован у 14 (47%), атрофический — у 8 (27%), бовеноидный — у 4 (13%), пролиферативный — у 2 (7%) больных, лихеноидный — у 1 (3%) и акантолитический — у 1 (3%) больного (рис. 1).

Гипертрофический тип был представлен неравномерно утолщенным эпидермисом с проникновением тяжелой эпидермальных клеток в верхнюю часть дермы (рис. 2). При этом умеренно выраженные и выраженные явления гиперкератоза и паракератоза обнаружили

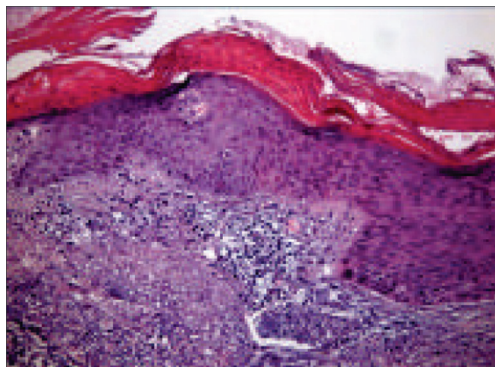


Рис. 2. Актинический кератоз, гипертрофический тип (микротрепарат). Эпидермис неравномерно утолщен, с выраженными гиперкератозом и паракератозом, пролиферация атипичных кератиноцитов занимает $\frac{2}{3}$ толщины эпидермиса (KIN II). Ув. 400.

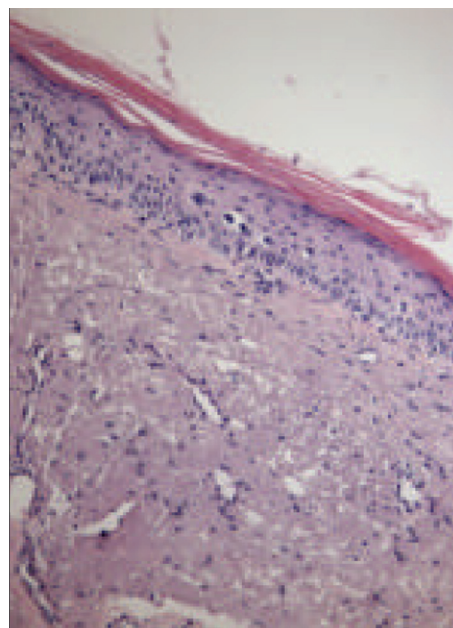


Рис. 3. Актинический кератоз, атрофический тип (микротрепарат). Эпидермис истончен, гипер- и паракератоз слабо выражены, атипия кератиноцитов базального и супрабазального слоев (KIN I). Ув. 200.

в 100% случаев, диспластические изменения эпидермиса легкой (KIN I) и средней (KIN II) степени — в 21 и 79% случаев соответственно. Эластоз отметили во всех образцах, причем умеренно выраженные и выраженные его проявления встречались в 87% случаев приблизительно в одинаковом соотношении. Лимфоцитарный инфильтрат регистрировали в 60% случаев.

При АК **атрофического** типа наблюдали атрофию эпидермиса, незначительный (слабо и умеренно выраженный) гиперпаракератоз, атипию — в 87,5% случаев, при этом они оценивались как слабо- и умеренно выраженные; диспластические изменения кератиноцитов легкой (KIN I) и средней (KIN II) степени отметили в 75 и 25% случаев; эластоз в подлежащих отделах дермы наблюдали в 100% случаев и в подавляющем большинстве (87,5%) оценивали как умеренно выраженный и выраженный. Лимфоцитарный инфильтрат регистрировали в 50% случаях (рис. 3).

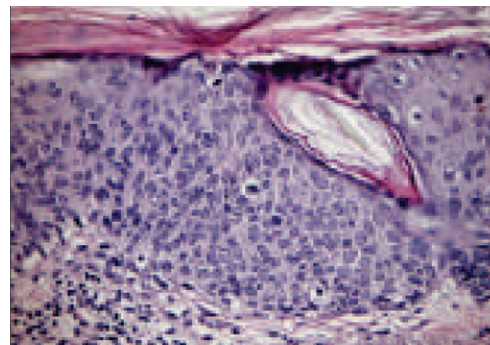


Рис. 4. Актинический кератоз, бовеноидный тип (микротрепарат). Пролiferация атипичных кератиноцитов на всю толщину эпидермиса. Клеточная атипия проявляется различной величиной и формой кератиноцитов, полиморфизмом ядер, наличием патологических митозов (KIN III). Ув. 400.

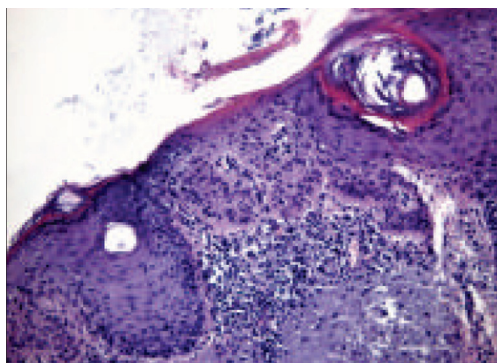


Рис. 5. Актинический кератоз, пролиферативный тип (микропрепарат). Разрастание диспластичного эпидермиса в верхние слои дермы в виде почкообразных отростков. Ув. 400.

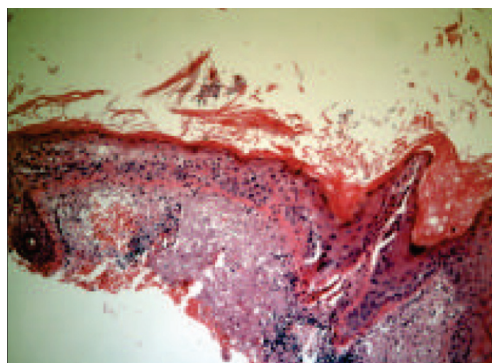


Рис. 6. Актинический кератоз, акантолитический тип (микропрепарат). В эпидермисе над атипичными клетками формирования акантолитических щелей и лакун. Ув. 200.

Бовеноидный тип АК был представлен утолщенным эпидермисом, который состоял из укрупненных клеток, местами нагромождающихся друг на друга, с потерей полярности, выраженным полиморфизмом и полихромазией, эластозом в дерме, инфильтрированной лимфоцитами (рис. 4). Во всех случаях отмечали тяжелую дисплазию кератиноцитов (KIN III), а также значительные явления эластоза. Выраженный лимфоцитарный инфильтрат, гиперкератоз и паракератоз выявляли в 50% образцов.

Пролиферативный тип АК характеризовался разрастанием диспластичного эпителия в виде почкообразных отростков в глубь дермы, иногда до уровня пилосебацейных комплексов (рис. 5). Во всех случаях наблюдали выраженные явления гиперкератоза, паракератоза и эластоза; эпидермальная дисплазия во всех биопсиях носила среднюю степень выраженности (KIN II). Очаговый лимфоцитарный инфильтрат встречали в половине случаев.

При **лихеноидном** АК выявляли умеренно выраженные гиперпаракератоз и дисплазию кератиноцитов (KIN II), а также местами "изъеденный" базальный слой, формирующийся из вакуолизованных клеток, и полосовидный лимфоцитарный инфильтрат в верхних отделах дермы.

Случай **акантолитического** солнечного кератоза характеризовался выраженными явлениями гиперпаракератоза и эластоза; под акантолитическими щелями и лакунами отмечали диспластические изменения умеренной степени тяжести (KIN II) (рис. 6).

Обсуждение

В результате патоморфологического исследования биоптатов кожи больных актиническим кератозом установили, что явления гиперкератоза и паракератоза отмечались в 93% гистологических препаратов в эпидермисе. Дисплазию кератиноцитов легкой (KIN I), средней (KIN II) и тяжелой (KIN III) степени выявляли в 30, 57 и 13% случаев соответ-

Гистологические признаки при различных морфологических типах актинического кератоза

Гистологический тип	Гиперкератоз		Паракератоз		Дисплазия						Эластоз		Лимфоцитарный инфильтрат	
	абс.	%	абс.	%	KIN I		KIN II		KIN III		абс.	%	абс.	%
					абс.	%	абс.	%	абс.	%				
Гипертрофический (n = 14)	14	100	14	100	3	21	11	79	—	—	14	100	7	50
Атрофический (n = 8)	7	87,5	7	87,5	6	75	2	25	—	—	8	100	4	50
Бовеноидный (n = 4)	3	75	3	75	—	—	4	100	—	—	4	100	2	50
Пролиферативный (n = 2)	2	100	2	100	—	—	2	100	—	—	2	100	1	50
Лихеноидный (n = 1)	1	100	1	100	—	—	1	100	—	—	1	100	1	100
Акантолитический (n = 1)	1	100	1	100	—	—	1	100	—	—	1	100	—	—

ственно. Патологические изменения дермы во всех биопсийных срезах представлены явлениями эластоза, который при АК может рассматриваться как достоверный индикатор кумулятивного солнечного воздействия. Лимфоцитарный инфильтрат отмечали в 50% случаев. Преимущественно встречали очаги АК гипертрофического, атрофического и бовеноидного типов, выявляющиеся в 14 (47%), 8 (27%) и 4 (13%) случаях соответственно. В единичных случаях регистрировали пролиферативный, акантолитический и лихеноидный варианты солнечного кератоза.

Морфологические типы АК характеризовались различным сочетанием патоморфологических признаков в эпидермисе, а также степенью их проявления (см. таблицу). Так, при *гипертрофическом и пролиферативном* вариантах во всех случаях регистрировали гиперпаракератоз, который в подавляющем большинстве препаратов носил умеренно выраженный и выраженный характер. Дисплазию эпидермиса выявляли преимущественно умеренной степени тяжести (KIN II) и отмечали в 79 и 100% случаев соответственно. Значительные проявления гиперпаракератоза и диспластические изменения кератиноцитов, занимающие более половины толщины эпидермиса (KIN II), при гипертрофическом типе солнечного кератоза наблюдали J. Suchniak и соавт. [17]. Аналогичное сочетание патоморфологических признаков выявляли и при пролиферативном варианте [17]. Кроме того, оба гистологических типа обнаруживали по периферии очагов плоскоклеточного рака, что косвенно может свидетельствовать об их большем злокачественном потенциале в сравнении с другими вариантами солнечного кератоза [15, 17]. В другом исследовании при гипертрофическом типе АК наряду с умеренно выраженным гиперпаракератозом отмечали минимальные диспластические изменения базального и парабазального слоев в виде увеличения ядер в размере и их гиперхромности (KIN I) [4]. Кроме вышеуказанных патоморфологических признаков исследователи также сообщают о явлениях дискератоза, визуализирующихся в 90% случаев, а также гипергранулеза — в 86% препаратов [4]. Последние два признака более всего характерны для лихеноидного АК, который некоторые авторы относят к разновидности гипертрофического варианта [7]. По нашим данным, для *лихеноидного* АК характерны умеренно выраженные гиперпаракератоз и дисплазия кератиноцитов (KIN II), а также местами "изъеденный" базальный слой и лимфоцитарный инфильтрат в верхних отделах дермы. Таких признаков, как дискератоз и гипергранулез, не обнаружили.

В отличие от гипертрофического типа солнечного кератоза при *атрофическом* варианте мы выявляли гиперпаракератоз, регистрирующийся в 87,5% гистологических препаратов, при этом его проявления оценивали как слабо- и умеренно выраженные. Диспластические изменения эпидермиса были в основном легкой (KIN I) степени тяжести и регистрировались в 75% случаев.

В очагах *бовеноидного* АК фрагментарно обнаруживали тяжелую дисплазию эпидермиса (KIN III); гиперпаракератоз регистрировали в 75% случаев, при этом в половине гистологических препаратов оцени-

вали его как выраженный. Полученные нами данные не противоречат результатам других исследователей, которые также отмечают при бовеноидном типе интраэпидермальную дисплазию кератиноцитов тяжелой степени, характеризующейся резким утолщением эпидермиса, выраженным клеточным полиморфизмом и полихромазией [3, 14]. Согласно данным литературы, АК с очагами боуэнизации и болезнь Боуэна различают по диспластическим изменениям кератиноцитов фолликулярного эпителия, которые присутствуют в последнем случае [3, 12]. Однако, по мнению некоторых авторов, бовеноидный тип солнечного кератоза гистологически неотличим от болезни Боуэна и может расцениваться как рак *in situ* [8, 9, 12].

В настоящем исследовании *акантолитический* вариант солнечного кератоза выявили лишь в 1 (3%) случае, при этом в эпидермисе обнаруживали значительный гиперпаракератоз, умеренно выраженную дисплазию кератиноцитов (KIN II), а также вакуолизированные кератиноциты и акантолитические лакуны, расположенные над атипичными клетками. По данным других авторов [12], этот тип АК встречается гораздо чаще и отмечается в 27% случаев, а диспластические изменения эпидермиса носят выраженный характер. Кроме того, сообщается, что плоскоклеточная карцинома, развившаяся на фоне акантолитического варианта солнечного кератоза, имеет гораздо более высокий метастатический потенциал в сравнении с возникшей *de novo* [18].

Патоморфологические изменения в дерме при различных типах АК практически не различались по степени проявления и были представлены во всех случаях явлениями эластоза. Лимфоцитарный инфильтрат наблюдали в половине случаев гипертрофического, атрофического, бовеноидного и пролиферативного типов, при этом при бовеноидном АК он был наиболее массивным.

Выводы

1. При АК в эпидермисе основными патоморфологическими признаками являлись диспластические изменения эпидермиса и гиперпаракератоз, выявляющиеся в 100 и 93% случаев соответственно. При этом дисплазия кератиноцитов легкой (KIN I) степени регистрировали в 30% случаев, средней (KIN II) — в 57%, тяжелой (KIN III) — в 13%. Патологические изменения дермы во всех случаях были представлены явлениями эластоза.

2. Наиболее распространенными морфологическими типами АК оказались гипертрофический, атрофический и бовеноидный, регистрирующиеся в 47, 27 и 13% случаев соответственно. Проллиферативный, лихеноидный и акантолитический типы наблюдали в единичных случаях.

3. Легкую степень дисплазии (KIN I) отмечали преимущественно при атрофическом типе АК и выявляли в 75% случаев; умеренную степень дисплазии (KIN II) наблюдали в 79% гипертрофического типа, а также во всех случаях лихеноидного, пролиферативного и акантолитического типов; тяжелую степень (KIN III) дисплазии регистрировали только при бовеноидном типе.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ackerman A. B. // Arch. Dermatol. — 2003. — Vol. 139. — P. 1216—1217.
2. Alam M. // Adv. Stud. Med. — 2006. — Vol. 6, N 8A. — P. 785-790.
3. Bagazgoitia L., Cuevas J., Juarranz A. // J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol. — 2010. — Vol. 24, N 2. — P. 228—230.
4. Billano Retna A., Little Walter P. // J. Am. Acad. Dermatol. — 1982. — Vol. 7. — P. 484—489.
5. Cho C.G., Jo H.Y., Choi H.C. et al. // Acta Dermatol. Venerol. — 1999. — Vol. 79. — P. 278—280.
6. Cockerell C. J., Wharton J. R. // J. Drugs Dermatol. — 2005. — Vol. 4. — P. 462—467.
7. Goette D.K. // Arch. Dermatol. — 1980. — Vol. 116. — P. 780—782.
8. Hashimoto K., Mehregan A.H. Tumors of the Epidermis. — Stoneham: Inc. Butterworth Publishers; 1990.
9. Ishida H., Kumakiri M., Ueda K. et al. // Eur. J. Histochem. — 2001. — Vol. 45. — P. 177—190.
10. Landry D., Stinson W.A., Perkins D.G. et al. // Histopathology. — 2002. — Vol. 41. — P. 331—336.
11. Lever L., Marks R. // Br. J. Dermatol. — 1989. — Vol. 120. — P. 383—389.
12. Lever's Histopathology of the Skin. — 9th Ed. — Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2005.
13. Lober B.A., Lober C.W. // South Med. J. — 2000. — Vol. 93. — P. 650—655.
14. Montagna W., Kirchner S., Carlisle K. // J. Am. Acad. Dermatol. — 1989. — Vol. 21. — P. 907—918.
15. Mostow E.N., Johnson T.M. // Arch. Dermatol. — 1992. — Vol. 128. — P. 560—561.
16. Sarma D.P., Sharma P. // Inter. J. Dermatol. — 2006. — Vol. 4, N 1. <http://www.scribd.com/doc/22920860/Dermatopathology>
17. Suchniak J.M., Baer S., Goldberg L.H. // J. Am. Acad. Dermatol. — 1997. — Vol. 37. — P. 392—394.
18. Uchiyama N., Shindo Y. // J. Dermatol. (Tokyo). — 1986. — Vol. 13. — P. 377—380.

Поступила 05.10.11

КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ДЕРМАТОЗОВ

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2012
УДК 616.5-02:616-008.9]-036.1

Муцинозы кожи.

Склеромикседема Арндта—Готтрона

Н.П. Кузнецова¹, Б.Н. Кривошеев², А.Ю. Чащин¹, А.Б. Кривошеев²

¹Кафедра дерматовенерологии с курсом медицинской косметологии (зав. — проф. А.И. Якубович) ГОУ ВПО Иркутский государственный медицинский университет; ²кафедра факультетской терапии (зав. — проф. А.Д. Куимов) ГОУ ВПО Новосибирский государственный медицинский университет Минздравсоцразвития России

Представлен краткий обзор литературы о метаболических дерматозах, которые включены в группу идиопатических (первичных) муцинозов кожи и четко дифференцированы в качестве самостоятельных нозологических форм. Описан больной с типичными клиническими признаками склеромикседемы Арндта—Готтрона. Диагноз подтвержден на основании патогистологического исследования пораженной кожи. К особенностям данного наблюдения относят возникновение и прогрессирование склеромикседемы на фоне хронического алкоголизма и полиорганной сопутствующей патологии внутренних органов — диффузного эпидемического зоба без нарушений функций щитовидной железы (эутиреоз) и метаболического синдрома (ожирение по абдоминальному типу, артериальная гипертензия, сахарный диабет 2-го типа и гипертриглицеридемия). Обсужден вопрос о терапевтической тактике у больных склеромикседемой с сопутствующей полиорганной патологией.

Ключевые слова: муцинозы кожи, склеромикседема Арндта—Готтрона, сопутствующая патология внутренних органов, терапевтическая тактика

SKIN MUCINOSIS. ARNDT-GOTTRON'S SCLEROMYXEDEMA

N.P.Kuznetsova, B.N.Krivosheev, A.Yu.Chashchin, A.B.Krivosheev

The authors review in brief published data on metabolic dermatoses included in the group of idiopathic (primary) skin mucinosis and clearly differentiated as individual nosological entities. A patient with typical clinical signs of Arndt-Gottron's scleromyxedema is described. The diagnosis is verified by pathohistological

Сведения об авторах:

Кузнецова Н.П. — д-р мед.наук, проф.; Кривошеев Б.Н. — д-р мед. наук, проф.; Чащин А.Ю. — канд. мед. наук, ассистент; Кривошеев А.Б. — д-р мед. наук, проф. (krivosheev-ab@narod.ru).