



Рис. 3. Больная Н. Гигантский пигментно-папилломатозный невус.

a — на шее; *б*, *в* — на туловище.

выраженным ангиоматозом и отеком стромы, полнокровием сосудов, густой полиморфно-клеточной инфильтрацией из гистиоцитов, лимфоцитов, нейтрофильных лейкоцитов и плазматических клеток (рис. 2).

Заключение: выявленные изменения характерны для папилломатозного порока развития кожи с признаками реактивного воспаления.

Наблюдение 2. Больная Н., 16 лет, рождена от третьей беременности, третьих срочных родов. Беременность протекала удовлетворительно. Возраст матери в период родов 39 лет. При рождении у ребенка масса тела 2700 г, рост 49 см, окружность головы 43 см, оценка по шкале Апгар 8/9 баллов, состояние удовлетворительное. Выписана с диагнозом синдрома дизадаптации. При рождении на коже туловища отмечены пятнистые высыпания красного цвета. В возрасте 1 года ребенку при плановом диспансерном ос-

мотре по месту жительства поставлен диагноз пигментного невуса. Рекомендовано наблюдение.

В течение 3 лет процесс на коже постепенно прогрессировал. В 2006 г. обратилась в ОКВД с жалобами на распространение процесса. Из анамнеза выяснено, что в семье трое детей, кожными заболеваниями никто не страдает. Больная обследована, результаты общеклинических исследований в норме; концентрация глюкозы крови в норме. Из перенесенных заболеваний: ОРВИ, дисметаболическая нефропатия.

Объективно. Высыпания занимают всю поверхность туловища, конечностей и шеи, расположены в виде причудливых фигур и очертаний, образованных гиперкератотическими папулами коричневого цвета. На коже шеи с переходом в подмышечную впадину высыпания носят бородавчатый, веррукозный характер. Аналогичные высыпания в паховой области, но они более выражены и поднимаются над уровнем кожи на 0,5 см и имеют черный цвет. На коже лица единичные, плоские папулы коричневого цвета (рис. 3).

Девочка проконсультирована детским врачом-онкологом, показана частичная деструкция элементов. По рекомендации психотерапевта проведена психокорректирующая терапия.

Данные клинические наблюдения представляют интерес как редко встречающиеся пороки развития кожи.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бутов Ю.С., Вавилов А.М., Ильин Л.А., Ланге Д.А. Сочетание линейного эпидермального веррукозного воспалительного невуса с витилиго. Российский журнал кожных и венерических болезней. 2001; 1: 11—4.
2. Пальцев М.А., Потеев Н.Н., Казанцева И.А., Кряжева С.С. Клинико-морфологическая диагностика и принципы лечения кожных болезней: Руководство для врачей. М.: Медицина; 2006.
3. Арифов С.С. Клиническая дерматология и венерология. Атлас. Ташкент: Voris-Nashriyot; 2008.
4. Мордовцев В.Н., Мордовцева В.В., Мордовцева В.В. Наследственные болезни и пороки развития кожи. Атлас. М.: Наука; 2004.
5. Скрипкин Ю.К., ред. Эпителиальные опухоли, опухолеподобные поражения и пороки развития кожи: Руководство для врачей. М.: Медицина; 1996.

Поступила 22.12.12

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2013

УДК 616.529.1-06:618.11-006.6+618.19-006.6]-036.1-08

Паранеопластический буллезный пемфигоид Лёвера при раке яичников и раке молочной железы Па стадии

Н.П. Теплюк¹, Л.А. Котельникова², О.В. Грабовская¹, О.В. Шабалина³,
Е.С. Музалевская¹, А.Г. Куприянова⁴, С.В. Новоселова¹

¹Кафедра кожных и венерических болезней (зав. — проф. О. Ю. Олисова) лечебного факультета; ²клиника кожных и венерических болезней (дир. — проф. О.Ю. Олисова) ГБОУ ВПО Первый МГМУ им. И. М. Сеченова Минздрава России; ³Онкологический диспансер № 4 (главный врач В.А. Киреев) Департамента здравоохранения Москвы; ⁴ФНЦ трансплантологии и искусственных органов им. акад. В.И. Шумакова (дир. — проф. С.В. Готье) Минздрава России

Сведения об авторах:

Теплюк Наталья Павловна — доктор мед. наук, профессор; Котельникова Лилия Анатольевна — кандидат мед. наук, заведующая отделением; Грабовская Ольга Валентиновна — кандидат мед. наук; Шабалина Ольга Владимировна — врач-онколог; Музалевская Елена Сергеевна — интерн (muza2804@yandex.ru); Куприянова Анна Геннадьевна — кандидат мед. наук, заведующая лабораторией; Новоселова Серафима Викторовна — ординатор.

Представлены 2 наблюдения больных паранеопластическим буллезным пемфигоидом Лёвера, развившимся при раке яичников и раке левой молочной железы IIa стадии. Комплексная терапия с использованием противоопухолевой химиотерапии и дипроспана у одной из больных привела к состоянию клинической ремиссии.

Ключевые слова: буллезный пемфигоид, рак яичников, противоопухолевая химиотерапия, дипроспан

LEVERE'S PARANEOPLASTIC BULLOUS PEMPHIGOID IN OVARIAN CANCER AND LEFT MAMMARY CARCINOMA, STAGE IIa

N.P.Teplyuk¹, L.A.Kotelnikova², O.V.Grabovskaya¹, O.V.Shabalina³, E.S.Muzalevskaya¹, A.G.Kupriyanova⁴, S.V.Novoselova¹

^{1,2}I.M.Setchenov First Moscow State Medical University, Moscow, Russia; ³Oncological Center No 4, Moscow, Russia; ⁴V.I.Shumakov Center of Transplantology and Artificial Organs, Moscow, Russia

Two cases of Levere's paraneoplastic bullous pemphigoid in patients with ovarian cancer and left mammary carcinoma stage IIa are presented. Combined treatment (antitumor chemotherapy and diprospane) resulted to clinical remission in one patient.

Key words: bullous pemphigoid, ovarian cancer, antitumor chemotherapy, diprospane

Буллезный пемфигоид (БП) (*син.*: неакантолитическая пузырчатка, парапемфигус, сенильная пузырчатка) — относительно доброкачественное хроническое аутоиммунное заболевание кожи, первичным элементом которого является пузырь, формирующийся субэпидермально.

В 1953 г. БП был выделен W.F. Lever [1] в особую форму дерматоза из группы истинной акантолитической пузырчатки. В Европе БП встречается в 6,6—7 случаях на 1 млн жителей [1, 2]. Следует отметить рост заболеваемости БП: в 70-е годы прошлого века в год в среднем было зарегистрировано 1,7 случая заболевания на 1 млн населения, а в начале XXI века — 7 случаев на 1 млн, что можно связать с увеличением продолжительности жизни населения, ростом частоты онкологических заболеваний и улучшением качества диагностики [3].

БП наблюдается у людей старше 60 лет, но иногда может встречаться у молодых людей и редко — у детей. Мужчины и женщины страдают этой патологией одинаково часто. Предрасположенность к возникновению БП у лиц определенной расы или этнической группы не выявлена [3].

Триггерными факторами при БП могут быть УФ-облучение, лекарственные средства (фуросемид, спиронолактон, сульфасалазин, пенициллины и др.), вакцинация, ожоги. При этом возраст больных меньше, чем пациентов с идиопатическим БП [4]. У больных старше 50 лет заболевание часто носит паранеопластический характер и варьирует от 5,8 до 47% [5]. Так, за период с 2003 по 2006 г. в лечебно-диагностическом отделении (ЛДО) № 2 университетской клинической больницы (УКБ) №2 Первого МГМУ им. И. М. Сеченова диагноз БП был подтвержден у 21 пациента.

Большинство из них были люди старше 50—60 лет, и у 47% из них выявлены злокачественные новообразования [3].

Одно из первых описаний буллезного дерматоза как паранеопластического процесса было представлено в 1909 г., когда у 28-летней русской женщины через 2 мес после появления буллезных высыпаний диагностировали карциному губы. Следует отметить, что через 3 дня после удаления опухоли высыпания разрешились самопроизвольно [6].

Наиболее частой локализацией онкологической патологии при БП является пищеварительный тракт (27%) и молочная железа (17,9%) [7].

Обращает на себя внимание, что по частоте локализации онкологической патологии кишечник у мужчин занимает 3-е место (1-е — легкие и бронхи, 2-е — простата) и у женщин — 2-е (1-е — молочная железа) [8]. Таким образом, частое развитие БП при локализации онкологической патологии в пищеварительном тракте и молочной железе связано с частотой локализации и не носит характер органной специфичности злокачественных новообразований, что соответствует данным литературы [9].

БП может развиваться после установления онкологического диагноза, через несколько месяцев и/или лет. В ряде случаев онкопатологию выявляют в результате исследования, направленного на ее поиск, уже после возникновения первых высыпаний БП, иногда — через несколько месяцев от начала буллезного дерматоза [9, 10].

Развитие БП при онкопатологии, возможно, связано с продукцией антител к специфическим опухолевым антигенам, которые перекрестно реагируют с базальной мембраной эпидермиса. Согласно другой гипотезе, опухолевые клетки могут секретировать "некую субстанцию", разрушающую базальную мембрану, с последующей продукцией антител класса IgG к базальной мембране [11]. Существует мнение и о некотором "внешнем агенте", триггерном факторе, запускающем и пролиферацию опухолевых клеток, и повреждение базальной мембраны. Генетическая концепция дает право на существование предрасположенности как к БП, так и к злокачественным новообразованиям. Представлены наблюдения, при которых иммуноморфологическое исследование (прямая реакция иммунофлюоресценции) выявляет фиксацию IgG и C3-компонента комплемента как по базальной мембране эпидермиса, так и по периферии удаленной опухоли [2, 5, 12].

Диагноз БП устанавливают на основании клинической картины, результатов гистологического и иммуногистохимического исследований, иммуноферментного анализа (ИФА), иммуноблоттинга.

Кожный процесс обычно носит распространенный характер, но иногда ограничивается одной анатомической областью [13]. Наиболее часто поражаются паховые и подмышечные области, сгибательные поверхности предплечий, передние поверхности голеней. Пузыри от 1 до 10 см в диаметре полусферической формы с плотной гладкой напряженной крышкой, серозным содержимым, располагаются на эритематоз-



Рис. 1. Больная С. Паранеопластический буллезный пемфигоид Лёвера при раке яичников.

а — пузыри с серозным и гнойным содержимым, корки, пропитанные серозно-гнойным экссудатом, на эритематозном фоне; *б* — напряженные мелкие пузыри и один крупный на эритематозном фоне на коже руки; *в* — отечные пятна ярко-розового цвета, плоской формы, неправильных очертаний, с резкими границами, с множественными эксфолиациями и эрозиями, покрытыми геморрагическими корочками.

ном фоне [3, 13]. Появление высыпаний почти всегда сопровождается зудом, жжением, дискомфортом. После вскрытия пузырей образуются обширные болезненные эрозии. Симптом Никольского всегда отрицательный. Кроме пузырей, встречаются эритематозные очаги неправильных очертаний с более бледным центром. Поражение слизистых оболочек полости рта обнаруживают лишь у 10—25% больных. Красная кайма губ всегда остается свободной от высыпаний [3, 13].

W. Lever и соавт. [3] выделяют три основные клинические формы БП: локализованную, везикулезную, вегетирующую.

Гистологически для БП характерны субэпидермальные пузыри и воспалительный инфильтрат в дерме, состоящий преимущественно из эозинофилов с примесью лимфоцитов, гистиоцитов и нейтрофилов. Реакция прямой иммунофлюоресценции выявляет линейную фиксацию IgG и C3-компонента комплемента вдоль базальной мембраны. С помощью метода расщепления базальной мембраны эпидермиса солевым раствором удалось определить точную фиксацию аутоантител, laminalucida, являющейся покрывкой подэпидермального пузыря [14]. На ранних стадиях заболевания у некоторых больных выявляют только C3-компонент комплемента вдоль базальной мембраны [3]. При проведении ИФА обнаруживают циркулирующие IgG-антитела к ВРАG1 или к ВРАG2. Методом иммуноблоттинга эти антитела выявляют в 90% случаев к ВРАG1 и в 50% — к ВРАG2 [5].

Дифференциальную диагностику проводят с вульгарной пузырчаткой (ВП), которая, как правило, дебютирует появлением пузырей на слизистой оболочке полости рта, быстро трансформирующихся в эрозии. При БП пузыри более стойкие, их покрывки более плотные. Слизистая оболочка полости рта поражается редко. Симптом Никольского в связи с отсутствием акантолиза отрицательный. Гистологически для БП характерно субэпидермальное, а не интраэпидермальное, как при ВП, расположение пузырей. При гистохимическом исследовании выявляют фиксацию IgG в области базальной мембраны, а не в зоне шиповатого слоя, как при ВП. Иногда БП дифференцируют с буллезной формой многоформной экссудативной эритемы. Однако последней страдают преимущественно молодые люди обоего пола после перенесенной инфекции, заболевание начинается остро, с повышения температуры тела, интоксикации, появления типич-

ных высыпаний в виде "глазка" или "мишени", в центре которых формируются пузыри, часто наблюдается поражение красной каймы губ, при иммуногистохимическом исследовании циркулирующие и фиксированные IgG не выявляются. Буллезная токсидермия отличается характерным анамнезом, начинается с общих расстройств: лихорадки, недомогания и т.д., что не характерно для БП, сыпь обычно полиморфна и часто сопровождается мучительным зудом [11, 13, 15].

При лечении БП используют системную терапию глюкокортикоидами, цитостатиками, плазмаферез [3, 14, 15]. После начального курса кортикостероидной терапии у 75% больных наступает стойкая многолетняя ремиссия [3]. Местно при БП успешно применяют кортикостероидные кремы и мази [15]. Лечение БП паранеопластического генеза зависит от адекватного и своевременного лечения онкологического заболевания.

Приводим клинические наблюдения больных БП паранеопластического генеза.

Наблюдение 1. Больная С., 73 лет, обратилась в ЛДО № 2 клиники кожных и венерических болезней им. В.А. Рахманова УКБ № 2 Первого МГМУ им. И.М. Сеченова с жалобами на высыпания, локализующиеся на туловище, верхних и нижних конечностях и сопровождающиеся зудом.

Считает себя больной около 1 мес, когда на 3-й день стационарного лечения в ГКБ № 40 по поводу рака яичников (Т3NхM0) отметила появление буллезных высыпаний на нижних конечностях, сопровождающихся зудом. Постепенно кожный процесс прогрессировал и принял универсальный характер.

При обращении в амбулаторное отделение наблюдается кожный процесс острого воспалительного характера. На коже живота, спины, предплечий, плеч, бедер, коленных суставов имеются мелкие буллезные элементы (0,5—1 см в диаметре). На внутренней поверхности предплечий и бедер высыпания представлены крупными напряженными пузырями до 3 см в диаметре, с серозным содержимым. Буллезные элементы, как мелкие, так и крупные, расположены на фоне эритемы ярко-розового цвета, с резкими границами, неправильных очертаний. Эрозии, сформировавшиеся на месте буллезных элементов, покрыты геморрагическими корочками. На коже живота и спины наблюдаются также отечные пятна ярко-розового цвета, плоской формы, неправильных очертаний, с резкими границами, на поверхности которых множественные эксфолиации (рис. 1, *а—в*). Симптом Никольского отрицательный. Выявлен положительный симптом Асбо—Хансена. Видимые слизистые оболочки свободны от высыпаний. Волосы и ногти не изменены. Увеличения периферических лимфатических узлов не вы-



Рис. 2. Больная Б. Паранеопластический буллезный пемфигоид Левера при раке яичников на фоне лечения дипроспаном и проведения химиотерапии.

явлено. Субъективно: умеренный зуд в области высыпаний независимо от времени суток.

Сопутствующие заболевания: ишемическая болезнь сердца, артериальная гипертензия II степени, хронический бронхит, мочекаменная болезнь, хронический гастрит, нарушение толерантности к глюкозе, рак яичников. Инвалид III группы.

Диагностическая биопсия кожи: клетки эпидермиса не изменены. Выявляется субэпидермальный пузырь; в дерме массивный периваскулярный инфильтрат, состоящий из лимфоцитов, эозинофилов, гистиоцитов.

При иммуногистохимическом исследовании кожи: линейная фиксация IgG и C3-компонента комплемента вдоль базальной мембраны.

На основании клинических, гистологических и иммуногистохимических данных у больной диагностирован буллезный пемфигоид Левера паранеопластического генеза, ассоциированный с раком яичников.

При ультразвуковом исследовании органов малого таза выявлен инфильтрат в правой подвздошной области и параметральной клетчатке. В подвздошной области справа инфильтрат сниженной эхогенности с нечеткими контурами неоднородной структуры размером 22×27 мм. В левой подвздошной области образование с нечеткими контурами сниженной эхогенности размером 59×54×97 мм.

Больной проводят первый курс противоопухолевой химиотерапии (ондансетрон, карбоплатина, тапсонад). После второго курса химиотерапии планируется оперативное лечение. Больной начато амбулаторное лечение дипроспаном 2 мл внутримышечно, после второй инъекции высыпания полностью регрессировали (рис. 2). Сохраняются жалобы на общую слабость.

Наблюдение 2. Больная Б., 72 лет, обратилась в ЛДО № 2 клиники кожных и венерических болезней им. В.А. Рахманова УКБ № 2 Первого МГМУ им. И.М. Сеченова 03.07.2012 с жалобами на высыпания на коже туловища, верхних и нижних конечностей, сопровождающиеся периодическим умеренным зудом.

Из анамнеза жизни известно, что в 1986 г. была произведена радикальная резекция по поводу рака левой молочной железы стадии IIa с последующим курсом химиотерапии. В 2011 г. возник рецидив в области послеоперационного рубца, по поводу которого получала лучевую терапию. В настоящее время наблюдается в онкологической больнице № 62. С марта 2011 г. получает летрозол (ингибитор ароматазы).

В апреле 2012 г. без видимых причин пациентка отметила появление пузырей на коже туловища и верхних конечностей. Применяла фукорцин, оксикорт с временным положительным эффектом. Пациентку направили в ЛДО № 2 клиники кожных и венерических болезней им. В.А. Рахманова УКБ № 2 Перво-



Рис. 3. Напряженный буллезный элемент с прозрачным содержимым на эритематозном фоне у больной БП, ассоциированный со злокачественной опухолью молочной железы.

го МГМУ им. И.М. Сеченова для уточнения диагноза и подбора терапии. Больную госпитализировали.

Сопутствующие заболевания: артериальная гипертензия; сахарный диабет 2-го типа; рак левой молочной железы IIIa стадии, состояние после радикальной резекции левой молочной железы и курса послеоперационной терапии в 1986 г.; поздний рецидив опухоли в области послеоперационного рубца.

При поступлении поражение кожи носит хронический воспалительный характер. Высыпания симметричные, обильные, локализируются на коже туловища, верхних и нижних конечностей. Сыпь представлена немногочисленными крупными пузырями, расположенными на фоне отечной эритемы. Пузыри полушаровидной формы до 2 см в диаметре с опалесцирующим содержимым, напряженной покрывкой; отмечены немногочисленные геморрагические корочки на местах бывших пузырей. Симптом Никольского отрицательный, симптом Асбо—Хансена слабоположительный (рис. 3). Видимые слизистые не изменены, тургор и эластичность кожи соответствуют возрасту, ногтевые пластинки не изменены, волосы не поражены, субъективно отмечается периодический умеренный зуд.

Поставлен предположительный клинический диагноз буллезного пемфигоида Левера паранеопластического характера, ассоциированного с раком молочной железы.

Анализ крови на ВИЧ, RW, HBsAg отрицательный. Общий анализ крови, общий анализ мочи без патологии. Биохимический анализ крови: глюкоза 8,13 ммоль/л (норма 3,9—6,1 ммоль/л), мочевины 8,8 ммоль/л (норма 1,7—8,3 ммоль/л); остальные показатели в пределах нормы.

При цитологическом исследовании мазков-отпечатков акантолитические клетки не обнаружены, в содержимом пузыря эозинофилов 3%.

Больной проведена диагностическая биопсия под местной анестезией новокаином 5 мл. Гистологически: шиповатый слой местами гипертрофирован. Выявлены множественные подэпидермальные пузыри. В сетчатом слое дермы отмечены участки клеточной пролиферации, умеренная гистиоцитарная реакция. Стенки сосудов сосочкового и сетчатого отделов дермы несколько утолщены, эндотелий части капилляров активирован. Заключение: морфологические изменения соответствуют диагнозу буллезного пемфигоида.

При иммуногистохимическом исследовании в зоне базальной мембраны эпидермиса выявлена линейная фиксация IgG и C3с-компонента комплемента. В местах образования микропузырей Ig и комплемент визуализируются на покрывке. Фиксации IgA не обнаружено. Заключение: результаты исследования подтверждают диагноз буллезного пемфигоида.

Таким образом, в связи с тем что БП может иметь паранеопластическую природу, всем больным БП

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 Dühring. *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.Olisoa¹, 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.