

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. Каламкарян 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).

ACQUIRED PROGRESSIVE SUPERFICIAL UNILATERAL NEVOID TELANGIECTASIA

N.P.Malishevskaya

Ural Institute of Dermatovenereology and Immunopathology, Ekaterinburg, Russia

A clinical case with a rare vascular disease of skin is presented: unilateral nevoid progressive telangiectasia in a female patient aged 30. The dermatoscopic picture of skin changes was characterized by extension of the capillary network without signs of follicular hyperkeratosis and atrophy, which allowed ruling out discoid lupus erythematosus, previously suspected in the patient. A brief review of the relevant publications is presented and problems in the differential diagnosis of this disease are discussed.

Key words: *surface nevoid telangiectasia, dermatoscopy*

Унилатеральная невоидная телеангиэктазия (УНТ) является редким сосудистым заболеванием кожи, этиология и патогенез которого изучены недостаточно [1—5]. Выделяют врожденную и приобретенную формы заболевания. Врожденная форма УНТ не связана с эндокринными нарушениями или другими врожденными аномалиями. Некоторые авторы считают ее проявлением хромосомного мозаицизма [3]. Приобретенная форма наиболее часто ассоциирована с повышенным уровнем эстрогенов в период полового созревания или беременности, в связи с чем одним из предполагаемых механизмов развития заболевания является повышенное количество эстрогенов в коже [3, 5—8]. В ряде случаев развитие этой формы может быть связано с сопутствующими заболеваниями печени (гепатит В и С, алкогольный цирроз) [9—11]. В литературе имеется описание случая развития УНТ у пациента с гипертиреозом [12].

Клинически поверхностная УНТ представлена собой диффузную сеть сгруппированных множественных телеангиэктазий, чаще локализованных в зонах иннервации тройничного нерва (дерматомы С3, С4 или прилегающих к ним областей). Поражение обычно одностороннее, визуально имитирующее псевдоэритематозный очаг.

Дифференциальную диагностику следует проводить с целым рядом заболеваний, при которых также имеются телеангиэктазии, в частности с генерализованной эссенциальной телеангиэктазией, синдромами Блума, Луи-Бар, болезнью Рандю—Ослера.

Прогрессирующая генерализованная эссенциальная телеангиэктазия развивается преимущественно у женщин в возрасте 38—40 лет на ограниченных участках кожи или по всей ее поверхности, первоначально локализуясь симметрично на ногах с последующим распространением в течение ряда лет проксимально на другие участки кожи.

При синдроме Блума (наследственная телеангиэктатическая эритема) изменения на коже проявляются в раннем детском возрасте. Наиболее характерный признак — дву-

сторонняя телеангиэктатическая эритема в области щек, носа, нередко в виде бабочки, которая может распространяться на ушные раковины, предплечья, тыл кистей, ягодицы. У больных отмечается повышенная чувствительность к УФ-лучам, нередко наблюдается актинический хейлит. Непостоянными признаками являются ихтиозиформные изменения кожи, фолликулярный кератоз, пигментная сосочковая дистрофия, дисхромия (пятна цвета кофе с молоком или гипопигментированные). Кожные проявления часто сочетаются с экстракутанной симптоматикой (скелетные аномалии, дистрофия зубов, гипогенитализм и др.) [6, 13, 14].

При синдроме Луи-Бар (атаксия-телеангиэктазия) дерматологическая симптоматика включает телеангиэктазии, которые появляются в возрасте 4—6 лет, реже в грудном возрасте, первоначально на конъюнктиве, затем на коже век, лица, шеи, ушных раковин и по всему кожному покрову. Нередко процесс сочетается с сетчатой дисхромией лица, поверхностной атрофией, фолликулярным кератозом на предплечьях и голених, дистрофией придатков кожи, зубов, неврологической симптоматикой, появляющейся уже в грудном или раннем детском возрасте. Больные синдромом Луи-Бар предрасположены к развитию инфекционных заболеваний, онкологической патологии, сахарного диабета [6, 15—18].

При болезни Рандю—Ослера (наследственный семейный ангиоматоз) первым признаком заболевания является склонность к частым кровотечениям из носа и ротовой полости уже в детском и подростковом возрасте, где наряду с множественными телеангиэктазиями появляются мелкие и линейные ангиомы, при этом особенно характерна их локализация на слизистых оболочках рта, языка, носа (в 60—100% случаев). Кожа чаще поражается в области щек, подбородка, носа, ушных раковин, реже (в 30% случаев) на других участках (пальцы рук, ног, включая ногтевое ложе, туловище). Как правило, при обследовании выявляют висцеральные сосудистые аномалии [19].

Приводим собственное наблюдение случая приобретенной прогрессирующей УНТ из консультативной практики (рис. 1).



Рис. 1. Больная Д. Приобретенная прогрессирующая поверхностная унилатеральная невоидная телеангиэктазия на коже левой щеки.

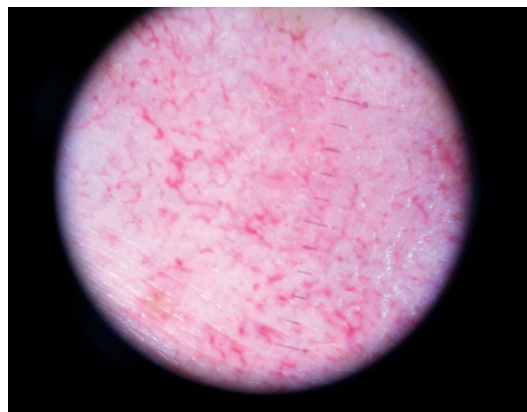


Рис. 2. Та же больная. Дерматоскопическая картина в очаге поражения.

ЛИТЕРАТУРА

Б о л ь н а я Д., 30 лет, обратилась с жалобами на очаг ярко-розового цвета на коже левой щеки, характеризующийся медленным распространением.

Anamnesis morbi. Первые изменения на коже левой щеки в виде небольшого ярко-розового пятна появились в возрасте 14 лет. В течение первых 4—5 лет к врачу не обращалась и не лечилась. Однако в связи с продолжающимся увеличением пятна, особенно после интенсивного УФ-облучения и в период беременности, обратилась к дерматовенерологу. На основании клинического дерматологического осмотра и обнаружения LE-клеток (?) был поставлен диагноз дискоидной красной волчанки. Получала амбулаторное лечение по этому поводу (чем не помнит). Без эффекта.

Несмотря на первоначальный диагноз (дискоидная красная волчанка), на диспансерном наблюдении не состояла и в течение последующих 5 лет лечение не получала.

Из анамнеза жизни: соматически считает себя здоровой, сопутствующую патологию (в том числе заболевания печени, эндокринной, сердечно-сосудистой систем, системные заболевания соединительной ткани) отрицает. У кровных родственников аналогичных изменений кожи не отмечено, неблагоприятные профессиональные факторы отсутствовали, оральные контрацептивы не применяла. Перенесла секторную резекцию молочной железы по поводу фиброаденомы.

Status localis. На коже левой щеки псевдоэритематозный очаг размером 5 x 4 см в максимальном измерении, неправильной формы с очертаниями в виде географической карты. Кожный рисунок сохранен, чешуек на поверхности нет. Скрытое шелушение при поскабливании также отсутствует. Атрофии в пределах очага нет. Перифокально кожа без изменений. На других участках кожного покрова и видимых слизистых оболочках патологические изменения отсутствуют. Придатки кожи не изменены.

При дерматоскопическом обследовании (дерматоскоп Heine Delta 20) в пределах всего очага выявляется только расширенная капиллярная сеть, признаки фолликулярного гиперкератоза и атрофии отсутствуют (**рис. 2**).

При обследовании LE-клетки не обнаружены; показатели общего анализа крови, мочи в пределах физиологической нормы. При ультразвуковом исследовании внутренних органов и щитовидной железы патологии не выявлено. Показатели стандартного биохимического исследования состояния углеводного, липидного, белкового обмена в пределах физиологической нормы.

Заключительный диагноз: унilaterальная прогрессирующая невоидная телеангиэктазия кожи левой щеки. Больная направлена в косметологическую клинику для лечения импульсным лазером на красителях.

Представленный клинический случай демонстрирует врачебную диагностическую ошибку, в значительной степени обусловленную отсутствием дерматоскопического исследования и динамического наблюдения за пациенткой, что привело к формированию патологического очага, представляющего выраженный косметический дефект. Такой процесс может быть скорректирован с использованием современных лазерных технологий [20].

1. Галил-Оглы Г.А., Молочков В.А., Сергеев Ю.В. Опухоли дермы и подкожной жировой клетчатки. В кн.: Галил-Оглы Г.А., Молочков В.А., Сергеев Ю.В., ред. Дерматоонкология. М.: Медицина для всех; 2005: 635—712.
2. Ламоткин И.А. Клиническая дерматоонкология. М.: БИНОМ, Лаборатория знаний; 2011.
3. Козловская В.В., Курожко О.В. Монолатеральная невоидная телеангиэктазия. Клиническая дерматология и венерология. 2010; 3: 12—3.
4. Dadlani C., Kamino H., Walters R.F., Rosenman K., Pomeranz M.K. Unilateral nevoid telangiectasia. *Dermatol Online J.* 2008; 14(10):3.
5. Kreft B., Marsch W.C., Wohlrab J. Unilateral nevoid telangiectasia syndrome. *Dermatology.* 2004; 290(3): 215—7.
6. Елькин В.Д., Мутрюковский Л.С., Седова Т.Г. Избранная дерматология. Редкие дерматозы и дерматологические синдромы. Иллюстрированный справочник по диагностике и лечению дерматозов. Пермь; 2004: 688, 583, 632.
7. Uhlin S.R., McCarty K.S.Jr. Unilateral nevoid telangiectatic syndrome. The role of estrogen and progesterone receptors. *Arch. Dermatol.* 1983; 119(3): 226—8.
8. Afsar F.S., Ortac R., Diniz G. Unilateral nevoid telangiectasia with no estrogen and progesterone receptors in a pediatric patient. *Indian J. Dermatol. Venerol. Leprol.* 2008; 74(2) 163—4.
9. Hynes L.R., Shenefelt P.D. Unilateral nevoid telangiectasia: occurrence in two patients with heratitis C. *J. Am. Acad. Dermatol.* 1997; 36(5, Pt 2): 819—22.
10. Capron J.P., Kantor G., Dupas J.L., Degott C., Locquet M.C. Unilateral nevoid telangiectasia and chronic liver disease. Report of a case and review of the literature. *Am. J. Gastroenterol.* 1981; 76(1): 47—51.
11. Karakaş M., Durdu M., Sönmezoğlu S., Akman A., Gümürdülü D. Unilateral nevoid telangiectasia. *J. Dermatol.* 2004; 31(2) 109—12.
12. Kavak A., Kutluay L. Unilateral nevoid telangiectasia and hyperthyroidism: a new association or coincidence? *J. Dermatol.* 2004; 31(5): 411—4.
13. German J., Bloom D., Passarge E. Bloom's syndrome XI. Progress report for 1983. *Clin. Genet.* 1984; 25(2): 166—74.
14. Gretzula J.C., Hevia O., Weber P.J. Bloom's syndrome. *J. Am. Acad. Dermatol.* 1987; 17(3): 479—88.
15. Cohen L.E., Tanner D.J., Schaefer H.G., Levis W.R. Common and uncommon cutaneous findings in patients with ataxia-telangiectasia. *J. Am. Acad. Dermatol.* 1984; 10(3): 431—8.
16. Smith L.L., Conerly S.L. Ataxia-telangiectasia or Louis-Bar syndrome. *J. Am. Acad. Dermatol.* 1985; 12(4): 681—96.
17. Watanabe M., Tomita Y., Tagami H. Hereditary benign telangiectasia: a congenital type. *Dermatologica.* 1990; 181(2): 152—3.
18. Swift M., Morrell D., Massey R.B., Chase C.L. Incidence of cancer in 161 families affected by ataxia-telangiectasia. *N. Engl. J. Med.* 1991; 325(26): 1831—6.
19. Ливановский Ю.А. Особенности клиники наследственной геморрагической телеангиэктазии (болезнь Рандю—Ослера). *Российский журнал кожных и венерических болезней.* 1998; 6: 6—10.
20. Sharma V.K., Khandpur S. Unilatekal nevoid telangiectasia — response to pulsed dye laser. *Int. J. Dermatol.* 2006; 45(8): 960—4.

Поступила 27.02.13