
получены в 86,9% случаев, что свидетельствует о перспективности и целесообразности разработанного нами комплексного метода лечения первичных и рецидивирующих базалиом мягких и костных тканей головы и шеи.

ЛИТЕРАТУРА

1. Демичев Н.П. // Мед. криология. – 2004. – Вып. 5. – С. 125-127
2. Молочков В.А., Снарская Е.С. // Рос. журн. кож. и вен. болезней. – 2003. – № 1. – С. 7-9.
3. Молочков В.А., Хлебникова А.М., Третьякова Е.М., Давыдова И.А. // Рос. журн. кож. и вен. болезней. – 1998. – № 2. – С. 12-15.
4. Пачес А.И. Опухоли головы и шеи. – М. – 2000.
5. Спиридонова Н.З., Плотников Н.А., Лаврищева Г.И. // Бюл. exper. биол. – 1990. – № 15. – С. 478-481.

ОСОБЕННОСТИ ПАРАКЕРАТОЗА У РЕЦИПИЕНТОВ ПОЧЕЧНОГО ТРАНСПЛАНТАТА

*С.А. Николаева, С.С. Кряжева, Е.С. Снарская, С.Б. Ткаченко,
И.А. Казанцева, Е.О. Щербакова, А.Ю. Кладова*
МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского
ФППОВ ММА им. И.М. Сеченова, Москва

Паракератоз – редкое нарушение кератинизации с аутосомно-доминантным типом наследования, хотя он часто встречается и как приобретенная форма [1].

Выделяют ряд клинических вариантов заболевания.

Паракератоз Мибелли (классический вариант) проявляется в любом, но чаще в детском возрасте как аутосомно-доминантное заболевание, или в виде спорадических случаев с развитием процесса в любом возрасте, но чаще в детском и у лиц мужского пола. Очаг поражения (один или несколько) представляет собой округлую серовато-коричневую, или медно-красную сухую бляшку, достигающую в результате медленного эксцентрического роста диаметра 6-7 см. Ее центральная часть подвергается атрофии и слегка западает, иногда покрываясь гиперкератотическими наслоениями, краевая зона подчеркнута роговым валиком, заключенным в желобок и выступающим в виде гребешка высотой до 3мм и больше. Иногда в пределах очага появляются свежие папулы (кокардовидные очаги) или элементы приобретают форму дуг и колец. Преимущественная локализация – конечности (обычно тыл кистей и стоп), реже – лицо, шея, плечи, половые органы, слизистая оболочка рта (в виде круглых или полициклических опалесцирующих бляшек с белесоватым валиком). Развитие очагов на волосистой части головы ведет к алопеции. Иногда возникает утолщение, расщепление и продольная исчерченность ногтей.

Паракератоз линейный характеризуется зостериформным линейным или кольцевидным расположением типичных папул и бляшек и клинически напоминает линейный веррукозный эпидермальный невус.

Паракератоз точечный наблюдается редко, отличается мелкими (1-2 мм) красноватыми папулами, напоминающими комедоны и расположенными преимущественно на коже ладоней и подошв.

Паракератоз ладонно-подошвенный и диссеминированный имитирует точечную кератодермию и проявляется коричнево-желтыми папулами с кратерообразным углублением в центре, окруженными роговым валиком. Высыпания локализуются вначале на коже внутренней поверхности предплечий, ладонях и подошвах, распространяясь впоследствии на тыльную поверхность кистей и стоп.

Паракератоз гигантский – чрезвычайно редкая разновидность с высоким риском злокачественного перерождения. Характеризуется обычно одиночным очагом поражения, больших (до 10-20 см) размеров, окруженным широким и толстым роговым гребнем.

Паракератоз поверхностный актинический диссеминированный чаще встречается у женщин. Высыпания появляются в весеннее-летние месяцы и локализуются на участках кожного покрова, доступных инсоляции. В отличие от классической формы паракератоза, в них более выражен воспалительный компонент, в результате чего поражение часто сопровождается зудом [3].

Гистологическая картина при всех формах паракератоза сходна и весьма типична: в краевой зоне очага обнаруживается гиперкератоз в виде столбика по типу роговой пластинки, в центральной части которой видны плохо окрашивающиеся паракератотические клетки. Пластика обычно расположена в устье выводного протока потовой железы или волосяного фолликула и находится в глубоком желобке в толще эпидермиса. Зернистый слой под ней отсутствует, шиповатый слой атрофичен. Клетки базального слоя могут быть изменены по типу вакуольной дистрофии. В дерме под роговым валиком лимфоцитарно-гистиоцитарный инфильтрат, в сосочковом слое выражен фиброз [1].

Течение паракератоза хроническое, прогрессирующее. Риск озлокачествления с формированием на его фоне базалиомы, болезни Боуэна, плоскоклеточного рака кожи, причем с наличием метастазов [9], оценивается в 7%, что позволяет считать это заболевание предраковым дерматозом. Риск озлокачествления выше в длительно существующих, крупных, линейных элементах, а также у лиц пожилого возраста [8].

Факторами риска для возникновения паракератоза являются: генетическая предрасположенность, ультрафиолетовое облучение и иммуносупрессия. Встречаемость паракератоза после трансплантации органов может быть значительно выше, чем считалось ранее. Британскими учеными было установлено, что примерно у 10% пациентов, которые перенесли пересадку почки, развивался паракератоз. Как правило, у реципиентов органов заболевание развивается в период посттрансплантации от года до 13 лет и чаще клинически проя-

вляется такими формами, как паракератоз Мибелли и поверхностный актинический диссеминированный паракератоз [4, 7].

Паракератоз является предраковым заболеванием, которое должно быть внесено в список потенциальных осложнений, наблюдаемых у иммуносупрессивных реципиентов трансплантата органов [6]. Риск развития плоскоклеточного и базально-клеточного рака на фоне имеющегося паракератоза у пациентов с иммуносупрессией значительно выше, чем у иммунокомпетентных пациентов с аналогичным диагнозом [7].

В связи с тем, что иммуносупрессия является предрасполагающим фактором для возникновения как поверхностного актинического диссеминированного паракератоза, так и для возникновения не актинических форм, ряд авторов предполагают вирусную этиологию паракератоза [7]. Американскими учеными из очагов паракератоза двух реципиентов органов методом двухступенчатой ПЦР были выделены ДНК вируса папилломы человека (ВПЧ) 66 и X14 типов. Однако необходимы дальнейшие исследования для установления роли ВПЧ в этиопатогенезе паракератоза у пациентов после трансплантации органов [5].

Нами было осмотрено 70 реципиентов почечного трансплантата – 38 мужчин и 32 женщины, в возрасте от 14 до 66 лет, со сроком после трансплантации от 13 до 2 лет. Все пациенты получали цитостатики и кортикостероиды в различных дозах, 11 из них был поставлен клинический диагноз паракератоз Мибелли. Четыре случая подтверждены гистологически, в остальных также планируется гистологическое исследование.

Представляем описание четырех случаев паракератоза у реципиентов почечного трансплантата.

Пациентка У., 54 года. Со слов больной, в 1992 г. после перенесенного гломерулонефрита был поставлен диагноз ХПН. После этого 8 лет получала гемодиализ. Трансплантация в 2000 г. Также получала преднизолон в дозе 10 мг/сут и сандиммун по 25 мг/сут.

Считает себя больной примерно 5-6 лет. Через год или два после операции появилось розоватое пятно, которое медленно увеличивалось. В течение этого времени менялся цвет очага от бледно-розового до буровато-коричневого.

При осмотре: на коже средней трети голени бляшка ярко-розового цвета овальной формы размером 2,5 на 3 см. Границы бляшки четкие, буроватого оттенка, поверхность ее покрыта крупными чешуйками, в центре легкая атрофия. Субъективные ощущения отсутствуют.

Гистологическое исследование: очаг гиперкератоза с наличием в центре очагового инвагината роговых масс с паракератозом. Эпидермис с очаговой умеренной дисплазией (укрупнение и полиморфизм ядер базальных и парабазальных кератиноцитов). В сосочковом и субсосочковом слое дермы – ангиоматоз по типу саркомы Капоши.

Клинический диагноз: паракератоз Мибелли.

Пациентка К., 51 год. Со слов больной, в 1990 г. на фоне гипоплазии обеих почек у пациентки развивается хроническая почечная недостаточность, 8 лет больная постоянно наблюдалась и получала лечение в условиях стационара. В 1998 г. в связи с ухудшением состояния стала получать гемодиализ. На гемодиализе находилась около месяца, после чего была проведена операция по пересадке почки. После операции получала преднизолон в дозе 30 мг/сут, сандиммун 50 мг/сут. На момент осмотра доза преднизолона составляла 10 мг/сут и сандиммуна 25 мг/сут.

Считает себя больной с 1999 г., когда через год после пересадки впервые заметила розоватое пятнышко на бедре, пятно медленно увеличивалось, а через пять лет появилось еще одно на голени, размеры которого практически не изменились. Субъективные ощущения отсутствуют. Не лечилась, к врачам не обращалась.

При осмотре на коже внутренней стороны бедра и в области внутренней стороны голени два очага. На бедре очаг округлой формы около 3 мм в диаметре, розового цвета. Границы очага четкие, буроватого цвета, приподнимающиеся над поверхностью кожи. По периферии неглубокий желобок. В центре очага поверхностная атрофия. Субъективные ощущения отсутствуют.

На голени очаг овальной формы размером 1,5 на 2 мм, коричневатого цвета, с четкими границами в виде коричневого валика, приподнятого над кожей примерно на 1 мм. В центре очага западение, атрофия.

При гистологическом исследовании: многослойный плоский эпителий с резко выраженным гиперкератозом и гранулезом эпидермоцитов, в центре – очаговый инвагинат роговых масс.

Клинический диагноз: паракератоз Мибелли.

Пациентка Б., 62 года. Со слов больной, 9 лет назад после перенесенного гломерулонефрита ей был поставлен диагноз ХПН и в течение четырех месяцев больная находилась на гемодиализе, после чего проведена трансплантация. После трансплантации получала метипред в дозе 8 мг/сут и сандиммун в дозе 50 мг/сут. При осмотре доза преднизолона составляла 4 мг/сут, сандиммуна 100 мг/сут.

Считает себя больной около 4 лет, то есть очаг появился примерно через четыре года после операции и крайне медленно увеличивался в размерах. Не лечилась, к врачам не обращалась.

При осмотре: на коже внутренней стороны левого бедра очаг розового цвета, округлой формы, около 1 см в диаметре, с четкими границами в виде валика буроватого цвета. В центре очага поверхностная атрофия.

Гистологическая картина соответствует диагнозу паракератоз.

Клинический диагноз: паракератоз Мибелли.

Пациентка Е., 49 лет. Со слов больной, в 1999 г. ей был поставлен диагноз ХПН. В течение года получала гемодиализ. Операция по пересадке была проведена в 2000 г. Дозы препаратов, получаемых после пересадки не помнит. На момент осмотра получала преднизолон в дозе 10 мг в сутки и сандимон по 50 мг.

Считает себя больной уже 5 лет. Через два года после трансплантации заметила розоватое пятно на бедре, пятно медленно увеличивалось в размерах, позднее появился валик. Обращалась к дерматологу по мету жительства, а также в КВД МОНИКИ, был поставлен предварительный диагноз «базалиома», однако гистологическое исследование не проводилось, так как пациентка отказалась. Было назначено лечение, но какое не помнит. Эффекта от лечения не наблюдалось.

При осмотре: на коже внутренней стороны правого бедра бляшка кольцевидной формы размером 2 на 1 см коричневатого-серого цвета, с четкими границами в виде массивного гиперпигментированного валика. В центре бляшки западение и атрофия. Субъективные ощущения отсутствуют.

Гистологическая картина не противоречит диагнозу «паракератоз».

Клинический диагноз: паракератоз Мибелли.

В заключение следует отметить, что реципиенты аллотрансплантатов нуждаются в контрольных осмотрах дерматолога в связи с высоким риском малигнизации очагов паракератоза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Беренбейн Б.А., Кряжева С.С. // Кожные венерические болезни: Руководство для врачей / Под ред. Ю.К. Скрипкина, В.Н. Мордовцева. – М., 1999. – Т. 2. – С. 692-693.

-
2. Елькин В.Д., Митроковский Л.С. Седова Т.Г. //Избранная дерматология. Редкие дерматозы и дерматологические синдромы: 2-е изд. – Пермь, 2004.
 3. Пальцев М.А., Потекаев Н.Н., Казанцева И.А. // Клинико-морфологическая диагностика заболеваний кожи: Атлас. – М., 2004 – С. 58-60.
 4. Andrew F., Alexis MD, Klaus B. // International J. Dermatol. – 2006. – V. 45. – P. 361.
 5. Esser A.C., Pittelkow M.R., Randle H.W. // Dermatol. Surg. – 2006 – № 32 (6). – P. 858-861.
 6. Komorowski R.A., Clowry L.J. // Am. J. Clin. Pathol. – 1989. – № 91 (1). – P. 71-74.
 7. Linda V., Spencer MD, Internet reseur – EMedicine Speialties – Dermatology – Neoplasms – Parakeratosis, Last Updated: Feb. 10, 2000.
 8. Mc Gullough T.L., Leaher J.L. // Pediatr. Dermatol. – 1994. – V. 11. – P. 267-270.
 9. Sawi T. et al. // J. Am. Acad. Dermatol. – 1996 – V. 34. – P. 507.

МЕТОД ОПРЕДЕЛЕНИЯ КЛОНАЛЬНОСТИ ЛИМФОЦИТОВ В ДИАГНОСТИКЕ Т-КЛЕТОЧНЫХ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ЛИМФОМ КОЖИ

*Г.В. Овсянникова, Е.А. Никитин, Е.М. Лезвинская
МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского*

Диагностика Т-клеточных злокачественных лимфом кожи (ТЗЛК) нередко вызывает затруднения в клинической практике. Наиболее сложными для диагностики являются ранняя стадия классической формы грибовидного микоза Алибера–Базена и эритродермическая форма Аллопо [4]. Начальные проявления ранних стадий грибовидного микоза клинически весьма сходны с доброкачественными воспалительными дерматозами. Обычно дифференциальная диагностика проводится с экземой, нейродермитом, псориазом и др. Эритродермические варианты ТЗЛК дифференцируют с вторичными эритродермиями, которые могут осложнить течение доброкачественных дерматозов, с эритродермиями, обусловленными злокачественными новообразованиями внутренних органов, иногда с эритродермиями у больных с системными лимфоопролиферативными заболеваниями. Кроме того, нередко возникает необходимость в дифференциальной диагностике ТЗЛК с заболеваниями, которые принято относить к «прелимфомным»: крупнобляшечный парапсориаз, эксфолиативный дерматит Вильсона – Брока, идиопатический фолликулярный муциноз, актинический ретикулоид.

За последние 20 лет, благодаря применению иммуноморфологических и молекулярно-генетических методов исследования, возможности своевременной диагностики ТЗЛК существенно расширились. В частности, значительное количество научных исследований проведено с использованием таких методов диагностики ЗЛК, как иммунофенотипический (ИФТ) анализ клеточного состава пораженной кожи и генотипический анализ лимфоцитов. Следует подчеркнуть, что если метод ИФТ-анализа уже широко внедрен в клиническую практику диагностики ЗЛК, то методы молекулярной диагностики, позволяющие