

DOI: <https://doi.org/10.17816/dv112571>

Клинический случай



Веррукозные эпидермальные невусы: некоторые аспекты патогенеза и клинические случаи

Е.В. Окладникова, О.В. Селицкая

Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого, Красноярск, Российская Федерация

АННОТАЦИЯ

Веррукозные эпидермальные невусы — гамартомы кератиноцитарных или эпидермальных придатков, которые располагаются на коже или слизистых оболочках в виде изолированных родимых пятен, реже имеют линейную локализацию. Патогенез веррукозных эпидермальных невусов до конца не определён: вероятно, развитие заболевания связано с генетическими мутациями во время эмбриогенеза и представляет собой особую форму кожного мозаицизма. Веррукозные эпидермальные невусы относятся к патологиям кожи, которые требуют внимания как потенциально опасные в аспекте развития злокачественных новообразований кожи и в связи с возможными трудностями их диагностики, в том числе дифференциальной.

Цель статьи — анализ современных данных о патогенезе и дифференциальной диагностике веррукозных эпидермальных невусов на примере клинического случая линейной формы патологии. Исследования патогенеза веррукозных эпидермальных невусов показало разнонаправленные изменения экспрессируемых белков OGN, NT5C3A, ADD1, OLFML1, DHRS1, CALML5, SAMHD1, SFRP2, SPRR1B и SERPINB13 поражёнными клетками кожи при данном заболевании, в том числе при воспалительной линейной форме. Перечисленные белки участвуют в активации нейтрофилов, опосредованном нейтрофилами иммунитете и сигнальном пути p53, а также в клеточном ответе на цитокиновый стимул, клеточной адгезии, дифференцировке клеток Th1 и Th2. В представленном клиническом случае диагностика заболевания основана на клинической картине. Необходимость дифференциальной диагностики разных форм веррукозных эпидермальных невусов обусловлена их клинической, а иногда и гистологической схожестью с другими образованиями кожи. Провести дифференциальную диагностику помогают иммуногистохимическое исследование, генетический анализ с помощью секвенирования экзома поражённой кожи и протеомный анализ белков, экспрессируемых поражёнными клетками кожи.

Изучение механизмов развития веррукозных эпидермальных невусов поможет как с их дифференциальной диагностикой с другими заболеваниями кожи, так и с поиском новых подходов в консервативной терапии заболевания.

Ключевые слова: веррукозный эпидермальный невус; линейный веррукозный эпидермальный невус; воспалительный линейный веррукозный эпидермальный невус; меланоциты.

Для цитирования:

Окладникова Е.В., Селицкая О.В. Веррукозные эпидермальные невусы: некоторые аспекты патогенеза и клинические случаи // Российский журнал кожных и венерических болезней. 2022. Т. 25, № 6. С. 17–23. DOI: <https://doi.org/10.17816/dv112571>

DOI: <https://doi.org/10.17816/dv112571>

Case report

Verrucous epidermal nevi: some aspects of pathogenesis and clinical cases

Evgeniya V. Okladnikova, Olga V. Selitskaya

Professor V.F. Voyno-Yasenetsky Krasnoyarsk State Medical University, Krasnoyarsk, Russian Federation

ABSTRACT

Verrucous epidermal nevi — hamartomas of keratinocyte or epidermal appendages, located on the skin or mucous membranes in the form of isolated birthmarks, less often have a linear localization. The pathogenesis of verrucous epidermal nevi has not been fully defined, probably the development of the disease is associated with genetic mutations during embryogenesis and represent a special form of skin mosaicism. Verrucous epidermal nevi are skin pathologies that require attention as potentially dangerous in terms of the development of malignant neoplasms of the skin and due to the possible difficulties in their diagnosis and differential diagnosis.

Analysis of current data on the pathogenesis and differential diagnosis of various forms of verrucous epidermal nevi, presentation of clinical cases of verrucous epidermal nevi.

The article considers two clinical cases of linear verrucous epidermal nevus. Studies of the pathogenesis of WEN have shown the presence of changes in expressed proteins by affected skin cells, such as OGN, NT5C3A, ADD1, OLFML1, DHRS1, CALML5, SAMHD1, SFRP2, SPRR1B and SERPINB13. This may indicate the participation in the development of verrucous epidermal nevi of changes in the p53 signaling pathway, the cellular response to a cytokine stimulus, and disturbances in cell adhesion and differentiation of Th1 and Th2 cells. The presented clinical cases describe linear verrucous epidermal nevus in order to study the diagnosis of the disease, based on the clinical picture. The need for differential diagnosis of various forms of verrucous epidermal nevi is due to their clinical and sometimes histological similarity with other skin formations. Immunohistochemical examination, genetic analysis using sequencing of the affected skin exome, and proteomic analysis of proteins expressed by affected skin cells help to carry out differential diagnosis.

The study of the mechanisms of development of this disease will help not only in differential diagnosis with other skin diseases, but will also allow finding new approaches to its conservative therapy.

Keywords: verrucous epidermal nevus; linear verrucous epidermal nevus; inflammatory linear verrucous epidermal nevus; melanocytes.

For citation:

Okladnikova EV, Selitskaya OV. Verrucous epidermal nevi: some aspects of pathogenesis and clinical cases. *Russian journal of skin and venereal diseases*. 2022;25(6):17–23. DOI: <https://doi.org/10.17816/dv112571>

Received: 01.12.2022

Accepted: 20.12.2022

Published: 23.12.2022

АКТУАЛЬНОСТЬ

Веррукозные эпидермальные невусы (ВЭН) — гамартомы кератиноцитарных или эпидермальных придатков, которые располагаются на коже или слизистых оболочках. Типичным проявлением ВЭН являются желтовато-коричневые бородавчатые папулы или бляшки разного размера и форм. При этом в поражение могут быть вовлечены все компоненты эпидермиса, включая кератиноциты, меланоциты, волосяные фолликулы, сальные железы, эккринные и апокриновые железы [1]. Поражения могут быть локализованы на любой части тела, включая лицо, конечности и туловище. Расположение их на лице и шее не только влияет на внешний вид пациента, но и создаёт трудности при лечении, так как одним из основных методов является хирургическое удаление образований.

ВЭН обычно возникают в детстве и первоначально имеют вид бархатистых или коричневатых эритематозных пятен или бляшек, которые в дальнейшем приобретают признаки гиперкератоза и гиперпигментации.

Гистологически при ВЭН определяют папилломатоз, гиперкератоз, акантоз и резкое отграничение от нормальной кожи. Компактный ортокератоз обычно наблюдается в роговом слое. Отсутствие супрапапиллярного истончения эпидермиса, столбчатого паракератоза с включением микротромбов, расширения папиллярных капилляров, цитопатического действия вируса позволяет отличить новообразование от вирусных бородавок. Для ВЭН, в отличие от актинического кератоза, нехарактерны супрабазальный акантолиз, атипия и дисконфлексация эпидермальных клеток, неравномерная пролиферация эпидермиса книзу. Повышенная пролиферация базальных клеток, а также роговых псевдокист

наблюдается при базальноклеточной карциноме и нехарактерна для ВЭН [2, 3].

Патогенез ВЭН до конца не изучен. Большинство эпидермальных невусов возникают спорадически как следствие генетических мутаций во время эмбриогенеза и представляют собой особую форму мозаицизма клеток кожи [4]. В участках кожи с мозаицизмом находятся популяции клеток с антигенной структурой и иммунологическими свойствами, отличными от тех, которые характерны для остальной части тела.

Среди клинических форм ВЭН наибольшее распространение имеет линейный веррукозный эпидермальный невус. Линейный ВЭН дебютирует появлением на коже, реже слизистых оболочках, небольших бледно-розовых пятен или папул, количество которых постепенно увеличивается. Образования имеют округлую или неправильную форму и тенденцию к увеличению в размерах. Со временем окраска элементов линейного ВЭН меняется со светлой на более тёмную вплоть до коричнево-чёрной, что сопровождается повышением плотности новообразования. Поражение кожи при линейном ВЭН одностороннее, не пересекает среднюю линию и располагается по линиям Блашко (рис. 1).

Линии Блашко (впервые описаны в 1901 году немецким дерматологом Альфредом Блашко) могут образовывать полосы, отображающие V-образный или фонтанообразный рисунок на спине, S-образный или завитой рисунок на боковых сторонах туловища и линейный рисунок на конечностях [5]. Линии не связаны с анатомической локализацией нервных волокон, кровеносных или лимфатических сосудов и, как полагают, возникают в результате миграции клеток эпидермиса плода во время эмбриогенеза [6]. Исследования последних лет подтвердили представление о линиях Блашко как о паттернах



Рис. 1. Бляшки с гиперкератозом на коже поясничной области по линиям Блашко (собственное наблюдение).

Fig. 1. Plaques with hyperkeratosis on the skin of the lumbar region along Blaschko's lines (own observation).

дорсовентральной миграции предшественников кератиноцитов. Считается, что в основе заболеваний кожи, при которых поражения располагаются по линиям Блашко, лежат постзиготные соматические мутации [7].

Более редкой формой ВЭН является воспалительный линейный веррукозный эпидермальный невус. Несмотря на то, что воспалительный линейный ВЭН встречается крайне редко, было обнаружено, что он связан со злокачественной трансформацией, такой как базально-клеточная карцинома, плоскоклеточный рак и кератоакантома [8]. Последние исследования позволили его отнести к группе новообразований с наличием воспалительного компонента и генетического мозаицизма [9, 10]. Значимость изучения клинических проявлений, патогенеза и диагностики заболевания связана с тем, что воспалительный линейный ВЭН клинически и гистологически имитирует линейный псориаз и врождённую гемидисплазию с ихтиозиформной эритродермией. Воспалительный линейный ВЭН может вызвать затруднение при его дифференциальной диагностике с вульгарным псориазом, ихтиозом [10–12]. Воспалительный линейный ВЭН, как и линейный, характеризуется линейным расположением эритематозных толстых чешуйчатых папул и бляшек различного размера по линиям Блашко. Типичными гистопатологическими признаками воспалительного линейного ВЭН являются чередование паракератоза и ортокератоза с отсутствием зернистого слоя под паракератозом, в отличие от утолщённого зернистого слоя под очагами ортокератоза при псориазиформной эпидермальной гиперплазии. Диагностическими критериями воспалительного линейного ВЭН являются ранний возраст начала заболевания, более частая встречаемость у женщин с поражением кожи преимущественно нижних конечностей и ягодиц, которые сопровождаются интенсивным зудом и воспалением, резистентность к терапии [10, 12]. С целью дифференциальной диагностики с линейным псориазом рекомендуется выполнение иммуногистохимического исследования на специфический белок инволюктин, Ki-67 и кератин-10 [12, 13].

Более точно провести дифференциальную диагностику воспалительного линейного ВЭН с другой патологией кожи помогает генетический анализ с помощью секвенирования экзона поражённой кожи [10]. Мутация *KRT10* выявляется при кератинопатическом ихтиозе и вульгарном псориазе [14]. С целью дифференциальной диагностики важно определение мутации в гене *PMVK* при линейном порокератозе, который проявляется высыпаниями по линиям Блашко [9]. Наличие мутации гена *CARD14* у взрослых определяется при бляшечном, эритродермическом и ладонно-подошвенном пустулёзном псориазе [15]. Однако M. Riachi и соавт. [10] сообщили, что гетерозиготные миссенс-варианты в гене *CARD14* были обнаружены у 2 из 15 детей с воспалительным линейным ВЭН при наличии признаков воспаления в области образования. Детский фенотип часто ассоциируется

с более тяжёлыми клиническими проявлениями, такими как генерализованный пустулёзный псориаз [15]. Интересное исследование, основанное на анализе белков кожи, связанных с дисфункцией кожного барьера, чрезмерным ростом и дифференцировкой эпидермальных клеток, воспалением, иммунными нарушениями окислительного фосфорилирования, участвующего в патогенезе ВЭН и воспалительного линейного ВЭН, было проведено китайскими учёными [11, 13]. Протеомный анализ показал разнонаправленные изменения экспрессируемых белков OGN, NT5C3A, ADD1, OLFML1, DHRS1, CALML5, SAMHD1, SFRP2, SPRR1B и SERPINB13 поражёнными клетками кожи при ВЭН и воспалительном линейном ВЭН. Перечисленные белки участвуют в активации нейтрофилов, опосредованном нейтрофилами иммунитете и сигнальном пути p53, а также в клеточном ответе на цитокиновый стимул, клеточной адгезии, дифференцировке клеток Th₁ и Th₂ [11].

При подозрении на синдром эпидермальных невусов рекомендуется исключить вовлечение других органов и систем органов с помощью специальных диагностических обследований (например, исследование глазного дна, рентген скелета, ультразвуковое исследование, компьютерная томография брюшной полости) [6].

ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ

Пациентка С., 55 лет. Наличие бляшек на спине отмечает с детства. Первоначально элементы составляли до 1–3 см в диаметре, характеризовались округлой формой, располагались на коже спины от правого плечевого сустава по диагонали до средней линии туловища в области грудного отдела позвоночника. В детстве элементы имели мягкую тестоватую консистенцию и светло-розовую окраску. После 15 лет без видимой причины стала отмечать рост образований в размерах с тенденцией к слиянию. Новообразования приобрели тёмную окраску и плотную шероховатую структуру, не сопровождались зудом (рис. 2). За медицинской помощью пациентка не обращалась. Самостоятельное применение местных средств народной медицины положительного эффекта не дали. Обратилась к дерматологу из-за выраженного косметического дефекта. С целью исключения синдрома эпидермальных невусов было проведено лабораторно-инструментальное исследование, которое показало наличие гипертонической болезни II стадии, риск 3; ожирение III степени. Учитывая клиническую картину и данные гистологического исследования, диагностирован линейный ВЭН.

ОБСУЖДЕНИЕ

ВЭН относятся к патологиям кожи, которые требуют внимания как потенциально опасные в плане развития злокачественных новообразований кожи и в связи



Рис. 2. Линейный веррукозный эпидермальный невус на коже спины.
Fig. 2. Linear verrucous epidermal nevus on the skin of the back.

с возможными трудностями их диагностики, в том числе дифференциальной [16]. Последнюю необходимо проводить не только между разными формами ВЭН, но и с такими кожными заболеваниями, как линейный псориаз, иглистый ихтиоз, врождённая ихтиозиформная эритродермия, псориазиформная эпидермальная гиперплазия. Основываясь на том, что большинство эпидермальных невусов представляют собой особую форму кожного мозаицизма и являются следствием генетических мутаций во время развития эмбриона, для дифференциальной диагностики могут быть применены генетические методы исследования. Однако использование их в рутинной практике не всегда представляется столь очевидным, в том числе из-за высокой стоимости. Именно поэтому при диагностике различных форм ВЭН дерматологу следует уделять внимание особенностям клинической картины заболевания и использовать данные дерматоскопии, гистологии и иммуногистохимических исследований.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Дальнейшее изучение патогенеза ВЭН и его разновидностей позволит не только более точно проводить дифференциальную диагностику эпидермальных невусов, но и выбрать пути лечения этой патологии.

ДОПОЛНИТЕЛЬНО

Источник финансирования. Работа выполнена за счёт финансирования по месту работы авторов.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с содержанием настоящей статьи.

Вклад авторов. Все авторы подтверждают соответствие своего авторства международным критериям ICMJE (все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией). Наибольший вклад распределён следующим образом: *Е.В. Окладникова* — анализ материала клинического случая, обзор научных исследований по теме статьи; *О.В. Селицкая* — написание статьи.

Согласие пациента. Пациенты добровольно подписали информированное согласие на публикацию персональной медицинской информации в обезличенной форме в «Российском журнале кожных и венерических болезней».

ADDITIONAL INFORMATION

Funding source. The research was carried out at the expense of the organization's budgetary funds.

Competing interests. The authors declare that they have no competing interests.

Authors contribution. The authors made a substantial contribution to the conception of the work, acquisition, analysis of literature, drafting and revising the work, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the work. *E.V. Okladnikova* — analysis of the clinical case material, review of scientific research on the topic of the article; *O.V. Selitskaya* — article writing.

Patient permission. Patients voluntarily signed an informed consent to the publication of personal medical information in depersonalized form in the journal "Russian journal of skin and venereal diseases".

ЛИТЕРАТУРА

1. Elmas Ö.F., Akdeniz N. Dermoscopic aspect of verrucous epidermal nevi: New findings // *Turk J Med Sci.* 2019. Vol. 49, N 3. P. 710–714. doi: 10.3906/sag-1811-27
2. Тлиш М.М., Сычева Н.Л., Авдиенко И.Н., и др. Распространенный эпидермальный веррукозный невус: клинико-морфологический алгоритм постановки диагноза // *Клиническая дерматология и венерология.* 2014. Т. 12, № 6. С. 97–101. doi: 10.17116/klinderma2014697-101
3. Ocampo-Garza J., Di Chiacchio N.G., Haneke E., et al. Verrucous epidermal naevus: A misleading diagnosis for 28 years // *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2018. Vol. 32, N 3. P. e109–e110. doi: 10.1111/jdv.14597
4. Kouzak S.S., Mendes M.S., Costa I.M. Cutaneous mosaicism: Concepts, patterns and classifications // *An Bras Dermatol.* 2013. Vol. 88, N 4. P. 507–517. doi: 10.1590/abd1806-4841.20132015
5. Jackson R. The lines of Blaschko // *Br J Dermatol.* 1976. Vol. 96. P. 349–359. doi: 10.1111/j.1365-2133.1976.tb00835.x
6. Asch S., Sugarman J.L. Epidermal nevus syndromes: New insights into whorls and swirls // *Pediatr Dermatol.* 2018. Vol. 35, N 1. P. 21–29. doi: 10.1111/pde.13273
7. Atzmony L., Khan H.M., Lim Y.H., et al. Second-hit, postzygotic PMVK and MVD mutations in linear porokeratosis // *JAMA Dermatol.* 2019. Vol. 155, N 5. P. 548–555. doi: 10.1001/jamadermatol.2019.0016
8. Yarak S., Machado T.Y., Ogawa M.M., et al. Squamous cell carcinoma arising in a multiple verrucous epidermal nevus // *An Bras Dermatol.* 2016. Vol. 91, N 5, Suppl. 1. P. 166–168. doi: 10.1590/abd1806-4841.20164506
9. Atzmony L., Ugwu N., Hamilton C., et al. Inflammatory linear verrucous epidermal nevus (ILVEN) encompasses a spectrum of inflammatory mosaic disorders // *Pediatr Dermatol.* 2022. Vol. 39, N 6. P. 903–907. doi: 10.1111/pde.15094
10. Riachi M., Polubothu S., Stadnik P., et al. Molecular genetic dissection of inflammatory linear verrucous epidermal naevus leads to successful targeted therapy // *J Invest Dermatol.* 2021. Vol. 141, N 12. P. 2979–2983.e1. doi: 10.1016/j.jid.2021.02.765
11. Yuan T., Lu X.H., Tang B., et al. Differences in clinical characteristics and lesion proteomics between inflammatory linear verrucous epidermal nevus and local verrucous epidermal nevus // *J Proteomics.* 2022. Vol. 260. P. 104554. doi: 10.1016/j.jprot.2022.104554
12. Tseng H.W., Liao J.B., Wei Y.A. Adult-onset inflammatory linear verrucous epidermal nevus: Immunohistochemical studies and review of the literature // *J Cutan Pathol.* 2021. Vol. 48, N 1. P. 140–146. doi: 10.1111/cup.13881
13. Yuan T., Cai M.L., Sheng Y.M., et al. Differentially expressed proteins identified by TMT proteomics analysis in children with verrucous epidermal naevi // *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2021. Vol. 35, N 6. P. 1393–1406. doi: 10.1111/jdv.17112
14. Takeichi T., Suga Y., Mizuno T., et al. Recurrent KRT10 variant in ichthyosis with confetti // *Acta Derm Venereol.* 2020. Vol. 100, N 14. P. adv00209. doi: 10.2340/00015555-3570
15. Jordan C.T., Cao L., Roberson E.D., et al. PSORS2 is due to mutations in CARD14 // *Am J Hum Genet.* 2012. Vol. 90, N 5. P. 784–795. doi: 10.1016/j.ajhg.2012.03.012
16. Gyrylova S.N., Aksenenko M.B., Gavriluk D.V., et al. Melanoma incidence mortality rates and clinico-pathological types in the siberian area of the Russian Federation // *Asian Pac J Cancer Prev.* 2014. Vol. 15, N 5. P. 2201–2204. doi: 10.7314/APJCP.2014.15.5.2201

REFERENCES

1. Elmas ÖF, Akdeniz N. Dermoscopic aspect of verrucous epidermal nevi: New findings. *Turk J Med Sci.* 2019;49(3):710–714. doi: 10.3906/sag-1811-27
2. Tlish MM, Sycheva NL, Avdienko IN, Faustov LA. Generalized verrucous epidermal nevus: the clinico-morphological diagnostic algorithm. *Russian journal of Clinical dermatology and venereology.* 2014;12(6):97–101. (In Russ). doi: 10.17116/klinderma2014697-101
3. Ocampo-Garza J, Di Chiacchio NG, Haneke E, et al. Verrucous epidermal naevus: A misleading diagnosis for 28 years. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2018;32(3):e109–e110. doi: 10.1111/jdv.14597
4. Kouzak SS, Mendes MS, Costa IM. Cutaneous mosaicism: Concepts, patterns and classifications. *An Bras Dermatol.* 2013;88(4):507–517. doi: 10.1590/abd1806-4841.20132015
5. Jackson R. The lines of Blaschko. *Br J Dermatol.* 1976;96:349–359. doi: 10.1111/j.1365-2133.1976.tb00835.x
6. Asch S, Sugarman JL. Epidermal nevus syndromes: New insights into whorls and swirls. *Pediatr Dermatol.* 2018;35(1):21–29. doi: 10.1111/pde.13273
7. Atzmony L, Khan HM, Lim YH, et al. Second-hit, postzygotic PMVK and MVD mutations in linear porokeratosis. *JAMA Dermatol.* 2019;155(5):548–555. doi: 10.1001/jamadermatol.2019.0016
8. Yarak S, Machado TY, Ogawa MM, et al. Squamous cell carcinoma arising in a multiple verrucous epidermal nevus. *An Bras Dermatol.* 2016;91(5 Suppl 1):166–168. doi: 10.1590/abd1806-4841.20164506
9. Atzmony L, Ugwu N, Hamilton C, et al. Inflammatory linear verrucous epidermal nevus (ILVEN) encompasses a spectrum of inflammatory mosaic disorders. *Pediatr Dermatol.* 2022;39(6):903–907. doi: 10.1111/pde.15094
10. Riachi M, Polubothu S, Stadnik P, et al. Molecular genetic dissection of inflammatory linear verrucous epidermal naevus leads to successful targeted therapy. *J Invest Dermatol.* 2021;141(12):2979–2983.e1. doi: 10.1016/j.jid.2021.02.765
11. Yuan T, Lu XH, Tang B Mr, et al. Differences in clinical characteristics and lesion proteomics between inflammatory linear verrucous epidermal nevus and local verrucous epidermal nevus. *J Proteomics.* 2022;260:104554. doi: 10.1016/j.jprot.2022.104554
12. Tseng HW, Liao JB, Wei YA. Adult-onset inflammatory linear verrucous epidermal nevus: Immunohistochemical studies and review of the literature. *J Cutan Pathol.* 2021;48(1):140–146. doi: 10.1111/cup.13881
13. Yuan T, Cai ML, Sheng YM, et al. Differentially expressed proteins identified by TMT proteomics analysis in children with verrucous epidermal naevi. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2021;35(6):1393–1406. doi: 10.1111/jdv.17112

14. Takeichi T, Suga Y, Mizuno T, et al. Recurrent KRT10 variant in ichthyosis with confetti. *Acta Derm Venereol.* 2020;100(14):adv00209. doi: 10.2340/00015555-3570

15. Jordan CT, Cao L, Roberson ED, et al. PSORS2 is due to mutations in CARD14. *Am J Hum Genet.* 2012;90(5):784–795. doi: 10.1016/j.ajhg.2012.03.012

16. Gyrylova SN, Aksenenko MB, Gavrilyuk DV, et al. Melanoma incidence mortality rates and clinico-pathological types in the siberian area of the Russian Federation. *Asian Pac J Cancer Prev.* 2014;15(5):2201–2204. doi: 10.7314/APJCP.2014.15.5.2201

ОБ АВТОРАХ

* **Окладникова Евгения Владимировна**, доцент;

адрес: Россия, 660022, Красноярск,

ул. Партизана Железняка, д. 1;

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1909-222X>;

eLibrary SPIN: 1220-9302;

e-mail: farmasis@yandex.ru

Селицкая Ольга Викторовна, доцент;

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3960-1279>;

eLibrary SPIN: 1220-9302;

e-mail: selickaya@inbox.ru

* Автор, ответственный за переписку

AUTHORS' INFO

* **Evgeniya V. Okladnikova**, MD, Associate Professor;

address: 1 P. Zeleznyak street, Krasnoyarsk 660022, Russia;

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1909-222X>;

eLibrary SPIN: 1220-9302;

e-mail: farmasis@yandex.ru

Olga V. Selitskaya, MD, Associate Professor;

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3960-1279>;

eLibrary SPIN: 1220-9302;

e-mail: selickaya@inbox.ru

* The author responsible for the correspondence