

ной оценке экспрессии других маркеров клеточного цикла при СК.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Wolff K., Goldsmith L., Katz S.I., Gilchrist B.A., Paller A.S., Leffell D.J., eds. Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine, 7th ed. New York: McGraw-Hill Medical; 2008. vol. 1: 635–6.
2. Kwon O.S., Hwang E.J., Bae J.H., Park H.E., Lee J.C., Youn J.I., Chung J.H. Seborrheic keratosis in the Korean males: causative role of sunlight. *Photodermatol. Photoimmunol. Photomed.* 2003; 19(2): 73–80.
3. Elder D., Elenitsas R., Johnson B., Murphy G.F., Xu X., eds. Lever's histopathology of the skin. 10th ed. Philadelphia: Lippincott-Raven; 2008: 795–8.
4. Kim H.S., Park E.J., Kwon I.H., Kim K.H., Kim K.J. Clinical and histopathologic study of benign lichenoid keratosis on the face. *Am. J. Dermatopathol.* 2013; 35(7): 738–41.
5. Mohamed M., Amri M., Njim L., Jribi M., Zakhama A., Zili J. Pigmented keratosis on the face. *Ann. Dermatol. Venereol.* 2013; 140(5): 390–2.
6. Hafner C., van Oers J.M., Hartmann A., Landthaler M., Stoeckl R., Blaszyk H., et al. High frequency of FGFR3 mutations in adenoid seborrheic keratoses. *J. Invest. Dermatol.* 2006; 126(11): 2404–7.
7. Brueckes A.K., Kalia S., Trotter M.J. Overexpression of p27 KIP1 in seborrheic keratosis. *J. Cutan. Med. Surg.* 2007; 11(5): 174–8.
8. Ruas M., Gregory F., Jones R., Poolman R., Starborg M., Rowe J., et al. CDK4 and CDK6 delay senescence by kinase-dependent and p16INK4a-independent mechanisms. *Mol. Cell Biol.* 2007; 27(12): 4273–82.
9. Seargent J.M., Loadman P.M., Martin S.W., Naylor B., Bibby M.C., Gill J.H. Expression of matrix metalloproteinase-10 in human bladder transitional cell carcinoma. *Urology.* 2005; 65(4): 815–20.
10. Morgan D. Cell Cycle: Principles of Control. London: New Science Press Ltd.; 2007: 145–6.
11. Mitrea D.M., Yoon M.K., Ou L., Kriwacki R.W. Disorder-function relationships for the cell cycle regulatory proteins p21 and p27. *Biol. Chem.* 2012; 393(4): 259–74.
12. Pellegata N.S., Quintanilla-Martinez L., Siggelkow H., Samson E., Bink K., Hofler H., et al. Germ-line mutations in p27 Kip1 cause a multiple endocrine neoplasia syndrome in rats and humans. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 2006; 103(42): 15558–63.

Поступила 24.06.16

Принята к печати 20.09.16

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2016

УДК 616.516-076.5

Молочкова Ю.В.¹, Хлебникова А.Н.²

КЛИНИКО-ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ АССОЦИИИ КРАСНОГО ПЛОСКОГО ЛИШАЯ

¹Отделение дерматовенерологии и дерматоонкологии ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского», 129110, г. Москва, Россия;

²Кафедра кожных и венерических болезней ИПО ГБОУ ВПО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» Минздрава России, 119991, Москва, Россия

Знание особенностей морфологического строения атипичных форм красного плоского лишая необходимо для правильной диагностики красного плоского лишая. В связи с большим количеством атипичных форм постановка диагноза часто требует проведения гистологического исследования биоптата пораженной кожи. Статья посвящена описанию патоморфологических особенностей типичного и некоторых атипичных форм красного плоского лишая, наблюдавшихся за последние годы в отделении дерматовенерологии и дерматоонкологии ГБУЗ МО МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского.

Ключевые слова: типичный красный плоский лишай; атипичный красный плоский лишай; гистологическое исследование; патоморфологическая картина; иммуноморфологическое исследование.

Для цитирования: Молочкова Ю.В., Хлебникова А.Н. Клинико-патоморфологические ассоциации красного плоского лишая. *Российский журнал кожных и венерических болезней.* 2016; 19(5): 286–290. DOI: <http://dx.doi.org/10.18821/1560-9588-2016-19-5-286-290>

Molochkova Yu.V.¹, Khlebnikova A.N.²

CLINICAL AND PATHOLOGICAL RED FLAT DEPRIVING ASSOCIATION

¹Department of dermatovenerology and dermatooncology; Moscow Regional Research and Clinical Institute, Moscow, 129110, Russian Federation;

²Chair of dermatovenerology; I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, Moscow, 119991, Russian Federation

Knowledge of the morphological structure of atypical forms of lichen planus is necessary for the correct diagnosis of lichen planus. Due to the large number of atypical forms, diagnosis often requires a histological examination of the affected skin. The article describes pathological features of typical and some atypical forms of lichen planus, observed in recent years in the department of dermatology of Moscow Regional Research and Clinical Institute.

Key words: typical lichen planus; atypical lichen planus; histological examination; pathomorphological picture; immuno-morphological features.

For citation: Molochkova Yu.V., Khlebnikova A.N. Clinical and pathological red flat depriving association. Russian Journal of Skin and Venereal Diseases (Rossiyskii Zhurnal Kozhnykh i Venericheskikh Boleznii). 2016; 19(5): 286-290. (in Russian). DOI: <http://dx.doi.org/10.18821/1560-9588-2016-19-5-286-290>

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Acknowledgments. The study had no sponsorship.

Received 10 May 2016

Accepted 20 September 2016

Красный плоский лишай (КПЛ) – хронический дерматоз, которым страдают 0,4–1,9% населения [1, 2]. Его клиническая картина представлена зудящими полигональными розово-фиолетовыми папулами, сливающимися в бляшки. На поверхности очагов поражения белесоватый сетчатый рисунок, а на раннем этапе развития папул – центральное пупковидное вдавление (**рис. 1**). Обычно патологический процесс локализуется на внутренней поверхности запястий и боковых поверхностях живота. Частота поражений слизистых оболочек полости рта достигает 50% [3].

При гистологическом исследовании типичного очага КПЛ в эпидермисе отмечают гиперкератоз (изредка паракератоз) с неравномерным гипергранулезом, акантоз в области мальпигиева слоя и эпидермальных отростков, их неравномерное удлинение, создающее сходство с зубьями пилы, вакуольная (гидропическая) дистрофия базального слоя эпидермиса (**рис. 2**). Клетки базального слоя в ранних элементах КПЛ нечетко видны из-за плотного дермального инфильтрата, скрывающего дермоэпидермальное соединение с вакуольной дегенерацией и некрозом базальных клеток. В зрелом элементе базальный слой имеет вид уплощенных шиповатых клеток. Диффузный полосовидный инфильтрат в верхнем отделе дермы четко очерчен и вплотную примыкает к эпидермису, его нижняя граница (состоящая почти полностью из лимфоцитов, перемешанных с макрофагами и небольшим количеством эозинофилов и плазматических клеток) «размыта», клетки инфильтрата проникают в эпидермис (экзоцитоз). В более глубоких отделах дермы видны расширенные сосуды и периваскулярные инфильтраты, преимущественно из лимфоцитов, среди которых находятся гистиоциты, тканевые базофилы и меланофаги, фагоцитирующие меланин; в старых элементах инфильтрат менее густой и состоит преимущественно из гистиоцитов. На границе между эпидермисом и дермой определяются переродившиеся кератиноциты, эозинофильные при окраске гематоксилином и эозином, округлые образования (тельца Сиватта или коллоидные тельца), которые при прямой иммунофлуоресценции экспрессируют IgM, реже IgA, IgG и C3-компонент комплемента [4] (**рис. 3**). На раннем этапе болезни они встречаются редко, но со временем их количество увеличивается [5, 6].

Для корреспонденции:

Молочкова Юлия Владимировна, кандидат мед. наук, старший научный сотрудник кафедры дерматовенерологии и дерматоонкологии ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского», 129110, г. Москва, Россия. E-mail: yulia-molochkova@yandex.ru.

For correspondence:

Molochkova Yulia V., MD, PhD, Department of Dermato-venereology and Dermatooncology, Moscow Regional Research and Clinical Institute, 129110, Moscow, Russian Federation. E-mail: yulia-molochkova@yandex.ru.

Information about authors:

Molochkova Yu.V., <http://orcid.org/0000-0003-0934-8903>;
Khlebnikova A.N., <http://orcid.org/0000-0003-4400-5631>.

При иммуноморфологическом исследовании в дермальном инфильтрате при КПЛ преобладают CD4⁺ Т-лимфоциты. Кератиноциты повреждаются как CD8⁺ Т-лимфоцитами, NK-клетками, так и CD4⁺Т-лимфоцитами. Экспрессия кератиноцитами молекул Fas способствует их апоптозу за счет Fas/FasL-взаимодействий, в частности, характерных для CD4⁺Т-лимфоцитов [7]. Учет гистологических и иммуноморфологических особенностей КПЛ важен для верификации как типичного, так и атипичного КПЛ.

Из 304 больных, наблюдаемых нами в отделении дерматовенерологии и дерматоонкологии ГБУЗ МО МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского с 2000 по 2016 г., мы диагностиро-



Рис. 1. Типичная форма красного плоского лишая на сгибательной поверхности предплечья: полигональные розово-фиолетовые блестящие папулы с пупковидным вдавлением в центре.

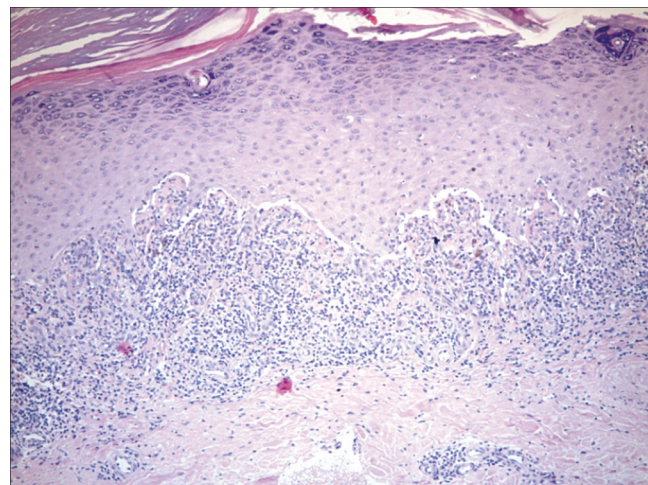


Рис. 2. Гистологическая картина типичного красного плоского лишая: ортогиперкератоз, гипергранулез, акантоз в виде «зубьев пилы», в верхних отделах дермы полосовидный лимфогистиоцитарный инфильтрат. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 100.

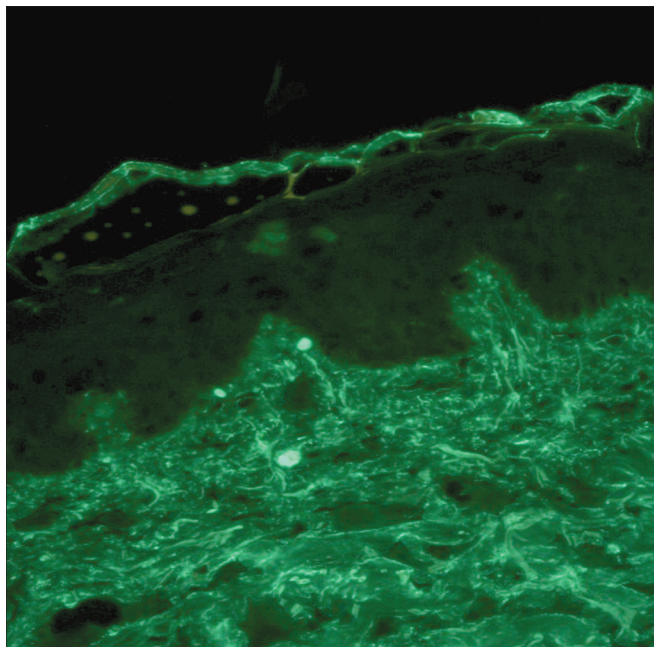


Рис. 3. Метод прямой иммунофлюоресценции. Клинически непораженная кожа больного красным плоским лишаем: в области базальной мембраны и в тельцах Сиватта депозиты фибрина, иммуноглобулинов М и С3-компонента комплемента.

вали у 242 (79,6%) больных типичный, у 62 (20,4%) – атипичный КПЛ. Для установления диагноза 49 (16,1%) больным атипичным КПЛ проведена биопсия очага поражения кожи с дальнейшим гистологическим исследованием, из них у 18 диагностирована гипертрофическая, у 15 – атрофическая, у 5 – пигментная, у 3 – эритематозная, у 1 – буллезная, у 3 – эрозивно-язвенная, у 4 – фолликулярная форма КПЛ.



Рис. 4. Красный плоский лишай, гипертрофическая форма.

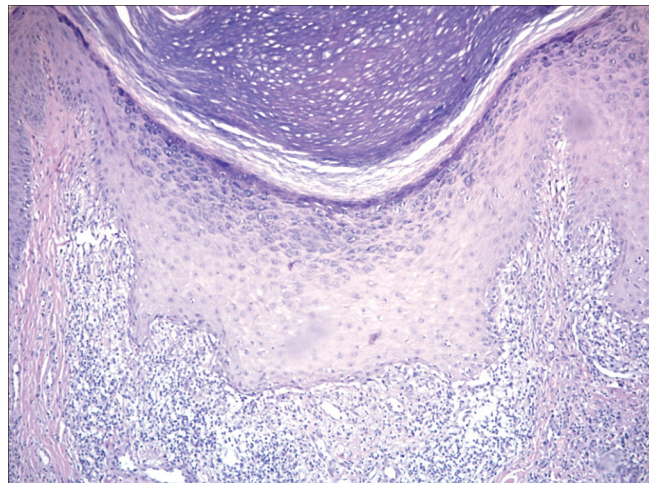


Рис. 5. Гистологический препарат. Гипертрофическая форма красного плоского лишая: массивный ортогиперкератоз, выраженный гипергранулез, акантоз. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 100.

Гипертрофическая форма КПЛ ($n = 18$) патоморфологически характеризовалась гиперкератозом с массивными роговыми пробками, гипергранулезом, значительным акантозом, папилломатозом, а также диффузным полосовидным дермальным инфильтратом из лимфоидных клеток, которые, проникая в эпидермис, как бы «размывают» нижнюю границу эпидермиса (рис. 4, 5).

Атрофическая форма КПЛ ($n = 15$) при проведении гистологического исследования характеризовалась атрофией эпидермиса со сглаживанием эпидермальных выростов. Проявления гипергранулеза и гиперкератоза были минимальными. Полосовидный инфильтрат в дерме встречался редко, чаще он был периваскулярным или сливающимся, состоящим в основном из лимфоцитов, в субэпидермальных отделах отмечалась пролиферация гистиоцитов. В каждом случае определялись участки «размытия» клетками инфильтрата нижней границы базального слоя (рис. 6, 7).

При гистологическом исследовании биоптата пораженной кожи у больных **пигментной формой КПЛ** ($n = 5$) гистологически были выявлены атрофия эпидермиса с наличием меланофагов и вакуольная дистрофия базального слоя эпидермиса с незначительной лимфогистиоцитарной лихеноидной инфильтрацией (рис. 8, 9).

Гистологически при **эрозивно-язвенном КПЛ** ($n = 3$) срезы, взятые с кожи, расположенной вне язвы, демонстрировали признаки активного типичного КПЛ.

Гистологическая картина **фолликулярной формы КПЛ** ($n = 4$) характеризовалась резким расширением устьев волосных фолликулов, заполненных массивными роговыми пробками. Волосы, как правило, отсутствовали.

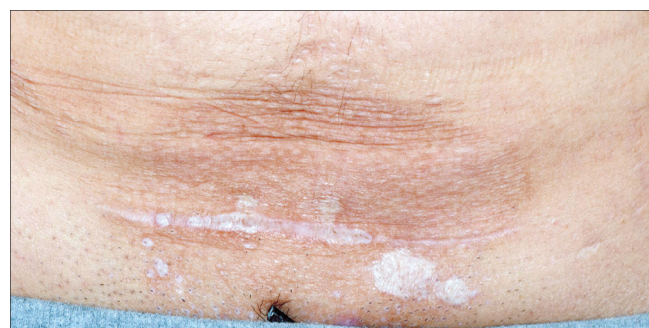


Рис. 6. Красный плоский лишай, атрофическая форма.

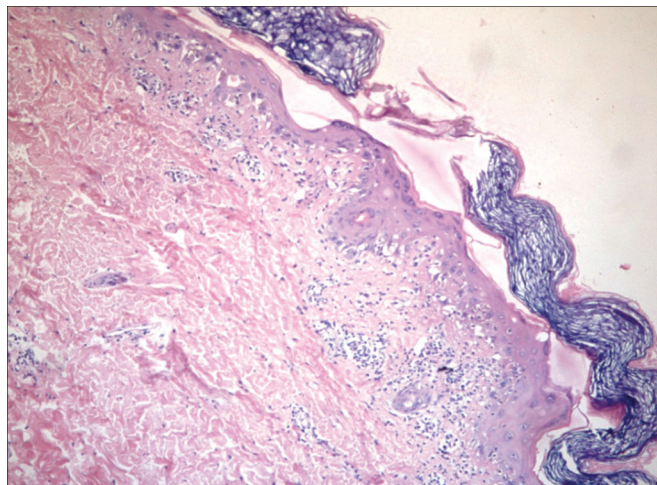


Рис. 7. Гистологический препарат. Атрофическая форма красного плоского лишая: эпидермис с ортогиперкератозом истончен, клетки базального слоя вакуолизированы, в сосочковом отделе дермы незначительные периваскулярные лимфоцитарные инфильтраты. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 200.

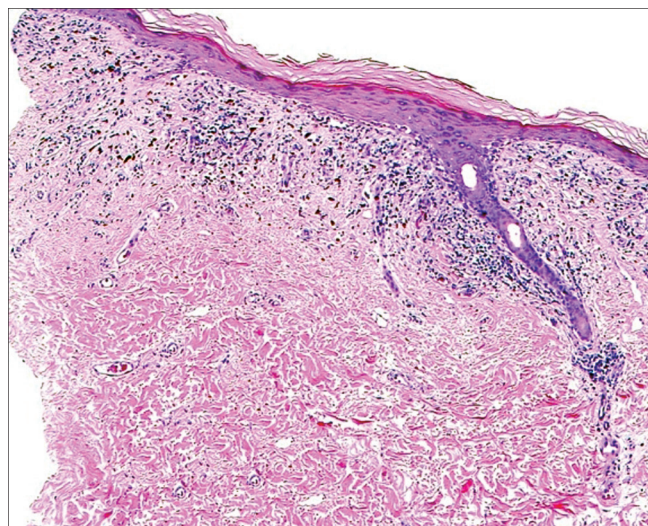


Рис. 9. Гистологический препарат. Пигментная форма красного плоского лишая: большое количество меланофагов в верхних отделах дермы. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 400.

Отмечалось утолщение зернистого слоя, густой лимфоцитарный инфильтрат у нижнего полюса фолликула. Его клетки, в том числе апоптотические, проникали в эпидермальные влагалища волоса, как бы стирая границу между ним и дермой. Также мы отмечали прогрессирующий перифолликулярный фиброз и участки замещения фолликула фиброзной тканью (рис. 10, 11).

При **эритематозной форме** ($n = 3$) гистологически выявлялись гиперкератоз, гипергранулез, дистрофия и «изъеденность» базального слоя эпителия со скоплениями коллоидных телец; очаговый субэпидермальный полосовидный мононуклеарный инфильтрат; субэпидермальный отек, местами с началом образования субэпидермальных лакун, расширение просвета мелких сосудов верхней дермы с незначительным лимфоцитарным инфильтратом вокруг них, а в зоне эритемы также более выраженный лимфоцитарный инфильтрат вокруг сосудов и скопления эозинофилов вокруг них, не наблюдавшиеся в зонах папул и не являвшиеся характерными проявлениями типичного КПЛ.

Гистологически при **буллезной форме КПЛ** ($n = 1$) выявлена атрофия эпидермиса, сложенность его выростов, выраженный гиперкератоз и гипергранулез. Наши данные совпадают с данными L. Solomon [8]: в отличие

от пемфигоидного КПЛ при буллезной форме отмечалась базально-клеточная дегенерация, в дерме – скудный, чаще периваскулярный инфильтрат из лимфоцитов с примесью гистиоцитов. На отдельных участках эпидермис отслаивался от дермы с образованием щелей или субэпидермальных пузырей.

Таким образом, морфологическая картина атипичных форм КПЛ характеризуется наличием гиперкератоза, акантоза, гипергранулеза, вакуольной дистрофии клеток базального слоя, дермального инфильтрата. Однако интенсивность их проявлений меняется в зависимости от формы заболевания. При одних формах значительно выражен гиперкератоз, гипергранулез, акантоз, при других эти проявления минимальны. Также наблюдается трансформация дермального инфильтрата, который может располагать-



Рис. 8. Красный плоский лишай, пигментная форма.



Рис. 10. Красный плоский лишай, фолликулярная форма.

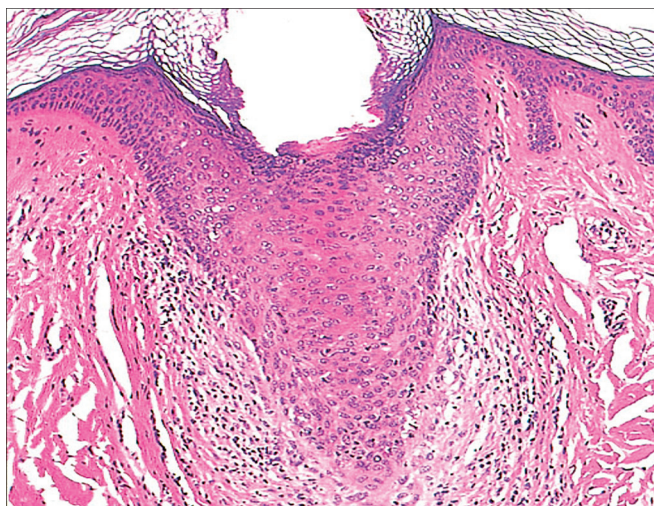


Рис. 11. Гистологический препарат. Фолликулярная форма красного плоского лишая: умеренный гиперкератоз, местами вакуолизация и гибель клеток базального слоя эпидермиса, образование щелей; небольшой отек дермы, вокруг сосудов выраженный моноцитарный инфильтрат с явлениями лейкоцитарного некроза. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 200.

ся полосовидно, периваскулярно или перифолликулярно. При отдельных формах появляются дополнительные признаки – субэпидермальные щели и пузыри, меланофаги, экзоцитоз. Знание особенностей морфологического строения атипичных форм КПЛ способствовало точной диагностике заболевания.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

ЛИТЕРАТУРА

3. Молочкова Ю.В. *Красный плоский лишай и лихеноидные дерматозы*. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2016.
6. Бутов Ю.С., Фролов А.А., Смоляникова В.А. Клиническая и патоморфологическая характеристика некоторых форм красного плоского лишая. *Российский журнал кожных и венерических болезней*. 2000; 6: 11–8.
7. Караулов А.В., Быков С.А., Быков А.С. *Иммунология, микробиология и иммунопатология кожи*. М.: БИНОМ; 2012.

Остальные источники литературы см. в References

REFERENCES

1. Boyd A.S., Neldner K.H. Lichen planus. *J. Am. Acad. Dermatol.* 1991; 25(4): 593–619.
2. Manolache L., Seceleanu-Petrescu D., Banea V. Lichen planus patients and stressful events. *J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol.* 2008; 22(4): 437–41. doi:10.1111/j.1468-3083.2007.02458.x.
3. Molochkova Yu.V. *Lichen planus and lichenoid dermatoses*. Moscow: GEOTAR-Media; 2016. (in Russian)
4. Arora S.K., Chhabra S., Saikia U.N., Dogra S., Minz R.W. Lichen planus: a clinical and immuno-histological analysis. *Indian J. Dermatol.* 2014; 59(3):257–61. doi:10.4103/0019-5154.131389.
5. Toussaint S., Kamino H., Elder D., Elenitsas R., Jaworsky C., Johnson B. Noninfectious erythematous, papular and squamous diseases. In: Elder D., Elenitsas R., Jaworsky C., Johnson B., eds. *Lever's Histopathology of the Skin*. 8th ed. Philadelphia: Lippincott; 1997: 157–60.
6. Butov Yu.S., Frolov A.A., Smolyannikova V.A. Clinical and pathological characteristics of some forms of lichen planus. *Russian Journal of Skin and Venereal Diseases (Rossiyskii Zhurnal Kozhnykh i Venericheskikh Boleznei)*. 2000; 6: 11–8.
7. Karaulov A.V., Bykov S.A., Bykov A.S. *Immunology, microbiology and immunopathology of the skin*. Moscow: BINOM; 2012. (in Russian)
8. Solomon L.M., Zubkov B. Lichen planus and lichen nitidis. In: Harper J., Oranje A.P., Prose N., eds. *Textbook of pediatric dermatology*. Oxford: Blackwell Science Ltd.; 2000. vol. 1: 678–95.

Поступила 10.05.16

Принята к печати 20.09.16

Кочергин Н.Г.^{1,2}, Колхир П.В.², Косоухова О.А.¹

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ХРОНИЧЕСКОЙ КРАПИВНИЦЫ

¹Кафедра кожных и венерических болезней им. В.А. Рахманова лечебного факультета ФГБОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России, 119991, г. Москва, Россия;

²Научно-исследовательский отдел иммунозависимых дерматозов Научно-исследовательского центра ФГБОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России, 119991, г. Москва, Россия

К крапивнице относят этиологически гетерогенное заболевание, где основным клиническим признаком является волдырь (от лат. *urtica* – крапива). По продолжительности течения заболевания выделяют острую и хроническую форму крапивницы. Если уртикарные элементы на коже у пациента наблюдаются от нескольких часов до 6 нед, то крапивницу классифицируют как острую, если же кожный процесс продолжается более 6 нед, то крапивница является хронической. Цель работы – оптимизация диагностики хронической крапивницы на основании изучения клинико-аллергологической характеристики и результатов иммунологического контроля. В исследовании приняли участие 60 пациентов в возрасте от 18 до 73 лет с подтвержденным клиническим диагнозом хронической крапивницы, проходившие обследование в клинике кожных и венерических болезней им. В.А. Рахманова Первого МГМУ им. И.М. Сеченова. Проводили клинико-anamnestическое обследование: сбор анамнеза, оценка жалоб, определение тяжести крапивницы (UAS7), качества жизни (CU-Q2oL, ДИЖЖ), контроля над симптомами крапивницы (UCT); лабораторное исследование: клинический анализ