

Базаев В.Т., Цебоева М.Б., Царуева М.С., Джанаев В.Ф.

ВЕГЕТИРУЮЩАЯ ПУЗЫРЧАТКА, ИМИТИРУЮЩАЯ РАК КОЖИ

Кафедра дерматовенерологии ФГБОУ ВО «Северо-Осетинская государственная медицинская академия» Минздрава России, 362048, г. Владикавказ, Россия

Описан случай редкой вегетирующей формы истинной акантолитической пузырьчатки с нетипичными проявлениями на лице и волосистой части головы, интерпретированными как рак кожи. Процесс сопровождался выработкой высокого содержания иммуноглобулинов G только к десмоглеину 3-го типа. Приведенный пример демонстрирует сложность вопросов диагностики вегетирующей пузырьчатки не только для врачей смежных специальностей, но и для дерматовенерологов.

Ключевые слова: вегетирующая пузырьчатка; ошибки диагностики; десмоглеин 3-го типа.

Для цитирования: Базаев В.Т., Цебоева М.Б., Царуева М.С., Джанаев В.Ф. Вегетирующая пузырьчатка, имитирующая рак кожи. *Российский журнал кожных и венерических болезней.* 2017; 20(3): 146-150. DOI: <http://dx.doi.org/10.18821/1560-9588-2017-20-3-146-150>

Bazaev V.T., Tseboeva M.B., Tsarueva M.S., Dzhanayev V.F.
PEMPHIGUS VEGETANS IMITATING SKIN CANCER

North Ossetian State Medical Academy, Department of Dermatovenerology, Vladikavkaz, 362048, Russian Federation

Case of a rare form of vegetating true acantholytic pemphigus with atypical manifestations on the face and scalp, interpreted as skin cancer, is described. The process was accompanied by the generation of high level of immunoglobulin G only to desmoglein type 3. This example demonstrates the difficulty in the diagnostics of true pemphigus not only for general doctors of different specialties but also for dermatologists.

К e y w o r d s : pemphigus vegetans; diagnostic errors; desmoglein of the type 3.

For citation: Bazaev V.T., Tseboeva M.B., Tsarueva M.S., Dzhanayev V.F. Pemphigus vegetans imitating skin cancer. *Russian Journal of Skin and Venereal Diseases (Rossiyskii Zhurnal Kozhnykh i Venericheskikh Boleznei).* 2017; 20(3): 146-150. DOI: <http://dx.doi.org/10.18821/1560-9588-2017-20-3-146-150>

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

Acknowledgments. The study had no sponsorship.

Received 17 Jan 2017

Accepted 16 May 2017

Истинная акантолитическая пузырьчатка (ИАП) – дерматоз из группы аутоиммунных заболеваний. Частота встречаемости ИАП составляет от 0,08 до 1,6 на 100 тыс. населения в год. В развитии ИАП играет роль генетическая предрасположенность, имеющая определенную зависимость – в разных странах ассоциация с определенными аллелями генов главного комплекса гистосовместимости (HLA) [1–7]. Начало аутоиммунного процесса может быть связано с различными триггерными факторами: лекарственные препараты, инсоляция, вирусные инфекции, онкологические заболевания, стрессы, продукты питания, содержащие танин, тиоловую группу, гормональные нарушения и т.д. [3, 8–11].

Механизм формирования интраэпидермальных пузырей при ИАП основан на разрушении десмосомальных связей кератиноцитов в результате воздействия иммуноглобулинов G (IgG) на десмоглеины 1-го и 3-го типа. Работы

Для корреспонденции:

Цебоева Мирослава Борисовна, кандидат мед. наук, доцент кафедры дерматовенерологии ГБОУ ВПО «Северо-Осетинская государственная медицинская академия» Минздрава России, 362048, г. Владикавказ, Россия. E-mail: miradzuceva@rambler.ru.

For correspondence:

Tseboeva M.B., MD, PhD, docent of North Ossetian State Medical Academy, Vladikavkaz, 362048, Russian Federation. E-mail: miradzuceva@rambler.ru.

по изучению патогенеза ИАП позволили включить в список несколько десятков терапевтических мишеней для воздействия аутоантител структурных белковых компонентов и другие антигены [2, 12]. Доказано участие в патогенезе ИАП ацетилхолиновых (никотиновых, мускариновых) рецепторов кератиноцитов, рецептора эпидермального фактора роста (EGF), митоген-активируемой протеинкиназы (p38 MAPK), фосфолипазы C (PLC), тирозинкиназы нерцепторного типа (Src), киназы фокальной адгезии (КФА), белка mTOR, трансмембранного полипептида PERP и других факторов [2, 12].

В классификации ИАП согласно МКБ-10 различают следующие разновидности:

- L10.0. Пузырчатка обыкновенная;
- L10.1. Пузырчатка вегетирующая;
Герпетиформная пузырьчатка;
- L10.2. Пузырчатка листовидная;
- L10.3. Пузырчатка бразильская;
- L10.4. Пузырчатка эритематозная;
Синдром Синера–Ашера;
- L10.5. Пузырчатка, вызванная лекарственными средствами;
- L10.8. Другие виды пузырьчатки:
Паранеопластическая пузырьчатка;
IgA-зависимая пузырьчатка
– субкорнеальный пустулез;
– внутридермальный нейтрофильный дерматоз.



Рис. 1. Больной Б., 58 лет. Вегетирующая пузырчатка на момент обращения.

а – поражение кожи лица; *б* – поражение кожи волосистой части головы; *в* – эрозия околоушной области (стрелкой указано место биопсии); *г* – эпителизирующаяся эрозия подчелюстной области слева.

Редкой разновидностью обыкновенной (вульгарной) пузырчатки является вегетирующая форма, составляющая 1–2% всех случаев ИАП [10, 13]. В зависимости от клинических проявлений, ответа на терапию, прогноза и гистологической картины выделяют два типа вегетирующей пузырчатки: Ноймана (G. Neumann) и Аллопо (H. Hallopeau) [13]. Общее для этих форм – локализация проявлений в крупных складках, вокруг естественных отверстий, реже на коже лица, волосистой части головы. Поражения слизистой оболочки полости рта встречаются часто как при типе Ноймана, так и Аллопо и имеют характерные общие признаки – церебриформный язык с бороздами по типу мозговых

извилил. При пузырчатке типа Ноймана распространенные буллезные элементы быстро вскрываются и на слившихся эрозивных поверхностях формируются папилломатозные разрастания. Этот тип вегетирующей пузырчатки хуже реагирует на терапию и имеет плохой прогноз. При типе Аллопо сыпь носит ограниченный характер и представлена сливающимися пустулами, образующими инфильтрированные вегетирующие бляшки с гнойным налетом и зловонным запахом. Эта разновидность пузырчатки лучше реагирует на терапию и имеет доброкачественное течение с длительными ремиссиями [10, 11, 13–15]. Еще одно существенное различие этих форм заключается в патогистологической

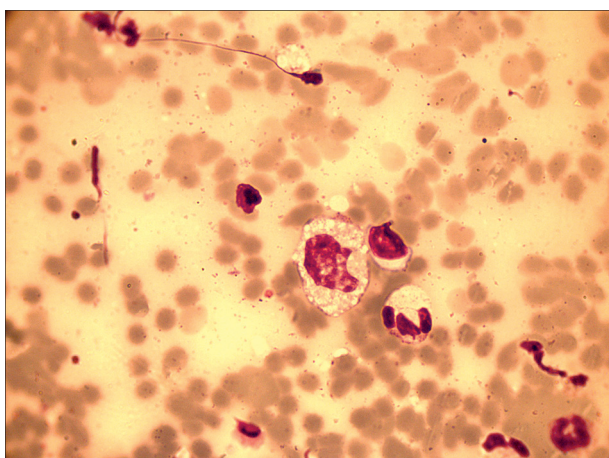


Рис. 2. Цитологическое исследование. Акантолитические клетки. Окраска по Романовскому–Гимзе. Ув. 400.

картине. Так, при типе Ноймана наблюдаются выраженные явления папилломатоза и акантоза с интраэпидермальными абсцессами, состоящими из эозинофилов. При типе Аллопо – акантолитические щели, заполненные эозинофилами и акантолитическими клетками. В эпидермисе отмечается эозинофильный спонгиоз, в дерме выраженный эозинофильный инфильтрат [10, 13, 15].

Диагноз ИАП устанавливают на основании клинической картины, данных цитологического, гистологического, иммунологического обследования (реакции прямой и непрямой иммунофлюоресценции, иммуноферментного анализа (ИФА) для определения антител к десмоглеинам 1-го и 3-го типа, иммуноблот для определения аутоантигенов массой 130 или 160 кД) [15–18]. Отметим, что антитела к десмоглеину 1-го типа выявляют при листовидной пузырчатке, а при вульгарной и ее разновидности вегетирующей – к десмоглеину как 1-го, так и 3-го типа [16, 19, 20]. Описаны случаи вегетирующей пузырчатки, как Ноймана, так и Аллопо, когда выявляли антитела только к десмоглеину 3-го типа [5, 7].

Основным препаратом выбора терапии при ИАП остаются системные ГКС в высоких дозах – от 1 мг/кг (в зависимости от площади поражения). После стабилизации процесса дозу постепенно снижают до минимальной поддерживающей. В комбинации с ГКС с целью снижения

дозы и уменьшения риска побочных эффектов назначают цитостатические препараты: метотрексат, азатиоприн, циклофосфамид, микофенолата мофетил. В качестве альтернативной терапии применяют гамма-глобулины, биологические препараты (ритуксимаб), каскадный плазмаферез, экстракорпоральную фотохимиотерапию [15, 20, 21].

Диагностика ИАП, особенно ее редких форм, по-прежнему вызывает трудности, несмотря на имеющиеся критерии верификации.

Приводим собственное наблюдение случая вегетирующей пузырчатки, предположительно типа Аллопо, диагностированной предварительно как рак кожи.

Б о л ь н о й Б., 58 лет, обратился в октябре 2016 г. на кафедру дерматовенерологии Северо-Осетинской медицинской академии с жалобами на высыпания на лице, волосистой части головы. Впервые единичные элементы сыпи (со слов дочери, гнойнички, язвочки, корочки) на лице появились несколько месяцев назад. Обращался к дерматовенерологу в частный медицинский центр. Был предположен диагноз «аллергический дерматит» и назначена терапия антигистаминными препаратами, энтеросорбентами, топическими глюкокортикостероидами. Положительной динамики на фоне лечения не отмечалось. Больного отправили на консультацию в онкологический диспансер, где на основании цитологического исследования материала с патологических очагов установлен диагноз «две базалиомы 1-го типа, базалиома 2-го типа, четыре очага плоскоклеточного рака, 1 очаг метатипического рака».

Было проведено хирургическое удаление очагов и лучевая терапия суммарной очаговой дозой 60 Гр. В гистологическом исследовании иссеченного образования с кожи правой височной области: узловой гиперплазия салльных желез и волосяных фолликулов с хроническим умеренно активным воспалением (злокачественный потенциал не выявлен).

Ввиду продолжающегося прогрессирования процесса больного отправили на лечение в одну из онкологических клиник Санкт-Петербурга. Из цитологического исследования образования на коже лба от 05.09.16: цитологический материал представлен многочисленными пластинами и тяжами пролиферирующего многослойного плоского эпителия парабазального и промежуточного слоев; клетки однотипные с очаговым ядерным полиморфизмом и нерезко выраженной атипией. Злокачественный потенциал неясен. Плоскоклеточный рак?

Из повторного гистологического исследования (дорезка блока): тангенциальный срез новообразования кожи представлен гнездами эпителиальных клеток с эпидермоидной и пилоидной дифференцировкой. Дерма гиалинизирована с выраженной лимфоплазмозитарной инфильтрацией. Диагноз: доброкачественная множественная трихоэпителиома кожи лица и волосистой части головы.

Больному провели криодеструкцию образования кожи лба под УЗ-навигацией, после чего его выписали под наблюдение онколога



Рис. 3. Тот же больной на фоне терапии.

а – кожа лица полностью очистилась; б – кожа волосистой части головы свободна от высыпаний; в – кожа височной области свободна от высыпаний.

по месту жительства. Несмотря на проведенную терапию, кожный процесс прогрессировал.

Из сопутствующих заболеваний: гипертоническая болезнь 3-й степени, риск сердечно-сосудистых осложнений 4-й степени; цереброваскулярная болезнь; состояние после перенесенного острого нарушения мозгового кровообращения по ишемическому типу (март 2016 г.); дисциркуляторная энцефалопатия; хронический холецистит вне обострения.

На момент осмотра состояние пациента средней тяжести. Большой правильного телосложения, нормостенического типа. На вопросы не отвечает. Реагирует на происходящее отстраненно.

Локальный статус. Кожный покров и видимые слизистые оболочки бледно-розового цвета. На коже волосистой части головы в лобно-теменной области, на лице в области переносицы, висков, спинки и крыльев носа, век, щек, подбородка, на красной кайме губ имеются эрозии, вегетации, корковые наслоения серозно-гнойно-геморрагического характера (рис. 1, а-в). На коже подключичной области слева имеется эпителизирующаяся эрозия округлой формы около 1 см в диаметре (рис. 1, г).

Результаты лабораторных исследований. Клинический анализ крови от 17.10.16: гемоглобин 122 г/л, эритроциты $5,12 \times 10^{12}$ /л, тромбоциты 126×10^9 /л, лейкоциты $7,6 \times 10^9$ /л, п/я 6%, с/я 51%, м. 8%, б. 1%, э. 2%, лимф. 32%; СОЭ 10 мм/ч. Биохимический анализ крови от 18.10.16: АЛТ 42,1 ЕД/л, АСТ 20 ЕД/л, билирубин общий 13,2 мкмоль/л; глюкоза крови 4,75 ммоль/л. Анализ мочи от 17.10.16: цвет соломенно-желтый, удельный вес 1018 г/л, прозрачность полная, рН 6,0, белок и глюкоза не обнаружены.

Результаты специальных исследований. В мазках отпечатках с эрозии на коже правой височной области найдены клетки Тцанка (рис. 2). Результаты ИФА на антитела (АТ) к десмоглеинам 1-го и 3-го типа от 03.11.16: АТ к десмоглеину 3-го типа, IgG более 200 ЕД/мл (референсные значения менее 20 ЕД/мл); АТ к десмоглеину 1, IgG 13,83 ЕД/мл (референсные значения менее 20 ЕД/мл). От повторной биопсии родственники отказались.

На основании клинических (эрозивные дефекты, множественные очаги вегетаций кожи лица и волосистой части головы), лабораторных данных (в мазках отпечатках обнаружены клетки Тцанка, IgG к десмоглеину 3-го типа более 200 ЕД/мл), отсутствия данных об онкопатологии при двукратном гистологическом исследовании установлен диагноз: вегетирующая пузырчатка, предположительно тип Аллопо.

Назначено лечение: преднизолон в суточной дозе 70 мг, панангин по 1 таблетка 3 раза в сутки, глицирам по 50 мг 3 раза в сутки. Местно: 0,05% раствор хлоргексидина, аэрозоль оксикорт, фулкорцин, мазь белогент, гель солкосерил. Через 4 нед после начала терапии на фоне положительной динамики начато снижение суточной дозы преднизолона. Через 2 мес после начала терапии больной получает 30 мг преднизолона в сутки. Локальный статус: кожный покров и видимые слизистые оболочки свободны от высыпаний, бледно-розового цвета (рис. 3, а-в).

Описанный случай интересен не только редкими клиническими проявлениями вегетирующей пузырчатки (поражение кожи лица, волосистой части головы, отсутствие проявлений на слизистой оболочке полости рта), но и результатами специфических лабораторных исследований. В частности, выработкой высокой концентрации антител класса G только к десмоглеинам 3-го типа.

Приведенный пример демонстрирует сложность диагностики вегетирующей пузырчатки. В данном случае нетипичная клиника, недостаточный опыт дерматовенеролога привели к тому, что проявления были интерпретированы как онкопатология. В свою очередь онкологи, расценивая акантолитические клетки как атипичные, несмотря на то, что двукратное гистологическое исследование не выявило злокачественный потенциал образований, провели больному специфическую терапию, спровоцировавшую прогрессирование процесса и появление вегетирующих очагов.

Вероятность подобных ситуаций будет сведена к минимуму, если такие методы диагностики, как ИФА для определения антител к десмоглеинам 1-го и 3-го типа, исключают субъективный фактор оценки диагностического материала, станут рутинными и войдут в стандарт исследований пузырных дерматозов.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.
Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Миченко А.В., Знаменская Л.Ф., Львов А.Н., Волков И.А., Фриго Н.В., Волнухин В.А. Патогенез вульгарной пузырчатки: проблемы и перспективы. *Вестник дерматологии и венерологии*. 2012; 3: 40–7.
2. Миченко А.В., Знаменская Л.Ф., Львов А.Н., Ротанов С.В., Волков И.А., Катунина О.Р. Методы выявления терапевтических мишеней при истинной акантолитической пузырчатке. *Вестник дерматологии и венерологии*. 2012; 5: 38–43.
3. Давиденко Е.Б., Махнева Н.В. Триггерные факторы и аутоиммунная пузырчатка. *Клиническая дерматология и венерология*. 2012; 6: 16–22.
4. Драгун Г.В., Сохар С.А., Валид А.М. Акантолитическая вульгарная пузырчатка, вегетирующая форма Аллопо. *Вестник Витебского государственного медицинского университета*. 2013; 12(3): 131–6.
5. Кубанов А.А., Знаменская Л.Ф., Абрамова Т.В., Свищенко С.И. К вопросам диагностики истинной (акантолитической) пузырчатки. *Вестник дерматологии и венерологии*. 2014; 6: 121–30.
6. Ткаченко С.Б., Теплюк Н.П., Миннибаев М.Т., Алленова А.С., Курянинова А.Г., Лепехова А.А. и др. Современные методы дифференциальной диагностики истинной (аутоиммунной) пузырчатки и буллезного pemfigoidea. *Российский журнал кожных и венерических болезней*. 2015; 18(3): 17–22.
7. Решетникова Т.Б. Современные методы терапии акантолитической пузырчатки. *Российский журнал кожных и венерических болезней*. 2005; 9(6): 45–8.
8. Кубанов А.А., Абрамова Т.В. Современные методы терапии истинной акантолитической пузырчатки. *Вестник дерматологии и венерологии*. 2014; 4: 19–27.

Остальные источники литературы см. в References.

REFERENCES

1. Michenko A.V., Znamenskaya L.F., Lvov A.N., Volkov I.A., Frigo N.V., Volnuchin V.A. Pemphigus pathogenesis: problems and prospects. *Russian Journal of Dermatology and Venereology (Vestnik Dermatologii i Venereologii)*. 2012; 3: 40–7. (in Russian)
2. Michenko A.V., Znamenskaya L.F., Lvov A.N., Rotanov S.V., Volkov I.A., Katunina O.R. Methods for revealing therapeutic targets in case of true acantholytic pemphigus. *Russian Journal of Dermatology and Venereology (Vestnik Dermatologii i Venereologii)*. 2012; 5: 38–43. (in Russian)
3. Davidenko E.B., Makhneva N.B. Trigger factors and autoimmune pemphigus. *Clinical Dermatology and Venereology. Russian Journal (Klinicheskaya Dermatologiya i Venereologiya)*. 2012; 6: 16–22. (in Russian)
4. Abida O., Zitouni M., Kallel-Sellami M., Mahfoudh N., Kammoun A., Ben Ayed M., et al.; Franco-Tunisian Group for Survey and Research on Pemphigus. Tunisian endemic pemphigus foliaceus is associated with the HLA-DR3 gene: anti-desmoglein 1 antibody-positive healthy subjects bear protective alleles. *Br. J. Dermatol.* 2009; 161(3): 522–7.
5. Yamamoto T., Ikeda K., Sasaoka S., Yamasaki O., Fujimoto W., Aoyama Y., Iwatsuki K. Human leukocyte antigen genotypes and antibody profiles associated with familial pemphigus in Japanese. *J. Dermatol.* 2011; 38(7): 711–6.
6. Lee E., Lendas KA, Chow S. Disease relevant HLA class II alleles isolated by genotypic, haplotypic, and sequence analysis in North American Caucasians with pemphigus vulgaris. *Hum. Immunol.* 2005; 66(12): 1213–22.
7. Tunca M., Musabak U., Sagkan R.I., Koc E., Akar A. Association of human leukocyte antigen class II alleles with pemphigus vulgaris in a Turkish population. *J. Dermatol.* 2010; 37(3): 246–50.
8. Tang X., Zhang X. Drug-induced pemphigus after six years of treatment with phenytoin and carbamazepine. *Int. J. Dermatol.* 2012; 51(4): 485–6.
9. Feng S., Zhou W., Zhang J., Jin P. Analysis of 6 cases of drug-induced pemphigus. *Eur. J. Dermatol.* 2011; 21(5): 696–9.
10. Adriano A.R., Gomes Neto A., Hamester G.R., Nunes D.H., Di Giunta G. Pemphigus vegetans induced by use of enalapril. *An Bras. Dermatol.* 2011; 86(6): 1197–200.
11. Torres T., Ferreira M., Sanches M., Selores M. Pemphigus vegetans in a patient with colonic cancer. *Indian J. Dermatol. Venereol. Leprol.* 2009; 75(6): 603–5. doi: 10.4103/0378-6323.57724. <http://www.bioline.org.br/pdf?dv09205>
12. Grando S.A. Pemphigus autoimmunity: Hypotheses and realities. *Autoimmunity*. 2011; 45(1): 7–35. doi: 10.3109/08916934.2011.606444. Available at: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3251002/>
13. Son Y.M., Kang H.K., Yun J.H., Roh J.Y., Lee J.R. The neumann type of pemphigus vegetans treated with combination of dapsone and steroid. *Ann. Dermatol.* 2011; (23, Suppl. 3): S310–3. doi: 10.5021/ad.2011.23.S3.S310.
14. Dhamija A., D'souza P., Meherda A., Kothiwala R.K. Pemphigus vegetans: An unusual presentation. *Indian Dermatol. Online J.* 2012; 3(3): 193–5. doi: 10.4103/2229-5178.101818. <http://idoj.in/article.asp?issn=2229-5178>

15. Dragun G.V., Sokhar S.A., Valid A.M. Pemphigus vulgar acantholytic, vegetans Hallopeau type. *Bulletin of Vitebsk State Medical University (Vestnik Vitebskogo gosudarstvennogo meditsinskogo universiteta)*. 2013; 12(3): 131–6. (in Russian)
16. Kubanov A.A., Znamenskaya L.F., Abramova T.V., Svishchenko S.I. Revisited diagnostics of true (acantholytic) pemphigus. *Russian Journal of Dermatology and Venerology (Vestnik Dermatologii i Venerologii)*. 2014; 6: 121–30. (in Russian)
17. Hertl M. Autoimmune diseases of the skin: Pathogenesis, Diagnosis, Management. 3rd ed. Springer-Verlag Wien; 2011.
18. Tkachenko S.B., Teplyuk N.P., Minnibaev M.T., Allenova A.S., Kupriyanova A.G., Lepekhova A.A., et al. Modern methods for differential diagnosis of true (autoimmune) pemphigus and bullous pemphigoid. *Russian Journal of Skin and Venereal Diseases (Rossiyskii Zhurnal Kozhnykh i Venericheskikh Boleznej)*. 2015; 18(3): 17–22. (in Russian)
19. Kitajima Y., Aoyama Y. A perspective of pemphigus from Bedside and Laboratory-Bench. *Clin. Rev. Allergy Immunol.* 2007; 33(1): 57–66. <http://link.springer.com/article/10.1007%2Fs12016-007-0036-5>
20. Reshetnikova T.B. Current therapies for acantholysis pemphigus. *Russian Journal of Skin and Venereal Diseases (Rossiyskii Zhurnal Kozhnykh i Venericheskikh Boleznej)*. 2005; 9(6): 45–8.
21. Kubanov A.A., Abramova T.V. Current methods of treatment of true acantholytic pemphigus. *Russian Journal of Dermatology and Venerology (Vestnik Dermatologii i Venerologii)*. 2014; 4: 19–27. (in Russian)

Поступила 17.01.17
Принята к печати 16.05.17

© СВЕЧНИКОВА Е.В., 2017
УДК 616.5-002-056.43-092

Свечникова Е.В.

ХРОМОСОМНЫЕ ПЕРЕСТРОЙКИ И АТОПИЧЕСКИЙ ДЕРМАТИТ

ФГБУ «Поликлиника № 1» Управления делами Президента Российской Федерации,
119002 г. Москва, Россия;
ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия»
Управления делами Президента Российской Федерации, 121359, г. Москва, Россия

Цель исследования – определение частоты и структуры хромосомных аномалий в группе больных atopическим дерматитом.

Материал и методы. Всего обследовано 470 пациентов с торпидным вариантом течения atopического дерматита. В исследование вошли пациенты с установленным и зафиксированным в медицинской документации диагнозом «atопический дерматит», который был подтвержден согласно диагностическим критериям J. Hanifin и G. Rajka. Кариологическое исследование было выполнено 47 пациентам, имеющим высыпания на коже, трактованные как atopический дерматит и различные полисистемные поражения, включая нарушения репродуктивной функции, которые могли быть связаны с хромосомными аберрациями.

Результаты. По результатам проведенного кариотипирования, у 8 (17%) пациентов были найдены различные отклонения от нормального кариотипа. У 3 больных выявлен кариотип, соответствующий синдрому Шерешевского–Тернера, у 1 больного обнаружен кариотип 46XY inv7 (gh ph), у 2 пациентов – незначительные, отличающиеся по размеру инверсии хромосомы 9, у 2 пациентов – транслокационные формы хромосомных перестроек. Учитывая, что распространенность хромосомных заболеваний в популяции составляет 0,5%, частота хромосомных перестроек, полученная в настоящем исследовании, составившая 1,8%, превышает общепопуляционные цифры. Согласно полученным результатам, можно рекомендовать кариотипирование при торпидном варианте течения atopического дерматита, особенно при сопутствующей полисистемной патологии или нарушении репродуктивной функции.

Ключевые слова: atopический дерматит; хромосомные перестройки.

Для цитирования: Свечникова Е.В. Хромосомные перестройки и atopический дерматит. *Российский журнал кожных и венерических болезней*. 2017; 20(3): 150–153. DOI: <http://dx.doi.org/10.18821/1560-9588-2017-20-3-150-153>

Svechnikova E.V.

CHROMOSOMAL REARRANGEMENTS AND ATOPIC DERMATITIS

Federal state budgetary institution “Polyclinic No 1” administrative Department of the President of the Russian Federation, Moscow, 119002, Russian Federation;
Federal State Budgetary Institution of Additional Professional Education “Central State Medical Academy” of Department for Presidential Affairs of the Russian Federation, Moscow, 121359, Russian Federation

Objective. To determine the frequency and patterns of chromosomal abnormalities in patients with atopical dermatitis.

Material and methods. 470 patients with torpid variant of atopical dermatitis were observed. The study included patients with established and recorded in the medical record diagnosis of atopical dermatitis, which has been confirmed in accordance with the diagnostic criteria of J. Hanifin and G. Rajka. Karyological study was performed to 47 patients with skin rash, interpreted as atopical dermatitis and various polysystemic lesions that could be associated with chromosomal aberrations.

Results. According to results of karyotyping, 8 (17%) patients had a variety of deviations from the normal karyotype, which made 1.8%. In 3 cases the karyotype corresponding to syndrome Turner was detected. One patient had karyotype 46XY inv7 (gh ph). In 2 patients minor, differing in size inversion of chromosome 9 was detected. In 2 patients translocation forms of chromosomal rearrangements were identified.