

Актинический ретикулоид. Диагностика

Е.В. Соколовский, Г.Н. Михеев, Е.И. Демидова

ГБОУ ВПО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова» Минздрава России
197022, г. Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6—8, корп. 4

Описан случай актинического ретикулоида — редкого дерматоза, напоминающего по клиническим проявлениям atopический дерматит и Т-клеточную лимфому. У пациента достигнуто значительное клиническое улучшение при длительных циклах (2 цикла по 3 мес.) лечения препаратом гидроксихлорохин, на фоне фотопротективной терапии никотиновой кислотой, наружными средствами SPF 50 и специально подобранной одеждой, закрывающей от солнечного излучения, без применения глюкокортикостероидов и цитостатической терапии.

Ключевые слова: **фотодерматит, актинический ретикулоид, псевдолимфома, фотопротекция, гидроксихлорохин.**

Контактная информация: katerina_demidova91@mail.ru. Вестник дерматологии и венерологии 2016; (6): 57—60.

Actinic reticuloid. Diagnostics

E.V. Sokolovskiy, G.N. Micheev, E.I. Demidova

First Pavlov State Medical University of St. Petersburg
Lev Tolstoy str., 6—8, bldg 4, St. Petersburg, 197022, Russia

This article is about the case of actinic reticuloid — the rare dermatosis which clinical presentation is similar to atopical dermatitis, T-cell lymphoma. Good treatment effect was obtained by long cycles (2 cycles for 3 months) of hydroxychloroquine and sun protective therapy included sunscreens SPF 50, nicotinic acid, sun-safe clothes which blocked ultraviolet radiation without any glucocorticosteroid drugs and cytostatic treatment.

Key words: **photodermatitis, actinic reticuloid, pseudolymphoma, sun protective therapy, hydroxychloroquine.**

Corresponding author: katerina_demidova91@mail.ru. Vestnik Dermatologii i Venerologii 2016; 6: 57—60.

■ Актинический ретикулоид — редкий дерматоз, который является хроническим фотодерматитом, обусловленным высокой фоточувствительностью к ультрафиолетовому (УФ) излучению спектров А и В, а также видимому свету.

Этиология и патогенез заболевания окончательно не установлены. Большинство дерматологов считают актинический ретикулоид проявлением фотоаллергического дерматита в результате персистирующей реакции на весь спектр солнечного излучения (от УФ до видимого), также часто имеется сенсibilизация к растительным веществам, особенно композитным [1—5]. Клинические проявления весьма напоминают atopический дерматит, грибovidный микоз, синдром Сезари, позднюю кожную порфирию.

Болеют чаще мужчины старше 50 лет. Как правило, дебют заболевания наблюдается в весенне-летний период. В связи с повышенной фоточувствительностью поражается в основном кожа открытых участков тела, наиболее подверженная воздействию солнечного излучения: лицо, шея, верхние конечности, верхняя часть груди и спины. Высыпания обычно представлены сильно зудящими застойно-красного цвета пятнами и мелкими папулами, сливающимися в бляшки с выраженной инфильтрацией и четкими границами. Со временем инфильтрация бляшек нарастает, и они сливаются между собой. В связи с выраженным зудом наблюдаются лихенизация кожи, многочисленные экскориации и геморрагические корочки. Лимфатические узлы не увеличены, но иногда отмечают генерализованную лимфаденопатию. Кожа лица отечна, утолщена, с подчеркнутыми естественными складками, иногда напоминает *facies leonina*. Высыпания могут распространиться и на кожу закрытых участков тела, изредка возможна генерализация кожного процесса вплоть до эритродермии [6—8]. Патоморфологические изменения пораженной кожи не имеют характерных только для актинического ретикулоида изменений. Поэтому для диагностики этого дерматоза не только используют доводы в пользу актинического ретикулоида, но также проводят последовательное исключение сходных по клиническим проявлениям дерматозов и в дальнейшем оценивают результаты проводимой терапии. Без рационального лечения течение актинического ретикулоида длительное, хроническое, с обострениями в весенне-летний период, проявляющимися усилением клинических проявлений [9].

Представляем наблюдение пациента с актиническим ретикулоидом, у которого удалось добиться положительного эффекта при лечении гидроксихлорохином без применения глюкокортикостероидов и цитостатической терапии.

Пациент М., 61 год, повторно поступил 15.03.2016 г. в клинику дерматовенерологии ПСПбГМУ им. И.П. Павлова с диагнозом актинический ретику-

лоид в связи с сезонным обострением заболевания. Из анамнеза известно, что более 10 лет назад впервые появились зудящие высыпания на коже волосистой части головы, шеи, верхней части спины, предплечий, голеней. До 2014 г. неоднократно лечился в кожно-венерологическом диспансере по месту жительства в связи с обострением atopического дерматита. Пациент отмечает ухудшение течения кожного процесса в летний период. Семейный анамнез не отягощен. Аллергические реакции на лекарственные препараты и продукты питания отрицает. Одеколонов и других фотосенсибилизаторов не использовал. Получал дезинтоксикационную, десенсибилизирующую терапию, топические глюкокортикостероиды, а также сеансы облучения УФВ 311 нм ($n = 15$) с ухудшением заболевания: усилением зуда, клинических проявлений. В апреле 2015 г. в связи с выраженным обострением дерматоза после амбулаторного лечения был госпитализирован в кожное отделение клиники дерматовенерологии ПСПбГМУ им. И.П. Павлова. Впервые был диагностирован актинический ретикулоид, диагноз подтвержден гистологически.

Получал терапию: гидроксихлорохин 200 мг по 1 таблетке в сутки в течение 3 мес. (стационарно и амбулаторно), крем Унны, наружные средства SPF 50; носил специально подобранную одежду, закрывающую от солнечного света.

При повторном поступлении в клинику в марте 2016 г. пациент предъявлял жалобы на частично сохранившиеся высыпания преимущественно на открытых участках кожи, умеренно выраженный зуд.

Общее состояние больного удовлетворительное, сознание ясное. В клиническом анализе крови определяется эозинофилия: относительные значения — 21,8%, абсолютные значения — $1,657 \cdot 10^9/\text{л}$, остальные показатели без особенностей. Общий анализ мочи, биохимический анализ крови (билирубин общий, прямой, непрямой, глюкоза натощак, аланинаминотрансфераза, холестерин общий, креатинин, общий белок) — без отклонений от нормы.

Посев мазков из зева и носа на флору и чувствительность к антибиотикам: смыв из носовых пазух — *Staphylococcus aureus* умеренный рост, *Staphylococcus epidermidis* скудный рост, мазок из зева — *Streptococcus viridans* обильный рост.

Со стороны внутренних органов: атрофический гиперпластический гастрит, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, резекция 2/3 желудка (по поводу прободной язвы в 1973 г.), недостаточность кардиального жома, рубцовая деформация пилоробульбарной зоны с формированием стеноза, хроническая рубцующаяся язва луковицы двенадцатиперстной кишки, хронический ринит, хронический тонзиллофарингит вне обострения, стафилококконосительство.

Иммунологическое исследование крови: простатический специфический антиген (ПСА) общий — 5,570 нг/мл, ПСА свободный — 1,170 нг/мл. Соотношение ПСА свободный/ПСА общий — 21,01%. Заключение уролога: доброкачественная гиперплазия предстательной железы? Рак предстательной железы? Необходимо провести биопсию предстательной железы в плановом порядке.

При осмотре поражение кожи имело распространенный характер. Локализовано на коже волосистой части головы, лица, шеи, ушных раковин, разгибательной поверхности верхних и нижних конечностей. Высыпания были представлены тесно расположенными лихеноидными папулами застойно-красного цвета, с четкими границами, диаметром до 4 мм, местами слившимися в сплошные очаги, с мелкопластинчатым шелушением поверхности, расположенными на эритематозном и умеренно инфильтрированном фоне кожи. Отмечены единичные точечные и линейные эскориации, геморрагические корочки (см. рисунок). Следует отметить, что кожные проявления при повторной госпитализации значительно менее выражены, чем при первом поступлении пациента в клинику.

С целью уточнения основного диагноза проведена диагностическая биопсия кожи левого плеча: гиперкератоз, очаговый паракератоз, умеренный акантоз, папилломатоз. В подлежащей дерме отек и периваскулярные инфильтраты, состоящие преимущественно из мелких лимфоцитов. Встречаются гистиоциты, единичные эозинофилы, плазматические клетки, фибробласты. Сосуды расширены.



Рисунок

Пациент М., 61 год. Актинический ретикулоид. Сливное поражение открытых участков кожи: кожа застойно-красного цвета с многочисленными утрированными складками

Заключение: патоморфологические изменения не противоречат клиническому диагнозу актинический ретикулоид.

Иммуногистохимическое исследование не проводилось, так как диагноз не вызывал сомнения.

Проведено комплексное лечение, включающее таблетки гидроксихлорохина 200 мг по 1 таблетке в сутки перорально, внутримышечные инъекции — раствор никотиновой кислоты для инъекций 1% 1 мл 1 раз в сутки, $n = 15$, наружно: фотопротективные средства SPF 50, крем Унны; больной носил специально подобранную одежду, закрывающую от солнечных лучей.

Больной был представлен на очередном (№ 1029) заседании Санкт-Петербургского научного общества дерматовенерологов им. В. М. Тарновского, которое состоялось 29 марта 2016 г. на базе кафедры дерматовенерологии ПСПбГМУ им. И. П. Павлова.

Пациент выписан со значительным клиническим улучшением. Рекомендовано: наблюдение у дерматолога по месту жительства, противорецидивное лечение весной (таблетки гидроксихлорохина 200 мг 1 раз в сутки ежедневно, курс 3 мес.), фотозащитные средства SPF 50, одежда и головной убор, закрывающие от солнечного излучения, плановое обследование и лечение у уролога.

Анализ литературы показал, что причины заболевания часто остаются неизвестными. Клинические проявления актинического ретикулоида, атопического дерматита, грибвидного микоза, поздней кожной порфирии сходны, поэтому необходимо тщательное обследование больных и исключение каждого похожего дерматоза.

Для актинического ретикулоида характерно:

- дебют заболевания у мужчин старше 50 лет;
- начало заболевания, а также ухудшение клинических проявлений в весенне-летний период;
- первоначальное поражение преимущественно открытых участков кожи, сопровождающееся выраженным зудом;
- высыпания представлены тесно расположенными лихеноидными папулами розово-красного цвета с четкими границами, сливающимися в сплошной очаг, расположенными на эритематозной, инфильтрированной коже [10];
- ухудшение клинических проявлений при нерациональной терапии, обусловленной неправильной постановкой диагноза (УФ-облучение и др.);
- патоморфологические изменения в биоптате кожи не являются специфическими, поэтому для диагностики этого дерматоза не только используют доводы в пользу актинического ретикулоида, но также проводят последовательное исключение сходных по клиническому проявлениям дерматозов с последующей оценкой результатов проводимой терапии.

Описанный клинический случай представляет интерес для практикующих врачей, поскольку акти-

нический ретикулоид — редкий дерматоз, напоминающий по клиническим проявлениям атопический дерматит, Т-клеточную лимфому и другие фотодерматозы. При необходимости для исключения грибковидного микоза проводят гистологическое исследование кожи, а также иммуногистохимиче-

ское исследование. Патоморфологическое сходство инфильтратов привело к тому, что актинический ретикулоид отнесли к псевдолимфомам кожи. Удалось достичь хорошего терапевтического эффекта от двух длительных курсов (2 цикла по 3 мес.) лечения препаратом гидроксихлорохин. ■

Литература

- Goriachkina M.V., Belousova T.A. Skin and sun: clinical manifestations and modern prevention photodermatoses. *Consilium Medicum. Dermatology (Suppl.)* 2015; (2): 12—17. [Горячкина М.В., Белоусова Т.А. Кожа и солнце: клинические проявления и современная профилактика фотодерматозов. *Consilium Medicum. Дерматология (Прил.)* 2015; (2): 12—17.]
- Akimov V.G. Biological skin effects caused by ultraviolet irradiation. *Vestn Dermatol Venerol* 2008; (3): 81—84. [Акимов В.Г. Биологические эффекты ультрафиолетового облучения кожи. *Вестн дерматол венерол* 2008; (3): 81—84.]
- Potekaev N.S., Olisova O.Yu., Vinogradova Yu.E., Ignatyev D.V. Actinic reticuloid. *Ros J Skin and Venereal Diseases* 2013; (4): 14—18. [Потекаев Н.С., Олисова О.Ю., Виноградова Ю.Э., Игнатьев Д.В. Актинический ретикулоид. *Рос журн кож вен бол* 2013; (4): 14—18.]
- Rodin A.U., Fokina E.A., Serdyukova E.A. et al. Actinic reticuloid. *Ros J Skin and Venereal Diseases* 2012; (1): 16—18. [Родин А.Ю., Фокина Е.А., Сердюкова Е.А. и др. Актинический ретикулоид. *Рос журн кож вен бол* 2012; (1): 16—18.]
- Degtyarev O.V., Sazykina W.A., Umnova Z.G. Case of actinic reticuloid in practice of dermatovenereologists. *Ros J Skin and Venereal Diseases* 2012; (1): 19—20. [Дегтярев О.В., Сазыкина У.А., Умнова З.Г. Случай актинического ретикулоида в практике врача-дерматовенеролога. *Рос журн кож вен бол* 2012; (1): 19—20.]
- Tlish M.M., Katkhanova O.A., Naatij J.Y., Popovskay E.B., Sicheva N.L. Actinic reticuloid: case study. *Vestn Dermatol Venerol* 2014; (3): 105—109. [Тлиш М.М., Катханова О.А., Наатый Ж.Ю., Поповская Е.Б., Сычева Н.Л. Актинический ретикулоид: клиническое наблюдение. *Вестн дерматол венерол* 2014; (3): 105—109.]
- Olisova O.U., Savelieva S.V., Sitnikova E.A. Actinic reticuloid. *Ros J Skin and Venereal Diseases* 1999; (3): 32—35. [Олисова О.Ю., Савельева С.В., Ситникова Е.А. Актинический ретикулоид. *Рос журн кож вен бол* 1999; (3): 32—35.]
- Bilsland D., Crombie I.K., Ferguson J. The photosensitivity dermatitis and actinic reticuloid syndrome: no association with lymphoreticular malignancy. *Br J Dermatol* 1994 Aug; 131 (2): 209—14.
- Potekaev N.S., Sergeev Y.V. Pseudolymphoma. *Skin and venereal diseases*. Ed. Y.K. Skripkin M: Medicine; 1996. 106—112. [Потекаев Н.С., Сергеев Ю.В. Псевдолимфомы. *Кожные и венерические болезни*. Под ред. Ю.К. Скрипкина. М: Медицина; 1996. 106—112.]
- Akimov V.G. Photodermatitis. *Skin and venereal diseases*. Ed. Y.K. Skripkin M: Medicine; 1995. 341—364. [Акимов В.Г. Фотодерматозы. *Кожные и венерические болезни*. Под ред. Ю.К. Скрипкина. М: Медицина; 1995. 341—364.]

об авторах:

Е.В. Соколовский — д.м.н., профессор, зав. кафедрой дерматовенерологии с клиникой ПСПбГМУ им. акад. И.П. Павлова
 Г.Н. Михеев — к.м.н., доцент ПСПбГМУ им. акад. И.П. Павлова
 Е.И. Демидова — врач-интерн ПСПбГМУ им. акад. И.П. Павлова

Конфликт интересов

Авторы заявляют об отсутствии потенциального конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье