

Редкое наблюдение больной с кератозом фолликулярным и парафолликулярным, проникающим в кожу (болезнь Кирле)

А.Н. Львов, О.Р. Катунина, Ю.И. Матушевская, С.И. Свищенко, М.А. Войцеховская

A rare case study of a female patient suffering from Kyrle disease (hyperkeratosis follicularis et parafollicularis in cutem penetrans)

A.N. LVOV, O.R. KATUNINA, YU.I. MATUSHEVSKAYA, S.I. SVISHCHENKO, M.A. VOITSEKHOVSKAYA

об авторах:

А.Н. Львов — д.м.н., зам. директора по научно-клинической работе ФГБУ «ГНЦДК» Минздравсоцразвития России, проф. кафедры кожных и венерических болезней лечебного факультета ПМГМУ им. И.М. Сеченова

О.Р. Катунина — к.м.н., доцент, заведующий лабораторией патоморфологии ФГБУ «ГНЦДК» Министерства здравоохранения и социального развития России, Москва

Ю.И. Матушевская — к.м.н., зав. отделением клинической дерматологии ФГБУ «ГНЦДК» Министерства здравоохранения и социального развития России, Москва

С.И. Свищенко — врач-дерматовенеролог отделения клинической дерматологии, ФГБУ «ГНЦДК» Министерства здравоохранения и социального развития России, Москва

М.А. Войцеховская — врач-ординатор кафедры дерматовенерологии лечебного факультета ГБОУ ВПО РНИМУ имени Н.И. Пирогова Министерства здравоохранения и социального развития России, Москва

Представлены анализ литературы и описание наблюдения крайне редкого дерматоза — болезни Кирле (кератоз фолликулярный и парафолликулярный, проникающий в кожу) у больной 61 года. Подробно описывается клиническая картина и дифференциальная диагностика заболевания. При гистологическом исследовании обнаружены типичные изменения: заполненные роговыми массами инвагинации в эпидермисе, участки фокального паракератоза. На фоне лечения ацитретином достигнуто значительное улучшение в динамике кожного процесса.

Ключевые слова: **болезнь Кирле, дифференциальная диагностика, клинические и патогистологические признаки.**

The article presents a literature review and case study of a rare form of dermatitis in a female patient aged 61 – Kyrle disease (hyperkeratosis follicularis et parafollicularis in cutem penetrans). It also provides a detailed description of the clinical picture and differential diagnostics of the disease. The following typical changes were observed based on the results of histological examination: epidermic invaginations filled with corneous masses and areas of focal parakeratosis. Essential improvement in skin process dynamics was achieved against the background of treatment with Acitretin.

Key words: **Kyrle disease, differential diagnostics, clinical and pathohistology signs.**

■ Гиперкератоз фолликулярный и парафолликулярный, проникающий в кожу, — редкое генетически детерминированное заболевание, характеризующееся нарушением кератинизации. Впервые было описано J. Kyrle в 1916 г. [1]. Согласно современной классификации болезнь Кирле включена в группу перфорирующих дерматозов, куда также входят перфорирующий фолликулит, серпигиозный перфорирующий эластоз

и реактивные перфорирующие коллаgenoзы [2]. Несмотря на относительную клиническую схожесть внутри группы, заболевания были описаны и классифицируются независимо друг от друга [3].

Этиология и патогенез

Этиология болезни Кирле до настоящего времени остается не до конца ясной. Различные авторы при-

водят описание семейных случаев болезни [4, 5], сведения о возможном участии инфекционного агента в качестве триггерного фактора [6]. Указывается на взаимосвязь заболевания с нарушением метаболизма витамина А, с васкулопатией, хронической почечной недостаточностью, сахарным диабетом, заболеванием печени и селезенки, застойной сердечной недостаточностью, гиперлипидемией, гипотиреозом [6—13]. В то же время в литературе имеются данные о том, что заболевание может развиваться и при отсутствии тяжелой сопутствующей соматической патологии [7].

Патогенез болезни Кирле также остается малоизученным. Существует гипотеза, согласно которой при данном заболевании отмечается десинхронизация процессов клеточного деления и созревания за счет увеличения скорости дифференцировки кератиноцитов. Результатом этого является формирование роговых и паракератотических пробок [13, 14], типичных для данного патологического состояния. Согласно другой точке зрения пусковым механизмом может служить травматизация кожи. Тем не менее молекулярные и клеточные основы феномена Кебнера при этом, равно как и при других дерматозах, до сих пор остаются неясными [3].

Болезнь Кирле чаще возникает у взрослых на третьем—четвертом десятке жизни, однако описаны случаи заболевания и у детей. Считается, что женщины болеют чаще, чем мужчины.

Клиническая картина

Клинически процесс характеризуется симметричным расположением очагов на коже нижних конечностей, реже высыпания локализуются на коже головы, шеи, туловища, верхних конечностей, наружных половых органов. Кожа ладоней и подошв остается свободной от высыпаний. Первоначально появляются зудящие фолликулярные папулы красновато-коричневого цвета, размером 1—3 мм в диаметре. Постепенно размер папул увеличивается, они могут сливаться и образовывать веррукозные бляшки с полициклическими очертаниями. В центре папул формируется роговая пробка в виде конуса, размер которой увеличивается по мере роста высыпаний и занимает до четверти диаметра элемента. Роговая пробка удаляется с усилием, обнажая кратерообразное, слегка кровоточащее углубление. На сгибательных поверхностях локтевых, коленных, голеностопных суставов могут формироваться высыпания, сгруппированные либо кольцеобразно, либо линейно. Такая группировка может имитировать феномен Кебнера, но появление этих элементов не связано с предшествующей травмой. В то же время в действительности феномен Кебнера при болезни Кирле формируется после удаления роговых пробок со старых элементов в виде появления свежих папул [1, 2, 7, 8, 15].

Кожный процесс носит волнообразный характер. Высыпания спонтанно разрешаются, обычно с образо-

ванием гиперпигментированных рубчиков, рядом с которыми в последующем возникают новые высыпания [7, 8, 15—17]. Описано появление высыпаний на конъюнктиве и слизистой оболочке полости рта [3].

Патогистологическая картина

При гистологическом исследовании болезнь Кирле характеризуется формированием инвагинаций в эпидермисе, заполненных роговыми массами. Внутри роговых пробок наблюдается фокальный паракератоз и обнаруживаются базофильно окрашенные массы. Под роговыми пробками эпидермис может истончаться до 2—3 слоев клеток, в прилегающих участках он, напротив, акантоотически утолщен. В длительно существующих элементах кератотические массы проникают в дерму, и вокруг участков пенетрации формируется гранулематозная реакция из лимфоцитов, гистиоцитов, эпителиоидных и гигантских многоядерных клеток. Коллагеновые волокна имеют признаки дистрофии [2, 8, 18]. Позволяет уточнить диагноз серия биопсий морфологических элементов сыпи различных как по внешнему виду, так и по давности возникновения. Проведение окраски фукселином по Вейгерту (выявление эластических волокон) — неперемное условие для дифференциальной диагностики болезни Кирле с серпигиозным перфорирующим эластозом [2].

Дифференциальная диагностика

Дифференциальный диагноз при болезни Кирле следует проводить с другими заболеваниями из группы перфорирующих дерматозов (см. таблицу), а также с красным плоским лишаем, болезнью Девержи, болезнью Дарье, порокератозом Мибелли, стойким лентикулярным кератозом Флегеля, множественной кератоакантомой и узловатой почесухой.

Наибольшие трудности возникают при дифференциальной диагностике болезни Кирле и серпигиозного перфорирующего эластоза. Важным отличительным признаком при болезни Кирле является локализация фолликулярных кератотических высыпаний на голених, а при серпигиозном перфорирующем эластозе — на шее, затылке, локтях. При эластозе наблюдаются одиночные полициклические серпигинирующие очаги со слегка запавшим несколько атрофическим центром, в то время как при болезни Кирле высыпания обычно множественные, с массивными гиперкератотическими пробками, помимо роговых папул нередко обнаруживают пигментированные рубчики. Необходимо учитывать, что серпигиозный перфорирующий эластоз обычно начинается в молодом возрасте. Решающим является гистологическое исследование: при болезни Кирле обнаруживают пенетрацию гиперкератотических масс в дерму, а при серпигиозном перфорирующем эластозе — проникновение в эпидермис гомогенных масс, окрашивающихся так же, как эластическая ткань.

ТАБЛИЦА

Критерии дифференциальной диагностики заболеваний из группы перфорирующих дерматозов

Заболевание	Клиническая картина	Патогистологические изменения
Болезнь Кирле	Болеют преимущественно лица молодого или среднего возраста Папулы размером 2—8 мм, сливающиеся в бляшки В центре папулы роговая пробка Зуд, эксфолиации Высыпания могут располагаться линейно (феномен Кебнера)	Неравномерная гиперплазия эпидермиса Инвагинации, заполненные роговыми массами с фокальным паракератозом Дискератоз Воспалительная инфильтрация (в ряде случаев гранулематозного типа или с нагноением)
Перфорирующий фолликулит	Чаще возникает у лиц молодого и среднего возраста Эритематозные фолликулярные папулы размером от 2 до 8 мм Излюбленная локализация — разгибательные поверхности конечностей, ягодицы	В расширенных устьях фолликулов — орто- и паракератотические пробки Дегенерация коллагеновых волокон Перфорации, проходящие через фолликулярный эпителий Перифолликулярный полиморфно-клеточный инфильтрат Повреждение эластических волокон в зоне перфорации
Серпигиозный перфорирующий эластоз	Чаще болеют молодые люди, преимущественно мужчины Папулы размером от 2 до 5 мм Организованы в дуги или серпигиозные группы, могут сливаться Излюбленная локализация — задняя поверхность шеи, лицо, верхние конечности Ассоциированы с синдромом Дауна, синдромом Элерса–Данлоса, псевдоксантомой эластической, синдромом Марфана, заболеваниями соединительной ткани, неполным остеогенезом	Аморфный материал в верхних слоях дермы, проникающий наружу через канал, образованный гиперэластическим эпидермисом Вокруг детрита — гранулематозная воспалительная инфильтрация Деструкция эластических и коллагеновых волокон
Реактивные перфорирующие коллагенозы	Мелкие папулы, увеличивающиеся до 5—10 мм, с гиперкератозом в центре Спонтанно регрессируют, оставляя поверхностные рубцы с поствоспалительной гиперпигментацией Возникают после травм, укусов насекомых, переохлаждения Описана связь с хронической почечной недостаточностью и/или с сахарным диабетом	Чашеобразное углубление эпидермиса, заполненное роговыми массами В основании углубления — истончение эпителиального пласта, вплоть до деструкции Аморфный материал в верхних слоях дермы, проникающий наружу через канал, образованный эпидермисом
Перфорирующий дерматоз, возникающий на фоне заболеваний почек и/или диабета	Сочетает признаки болезни Кирле, перфорирующего фолликулита и реактивных перфорирующих коллагенозов Фолликулярные папулы с роговой пробкой в центре, которые могут сливаться в бляшки с бородавчатой поверхностью Излюбленная локализация — разгибательные и сгибательные поверхности нижних конечностей Развивается через несколько месяцев после проведения почечного диализа	Гистологические изменения аналогичны изменениям при перфорирующем фолликулите Мелкие высыпания отличаются наличием перфорации в области воронки волосяного фолликула

При проведении дифференциальной диагностики с красным плоским лишаем в случае болезни Кирле высыпания имеют значительно более выраженный гиперкератотический характер и более резкие границы, чаще желтовато-коричневый, а не сиреневатый, как при красном плоском лишае, цвет, коническую, а не уплощенную форму. Помимо фолликулярных роговых папул при болезни Кирле обнаруживают пигментированные рубчики. В неясных случаях необходимо гистологическое исследование, позволяющее дифференцировать эти состояния. Общеизвестными патогистологическими признаками красного плоского лишая являются гиперкератоз, увеличение толщины зернистого слоя, вакуолизация кератиноцитов базального слоя, густой полосовидный инфильтрат, локализованный субэпи-

дермально, «размывающий» дермоэпидермальную границу.

При красном отрубевидном волосяном лишае Девержи роговые папулы существенно меньших размеров, чем при болезни Кирле, более насыщенного, яркого красновато-желтого («лососевого») цвета, с характерными конусовидными чешуйками на поверхности, значительно выраженными на тыльной поверхности кистей. Элементы не носят бородавчатого характера и имеют тенденцию к распространению, слиянию, образованию диффузных очагов на коже лица, волосистой части головы и других участков тела вплоть до развития эритродермии. Болезнь Девержи также характеризуется гиперкератозом ладоней и подошв.

Фолликулярный дискератоз Дарье отличается от болезни Кирле локализацией высыпаний на коже во-

лосистой части головы, лице, шее, в прерастальной и межлопаточной областях. Папулы при болезни Дарье меньшего размера, имеют тенденцию к слиянию, особенно в складках кожи с образованием вегетирующих очагов и линейных эрозий. Гистологическая картина при болезни Дарье характеризуется наличием дискератоза с формированием круглых телец и зерен, образованием надбазальных щелевидных полостей в эпидермисе.

В отличие от болезни Кирле при пороkerатозе Мибелли папулы меньшего размера, локализуются не только на голених, но и на туловище, лице, половых органах. Их характерной особенностью является не веррукозное наложение роговых масс в виде конуса, как при болезни Кирле, а наличие углубления, окруженного гиперкератотическим валиком. Эта особенность папул сохраняется и при слиянии их в замкнутые полициклические фигуры, центральная часть которых может быть слегка атрофичной, заполненной гиперкератотическими массами, а периферическая — приподнятой, в виде рогового гребешка. Достаточно характерны и гистологические различия этих дерматозов. Так, при пороkerатозе Мибелли сохранена граница базального слоя эпидермиса, в зоне рогового валика обнаруживают участки гиперкератоза и акантоза, характерным признаком является наличие «роговидной пластинки» в углублениях эпидермиса, под которой отсутствует или истончается зернистый слой, в дерме может наблюдаться хроническая воспалительная инфильтрация.

При стойком лентикулярном кератозе Флегеля, как и при болезни Кирле, высыпания локализуются преимущественно на стопах и голених. Однако в отличие от болезни Кирле при этом заболевании папулы более стойкие (существуют многие годы), меньшего размера, без четкой приуроченности к волосяным фолликулам, не склонны к слиянию. В центре узелков имеется небольшое западение, а поверхность их покрыта чешуйками, что придает папулам некоторое сходство с псориазическими элементами. Гистологически для стойкого лентикулярного кератоза Флегеля характерно наличие большого количества капилляров в дерме, окруженных инфильтратом, который местами может приобретать полосовидную конфигурацию.

Множественная кератоакантома в отличие от болезни Кирле чаще возникает на открытых участках кожного покрова. Цвет опухоли при кератоакантоме либо телесный, либо более насыщенный розовый. Важное диагностическое значение имеет факт быстрого развития и регресса опухоли при кератоакантоме по сравнению с высыпаниями при болезни Кирле, которые, хотя и регрессируют, но прежде могут существовать месяцы и даже годы. Определиться с окончательным диагнозом помогает гистологическое исследование.

Узловая почесуха отличается от болезни Кирле наличием выраженного биопсирующего зуда, высы-

пания представлены эксфолированными узлами с геморрагическими корками на поверхности [7, 8, 12, 18].

Лечение

Из-за редкости патологии общепризнанных схем терапии при болезни Кирле не разработано. Методы лечения, существующие в настоящее время, не приводят к полной клинической ремиссии. После окончания курса лечения обычно заболевание рецидивирует. В отдельных случаях при ограниченных высыпаниях используют электрокоагуляцию, лазерную деструкцию, криотерапию [3]. Некоторые исследователи отмечают регресс высыпаний на фоне системной антибактериальной терапии [6], при стабилизации почечной недостаточности [3]. Наружно применяют кератолитические средства и топические глюкокортикостероидные препараты. По данным большинства как зарубежных, так и отечественных авторов, показаны целесообразность использования и значительная эффективность применения системных и топических ретиноидов [13, 15, 18, 19].

Приводим собственное наблюдение (больная продемонстрирована на заседании Московского общества дерматовенерологов № 1055 от 19 мая 2011 г.).

Больная Н., 61 год, в октябре 2009 г. обратилась в КДЦ ФГУ «Государственный научный центр дерматовенерологии и косметологии» (ГНЦДК) Минздрава России с жалобами на высыпания на коже туловища, верхних и нижних конечностей, сопровождающиеся зудом, усиливающимся в вечернее время. Считает себя больной с 2007 г., когда впервые появились высыпания на коже передней поверхности голених, которые в течение нескольких месяцев распространялись на кожу бедер, туловища и верхних конечностей. В конце 2008 г. больная обратилась к дерматологу по месту жительства, был поставлен предварительный диагноз «васкулит», по поводу чего получала дезинтоксикационную, гипосенсибилизирующую терапию, системные глюкокортикостероидные препараты (дексаметазон 20 мг внутривенно № 5). Наблюдался незначительный положительный эффект. В сентябре 2009 г. пациентка была консультирована в НИИ ревматологии РАМН, где сосудистый характер поражения кожи был исключен и рекомендовано обследование в условиях ГНЦДК.

При осмотре в клинко-диагностическом отделении ГНЦДК на основании данных анамнеза и клинической картины был поставлен предварительный диагноз «красный плоский лишай?» и проведена биопсия кожи с последующим гистологическим исследованием.

Результаты гистологического исследования от 09.11.2009: в углублениях акантотически утолщенного эпидермиса отмечается формирование крупных роговых пробок с участком паракератоза. Местами внутри эпителиального пласта обнаруживаются дис-

кератотические тельца. В прилегающих участках дермы отмечается умеренная гистиолимфоцитарная инфильтрация вокруг полнокровных сосудов с примесью макрофагов, нагруженных пигментом, наблюдается очаговая экстравазация эритроцитов. Заключение: признаков красного плоского лишая в биоптате не обнаружено, выявленные изменения не позволяют исключить фолликулярный гиперкератоз Кирле.

В условиях клинико-диагностического отделения ГНЦДК пациентке было назначено следующее лечение: гипосенсибилизирующая терапия, топические глюкокортикостероидные препараты (получала в течение полутора лет), гепатопротекторы, адсорбен-

ты, витамины А и Е, в связи с отсутствием эффекта было рекомендовано лечение в условиях стационара ГНЦДК.

На момент поступления кожный статус характеризовался распространенными высыпаниями. На коже туловища, верхних и нижних конечностей (рис. 1 а, б) наблюдались множественные папулы диаметром 2—3 мм буровато-коричневого цвета с фиолетовым оттенком и с западением в центре. На коже боковых поверхностей туловища, сгибательных поверхностей локтевых суставов, задней поверхности бедер, сгибательной и разгибательной поверхностей коленных суставов папулы сливались в крупные оча-



а



б



в



г

Рис. 1. Болезнь Кирле у больной Н. до лечения.

Высыпания на коже туловища, верхних (а) и нижних (б) конечностей. Высыпания на коже голени (в) и предплечий (г) представлены папулами, сливающимися в бляшки с фестончатыми краями

ги поражения неправильных очертаний коричнево-го цвета с буроватым оттенком. На коже задней поверхности предплечий, задней поверхности бедер и голени отмечались бляшки с фестончатыми краями сиреневатого цвета, более интенсивно окрашенные по периферии с углублением в центре (рис. 1 в, г), а также единичные папулы размером до 5 мм, более интенсивно окрашенные по периферии, в центре которых наблюдались гиперкератотические пробки. На слизистой оболочке полости рта высыпаний не отмечалось.

Из сопутствующих заболеваний были выявлены: гипертоническая болезнь II стадии, высокого риска в стадии компенсации; желчно-каменная болезнь в стадии стойкой ремиссии; катаральный гастродуоденит; гипотиреоз послеоперационный, компенсированный; хронический пиелонефрит (по данным УЗИ).

Для уточнения диагноза с очага поражения на коже задней поверхности левой голени был биопсирован морфологический элемент, представленный папулой бледно-розового цвета, размером 4 мм в диаметре, с гиперкератотической пробкой в центре. При гистологическом исследовании наблюдался неравномерный акантоз эпидермиса, в центральной части биопсированного элемента отмечались типичные кратерообразные углубления эпидермиса, содержащие роговые массы (рис. 2). Внутри роговых пробок присутствовали паракератотические столбики, а в пределах эпителиального пласта обнаруживались участки дискератоза.

При гистологическом исследовании признаков красного плоского лишая не обнаружено, выявленные изменения характерны для болезни Кирле.

По результатам лабораторных исследований в клиническом анализе крови, общем анализе мочи патологических отклонений не обнаружено. В биохимическом анализе крови от 03.05.2011 содержание глюкозы повышено до 6,8 ммоль/л, все остальные показатели в пределах нормы. Содержание глюкозы в капиллярной крови: натощак — 6,6 ммоль/л, через 2 ч. после еды — 7,1 ммоль/л. По результатам лабораторных исследований пациентка была консультирована эндокринологом, поставлен предварительный диагноз: «нарушение толерантности к глюкозе, выявленное впервые».

В качестве системной терапии в лечении данной пациентки был выбран препарат неотигазон, начальная доза которого составила 25 мг в сутки ежедневно. Однако в связи со слабовыраженной динамикой на фоне терапии и с учетом хорошей переносимости препарата доза неотигазона была увеличена до 25 и 50 мг в сутки через день. Наружно назначались смягчающие кремы, а на наиболее инфильтрированные элементы — топические глюкокортикостероидные средства средней силы.

На фоне лечения наблюдалась положительная динамика со стороны кожного процесса — папулезные

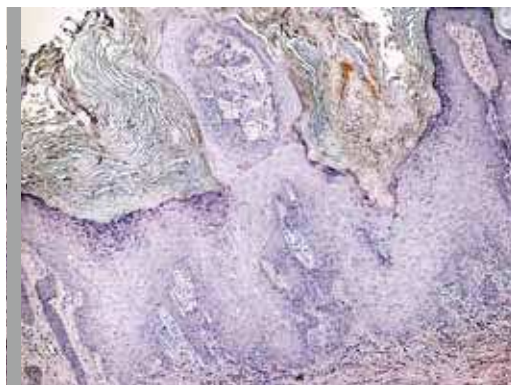


Рис. 2. Кратерообразные углубления в эпидермисе, содержащие роговые массы. Фокальный паракератоз, гистиолимфоцитарная инфильтрация под эпидермисом.

Окраска гематоксилином и эозином × 50



Рис. 3. Высыпания на коже предплечий после лечения

элементы упустились, уменьшилась интенсивность окраски очагов, уменьшились явления гиперкератоза (рис. 3). Рекомендовано продолжить прием препарата неотигазон под наблюдением дерматолога по месту жительства.

Таким образом, болезнь Кирле представляет собой крайне редкое заболевание из группы перфорирующих дерматозов, верификация диагноза которого по клиническим проявлениям может вызвать затруднения в практике врачей-дерматовенерологов. В диагностике данного дерматоза большое значение имеет гистологическое исследование, которое может потребовать повторного проведения биопсии кожи с различных морфологических элементов для постановки окончательного диагноза. Полученный нами успешный результат лечения болезни Кирле с использованием препаратов группы системных ретиноидов (ацинетрин) свидетельствует об эффективности его применения при заболеваниях группы перфорирующих дерматозов. ■

Литература

1. Kyrle J. Hyperkeratosis follicularis et parafollicularis in cutem penetrans. *Arch Dermatol Syphilol* 1916; 123: 466—493.
2. Elder D.E., ed. *Lever's histopathology of the Skin*. 9. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins: 2005; 403—408.
3. Lebowitz M. Acquired Perforating Disorders. Ch. 67 In *Fitzpatrick's dermatology in general medicine*, 7th edition, McGraw-Hill, New York 2008, P. 564—567.
4. Shivakumar V, Okade R, Rajkumar V et al. Familial Kyrle's disease: a case report. *Int J Dermatol* 2007; 46 (7): 770—771.
5. Viswanathan S, Narurkar SD, Rajpal A et al. Rare presentation of Kyrle's disease in sibilings. *Indian J Dermatol* 2008; 53 (2): 85—87.
6. Kasiakou SK, Peppas G, Kapaskelis AM et al. Regression of skin lesions of Kyrle's disease with clindamycin: implications for an infectious component in the etiology of the disease. *J Infect* 2005; 50 (5): 412—416.
7. Carter VH, Conslantine VS. Kyrle's disease: I. Clinical findings in five cases and review of the literature. *Arch Dermatol* 1968; 97: 624—632.
8. Carter VH, Conslantine VS. Kyrle's disease: II. Histological findings of five cases and review of the literature. *Arch Dermatol* 1968; 97: 633—639.
9. Udayakumar P, Balasubramanian S, Ramalingam KS et al. Cutaneous manifestations in patients with chronic renal failure on hemodialysis. *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 2006; 72 (2): 119—125.
10. Tomeski KJ, Battagliini JW, Maize JC. Kyrle's disease and type II hyperlipoproteinemia. *Arch dermatol* 1980; 116 (2): 227—228.
11. Калюжная Л.Д., Довгалоук Т.П., Турик Н.В. и др. Болезнь Кирле. *Вестн. дерматол. и венерол.*, 1989; 10; 78—80.
12. Кусов В.В., Беренбейн Б.А., Молчанов А.В. Болезнь Кирле. *Вестн. дерматол. и венерол.*, 1988; 7; 46—49.
13. Hood AF, Hardegen GI, Zarate AR et al. Kyrle's disease in patients with chronic renal failure. *Arch dermatol* 1982; 118; 85—87.
14. Pajarre R, Alavaikko M. Kyrle's disease. *Acta Derm Venereol* 1973; 54: 505—508.
15. Wolff-Schreiner E.C. Kyrle's disease. Part 3 In *Dermatology in general medicine*. (Fitzpatrick TB, Eisen AZ, Wolf K (eds.)) New-York McGraw-Hill 1987; 1: 541—545.
16. Slatkin M. Kyrle's disease. *Arch dermatol* 1962; 86: 554.
17. Мордовцева В.В., Мордовцев В.Н., Кряжева С.С. Наследственные болезни ороговения. В кн.: *Клиническая дерматовенерология: в 2 т.* Под ред. Ю.К. Скрипкина, Ю.С. Бутова. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009; II: 747—749.
18. Елькин В.Д., Митрюковский Л.С., Седова Т.Г. Избранная дерматология. Редкие дерматозы и дерматологические синдромы. Изд. 2-е. Пермь, 2004, 91—92.
19. Saleh HA, Lloyd KM, Fatteh S. Kyrle's disease. Effectively treated with isotretinoin. *J Fla Med Assoc* 1993; 80 (6): 395—3.