

Олисова О.Ю., Грабовская О.В., Теплюк Н.П., Грекова Е.В., Игнатьева К.В.

ИДИОПАТИЧЕСКАЯ ФОРМА СИНДРОМА СВИТА

Кафедра кожных и венерических болезней им. В.А. Рахманова ГБОУ ВПО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России, 119991, Москва, Россия

Приведено описание клинического случая синдрома Свита (острого фебрильного нейтрофильного дерматоза) у мужчины 59 лет. Обобщены данные этиологии, патогенеза, клинической картины. Описаны сложности диагностики заболевания. Для синдрома Свита характерно поражение кожи с выраженной нейтрофильной инфильтрацией. Синдром проявляется сыпью в виде болезненных красных папул, бляшек, внутрикожных узлов на голове, шее и руках, множественных остеофолликулитов. Характерны также лихорадка и нейтрофильный лейкоцитоз, артралгии, эписклерит. Примерно 15% случаев паранеопластические. У пациентов наблюдается патергия – характерные кожные повреждения, возникающие вследствие незначительных травм. Диагноз устанавливают на основании сочетания клинических и физических признаков, лабораторных данных, а также гистологических изменений. Дифференциальный диагноз следует проводить с многоформной экссудативной эритемой, аллергическими васкулитами, стойкой возвышающейся и узловой эритемами.

Ключевые слова: синдром Свита, этиология, патогенез, клинические формы, диагностика.

Для цитирования: Олисова О.Ю., Грабовская О.В., Теплюк Н.П., Грекова Е.В., Игнатьева К.В. Идиопатическая форма синдрома Свита. *Российский журнал кожных и венерических болезней*. 2016; 19(1): 27-31. DOI 10.18821/1560-9588-2016-19-1-27-31

Olisova O.Yu., Grabovskaya O.V., Teplyuk N.P., Grekova E.V., Ignatieva K.V.

THE IDIOPATHIC FORM OF SWEET'S SYNDROME

I.M. Setchenov First Moscow State Medical University, 119991, Moscow, Russia

A clinical case of Sweet's syndrome (dermatosis neutrophilica febrilis acuta) in a 59-year old man is presented. The data about etiology, pathogenesis and clinical picture are summarized. Difficulties in diagnosis of the disease are described. Sweet's syndrome is characterized by skin lesions with marked neutrophilic infiltration. The syndrome manifests itself as a rash of painful red papules, plaques, intradermal nodes on the head, neck and hands, multiple ostiofolliculitis. It is also characterized by fever, leukocytosis, arthralgias, episcleritis. Approximately 15% of cases are paraneoplastic. Patergia can be seen in patients. It is a skin condition, characterized by lesions due to minor injuries. Diagnosis is based on a combination of clinical, physical, laboratory examinations and histological changes. The differential diagnosis should be made with exudative erythema multiforme, allergic vasculitis, erythema elevatum diutinum and erythema nodosum.

Key words: Sweet's syndrome; etiology; pathogenesis; clinical forms; diagnosis.

For citation: Olisova O.Yu., Grabovskaya O.V., Teplyuk N.P., Grekova E.V., Ignatieva K.V. The idiopathic form of Sweet's syndrome. *Russian Journal of Skin and Venereal Diseases (Rossiyskii Zhurnal Kozhnykh i Venericheskikh Bolezney)*. 2016; 19(1): 27-31. (in Russian). DOI: 10.18821/1560-9588-2016-19-1-27-31

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

Funding. The study had no sponsorship.

Received 26 December 2015

Accepted 20 January 2016

Синдром Свита (син.: острый фебрильный нейтрофильный дерматоз, острый лихорадочный дерматоз) – редкое заболевание из группы нейтрофильных дерматозов. Заболевание характеризуется волнообразным течением. Проявляется синдром Свита остро манифестирующей лихорадкой, нейтрофилией, болезненными бляшками, гистологической основой которых является инфильтрация верхнего и среднего слоев дермы зрелыми нейтрофилами [1].

В 1964 г. R. Sweet (цит. по [2]) впервые представил описание больного с диагнозом острого фебрильного нейтрофильного дерматоза. Автор также обобщил основные проявления синдрома Свита как «клинически очерченной и достаточно тяжелой болезни», которую он наблюдал в течение 15 лет (1949–1964 г.) у 8 женщин.

Для корреспонденции:

Грекова Екатерина Владимировна, клинический интерн кафедры кожных и венерических болезней им. В.А. Рахманова Первого МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России, 119991, Москва, Россия. E-mail: grekova_kate@mail.ru.

For correspondence:

Grekova Ekaterina V., clinical intern at the Department of skin and venereal diseases of I.M. Setchenov First Moscow State Medical University, 119991, Moscow, Russian Federation. E-mail: grekova_kate@mail.ru.

Information about authors:

Olisova O.Yu., <http://orcid.org/0000-0003-2482-1754>; Scopus Author ID: 55829948600.

Teplyuk N.P., <http://orcid.org/0000-0002-5800-4800>.

Grekova E.V., <http://orcid.org/0000-0002-7968-9829>.

Ignatieva K.V., <http://orcid.org/0000-0002-6054-1955>.

Синдром Свита встречается во всем мире, расовых различий и генетической предрасположенности не выявлено. Распространенность заболевания составляет 1–9 случаев на 1 млн населения. По данным литературы [3] существует лишь несколько сотен описаний синдромом Свита. В Российской Федерации представлены единичные описания больных [4]. Синдром Свита наблюдается преимущественно у женщин в возрасте 30–50 лет, соотношение женщин и мужчин 3:1 (мужчины обычно старшего возраста от 60 до 90 лет). Однако классический синдром Свита может возникать и в юношеском возрасте, и у детей. Самыми молодыми больными синдромом Свита являются братья, у которых дерматоз манифестировал на 10-й и 15-й дни жизни соответственно [2]. Отмечена сезонность в течении синдрома Свита с обострениями в весенне-осенний период [2].

Синдром Свита может развиваться как реакция гиперчувствительности к бактериальным, вирусным или опухолевым антигенам. Существует инфекционная теория развития синдрома Свита, поскольку у больных наблюдается лихорадка и лейкоцитоз [2]. При классической форме синдрома Свита у большинства пациентов за 1–3 нед до развития кожных проявлений наблюдается инфекция верхних дыхательных путей или ангина, которые проте-

Таблица 1

Диагностические критерии форм синдрома Свита

Паранеопластическая форма	Классическая форма	Лекарственная форма
<i>Основные диагностические критерии:</i>		
1. Внезапное возникновение болезненных темно-красного цвета папул и бляшек		
2. Гистологические изменения: дермальный инфильтрат, состоящий из нейтрофильных гранулоцитов без признаков лейкоцитокластического васкулита		
<i>Дополнительные диагностические критерии:</i>		
1. Лихорадка (температура выше 38 °C)		
2. Триггерные факторы и ассоциация с другими заболеваниями		
Связь с онкологическим заболеванием крови или внутренних органов	Ассоциация с артралгиями, конъюнктивитами или миалгиями, беременностью, предшествующей инфекцией верхних дыхательных путей или пищеварительного тракта, а также вакцинацией	Связь с приемом лекарственного препарата
3. Клинические признаки: положительная патергическая проба как проявление изоморфной реакции на микротравмы		
4. Обследования: онкопоиск		
5. Лабораторные изменения: отклонения 3 из 4 лабораторных показателей: СОЭ выше 20 мм/ч; положительный тест на СРБ; лейкоциты более 8000 в 1 мм ³ ; нейтрофилы более 70%.		
6. Терапия:		
Положительный эффект при терапии: системными кортикостероидами; йодидом калия	Положительный эффект при терапии: системными кортикостероидами; йодидом калия Отсутствие эффекта при приеме антибиотиков	Разрешение очагов после отмены лекарства; Быстрый положительный эффект при терапии системными кортикостероидами

кают с лихорадкой. Другим аргументом в пользу бактериальной инфекции является ассоциация синдрома Свита у некоторых больных с иерсиниозом, а также улучшение общего состояния больных и их кожного статуса при приеме системных антибиотиков [4].

В патогенезе синдрома Свита также участвуют лейкоцитарные механизмы, дендрциты дермы, циркулирующие аутоантитела, иммунные комплексы, серотипы HLA и цитокины. У некоторых пациентов были обнаружены антинейтрофильные цитоплазматические антитела (АНСА), не реагирующие с миелопероксидазой или протеинкиназой-3 в отличие от АНСА при микроскопической ангиопатии, гранулематозе Вегенера. Предполагают, что после стимуляции аллергеном (триггерный фактор заболевания) формируются иммунные комплексы, которые после накопления в тканях вызывают прямую активацию воспалительных клеток и высвобождение медиаторов и цитокинов: повышается содержание ИЛ-1, ИЛ-6, в острой фазе заболевания показатель эндогенного гранулоцитарного колониестимулирующего фактора (G-CSF) увеличивается в 300 раз. Концентрация G-CSF коррелирует с активностью болезни при синдроме Свита, ассоциированным с острым миелолейкозом и нейтрофильным паникулитом [5].

При синдроме Свита выделено три клинические формы: классическая (идиопатическая); ассоциированная с онкологическими заболеваниями; лекарственная.

Классическая форма синдрома Свита может быть ассоциирована с инфекцией верхних дыхательных путей или пищеварительного тракта, воспалительным заболеванием толстого кишечника или беременностью. Другие ассоциированные состояния включают стрептококковую инфекцию, иерсиниоз, аутоиммунные заболевания (тиреоидит Хашимото, синдром Шегрена). При отсутствии связи синдрома Свита с перенесенной респираторной инфекцией, незаживающими язвенными дефектами и гангренозной пиодермией, анемией и нарушениями свертываемости крови необходимо исключать онкологическое заболевание.

Синдром Свита, **ассоциированный с онкологическим заболеванием**, чаще наблюдается у мужчин 60–90 лет. Частота паранеопластического генеза при синдроме Свита составляет 20–50%. За период с 1955 по 1993 г. Р. Cohen, R. Kurzrock [9] указывают на частоту встречаемости онкологических заболеваний при данном синдроме около 20%, из них гематологические заболевания составляют около 87% от всех опухолей, наиболее часто наблюдается острый миелогенный лейкоз, затем лимфома, миелолифферативные заболевания и миелодиспластические синдромы. У остальных больных причиной развития синдрома были солидные опухоли (рак мочеполювых органов, молочной железы и пищеварительного тракта). Синдром Свита может предшествовать злокачественному заболеванию на период до 11 лет.

Клинические характеристики синдрома Свита как паранеопластического заболевания могут существенно отличаться от идиопатических форм: высыпания возникают преимущественно на коже туловища и нижних конечностей, возможно поражение слизистой оболочки полости рта. Однако у этих больных реже развивается нейтрофилия, но чаще присутствуют признаки патологии тромбоцитов и анемия.

Лекарственная форма синдрома Свита чаще всего наблюдается в связи с приемом G-CSF при гематологических заболеваниях, но его могут вызывать и другие лекарственные препараты (миноциклин, гидралазин, фуросемид) [2].

Диагностические критерии для классического синдрома Свита предложены S. Su, C. Liu в 1986 г. [6], а в 1994 г. модифицированы P. van den Driesch [7]. Критерии лекарственной формы синдрома Свита разработаны D. Walker, P. Cohen в 1996 г. [8] (табл. 1).

Высыпания располагаются чаще всего на коже лица, шеи, верхних и нижних конечностей; кожа туловища поражается реже. Высыпания представлены болезненными, красными или лилово-красными одиночными или множественными папулами или узлами, часто располагающимися асимметрично. Выраженный отек мелких папул приводит к тому, что они выглядят прозрачными и напоминают

везикулы; это состояние описано P. Cohen, R. Kurzrock [9], как иллюзия везикуляции (феномен псевдовезикуляции). Высыпания увеличиваются в течение дней и недель, а затем могут сливаться и образовывать неправильных очертаний бляшки с четкими границами. На более поздних стадиях в центре бляшек начинается разрешение, которое приводит к образованию кольцевидных или дугообразных очагов. В центре очагов возможно возникновение пузырных элементов, язвенных дефектов преимущественно у больных с паранеопластическим генезом синдрома Свита. Очаги могут разрешаться спонтанно или после лечения, не оставляя рубцов. У $\frac{1}{3}$ – $\frac{2}{3}$ больных возможны рецидивы заболевания, при этом сыпь имеет прежнюю локализацию.

Синдром Свита ассоциируется с патергической реакцией кожи как проявлением изоморфной реакции на месте повреждения кожных покровов: микротравмы, укусы насекомых, кошачьи царапины, биопсии, внутривенные вливания, зоны проведения лучевой терапии [1, 10].

Кожные высыпания обычно сопровождаются высокой лихорадкой, лейкоцитозом, нейтрофилией и повышенной СОЭ. Лихорадка может предшествовать поражению кожи, но может возникать одновременно с высыпаниями и сохраняться в течение всего периода болезни. К другим признакам синдрома Свита относят артралгию, головную боль, миалгию, эписклерит, конъюнктивит.

Следует отметить, что лейкоцитоз не всегда наблюдается у больных синдромом Свита. У некоторых больных синдромом Свита паранеопластического генеза может отмечаться анемия, нейтропения, тромбоцитопения, лейкопения [9].

К внекожным проявлениям при синдроме Свита относят поражение костей, центральной нервной системы, органов зрения и слуха, почек, кишечника, печени, сердца, легких, полости рта, мышц и селезенки. Имеются данные о связи дерматоза и стерильного остеомиелита у детей. Поражение слизистой оболочки полости рта в виде язв наблюдается у больных синдромом Свита паранеопластического генеза, редко – у больных классической формой синдрома [2].

При гистологическом исследовании в эпидермисе могут быть выявлены слабовыраженный акантоз, очаговая вакуолизация клеток шиповатого слоя. В дерме определяются очаговые мелкофокусные субэпидермальные пузыри, в просвете которых наблюдаются нейтрофилы. Сосочковый слой дермы разрыхлен, отеčen; выраженная полиморфно-клеточная инфильтрация располагается как диффузно, так и периваскулярно. При «подкожном синдроме Свита» инфильтрат проникает вплоть до подкожной жировой клетчатки. В клеточном составе инфильтрата преобладают лейкоциты и лимфоциты, в меньшей степени мононуклеары, эозинофилы, гистиоциты. Наблюдается также лейкоклазия (ядерная пыль в виде мелких гиперхромных фрагментов неправильной формы) [11].

У ряда больных синдром Свита может развиваться как пустулезный дерматоз. Очаги появляются в виде мелких пустул, расположенных на поверхности папул или на эритематозном фоне. При «подкожном синдроме Свита» сыпь представлена болезненными узлами на конечностях, кожа над ними розового цвета с синюшным оттенком [12]. Глубокую форму синдрома Свита дифференцируют с узловатой эритемой, для установления диагноза необходимо патогистологическое исследование.

Для постановки диагноза классической и паранеопластической форм необходимо присутствие двух главных и двух дополнительных критериев, лекарственной формы – наличие всех пяти критериев (см. табл. 1).

Диагностика синдрома Свита, как правило, вызывает серьезные затруднения, так как это заболевание встреча-

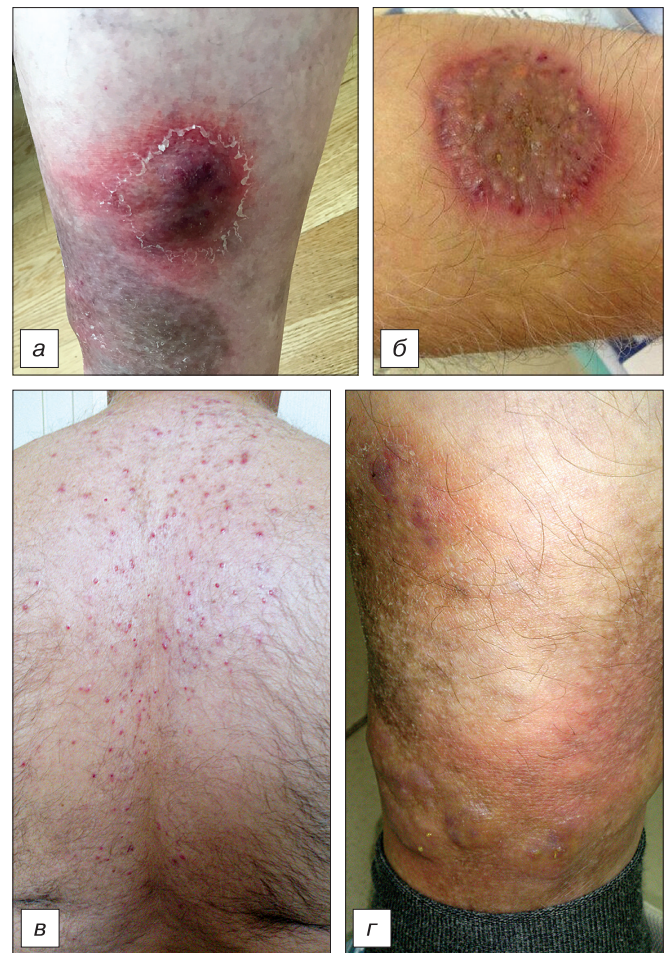


Рис. 1. Больной Э. Диагноз синдрома Свита.

а – поражение кожи левой голени; б – положительная патергическая проба на коже предплечья после проведения биопсии; в – множественные пустулы на спине; г – поражение кожи правой голени.

ется редко. Пациентов наблюдают по поводу других заболеваний кожи, таких как многоформная экссудативная эритема, токсикодермия, узловатая эритема, панникулит.

Синдром Свита может рецидивировать как после спонтанной ремиссии, так и после клинического разрешения, достигнутого в результате проведенной терапии. Рецидивы синдрома Свита чаще встречаются у онкологических больных. Повторное возникновение дерматоза может указывать на паранеопластический синдром.

Учитывая редкость данной патологии, представляем наше наблюдение больного синдромом Свита.

Больной Э., 59 лет, житель г. Москвы, музыкант, считает себя больным в течение 2 лет, когда впервые появились высыпания на коже волосистой части головы, лба и голени, а также покраснение глаз, повышение температуры до 38°C. Обращался к дерматологу по месту жительства, были назначены плаквенил, флебодиа, местно мази тридерм и целестодерм – со слабоположительным эффектом. В октябре 2014 г. находился на госпитализации в НИИ ревматологии им. В.А. Насоновой с диагнозом лобулярного панникулита, где были назначены плаквенил и антикоагулянты. В результате проводимого лечения высыпания регрессировали на 25–30%.

По поводу появления новых высыпаний на коже волосистой части головы, лица больной находился в стационаре клиники кожных и венерических болезней им. В.А. Рахманова в мае 2015 г. В связи с изменениями в анализах крови (тромбоцитопения $93 \times 10^9/\text{л}$, лейкопения $2,3 \times 10^9/\text{л}$, анемия 95 г/л, ускоренная СОЭ до 77 мм/ч) и недифференцированной клинической картиной больного направили в ФГБУ «Гематологический научный центр» Минздрава России для исключения лимфомы. При трепанобиопсии

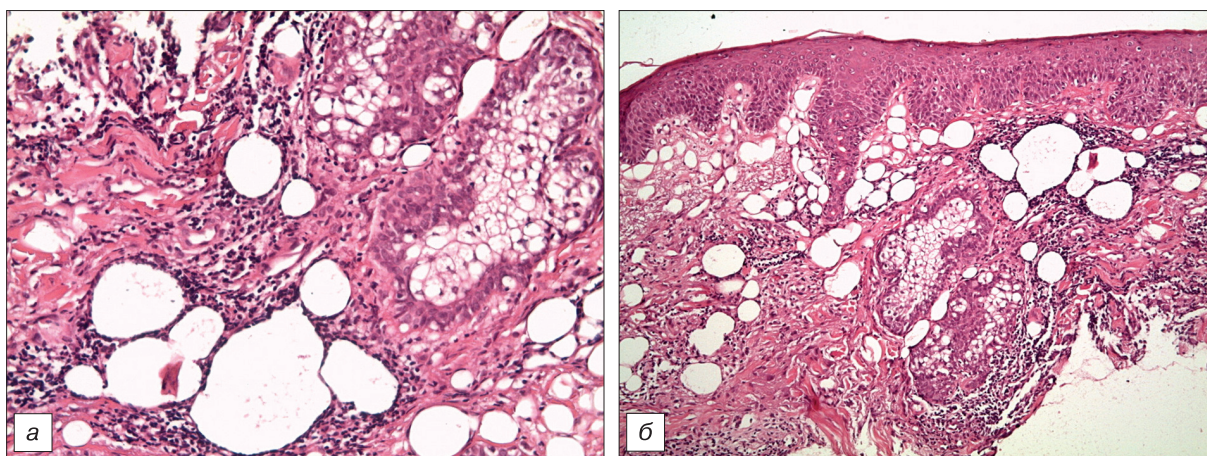


Рис. 2. Гистологические изменения при идиопатической форме синдрома Свита у больного Э.

Окраска гематоксилином и эозином. а – ув. 400; б – ув. 120.

и стеральной пункции клональность не определялась. Гистологическое исследование биоптата кожи выявило картину хронического дерматита. Рекомендовано динамическое наблюдение.

В июле 2015 г. больной отметил появление высыпаний на коже верхних конечностей, вновь обратился в клинику кожных и венерических болезней им. В.А. Рахманова. Была проведена биопсия кожи правого предплечья, в области взятия которой появились высыпания в виде узлов. Госпитализирован повторно в сентябре 2015 г. с теми же жалобами. Аллергоанамнез и наследственность не отягощены. Вредные привычки: курение (10 сигарет в день).

Сопутствующие заболевания: посттромбофлебитический синдром нижних конечностей; хроническая венозная недостаточность IV класса; эписклерит.

При осмотре: кожный процесс хронического воспалительного характера; сыпь полиморфна, склонна к группировке, асимметрична, носит диссеминированный характер; локализуется на коже лица, преимущественно в области височной, шеи, верхних и нижних конечностей. Сыпь представлена множественными папулами конической формы до 1–1,5 см в диаметре, ярко-красного цвета, местами сливающимися в бляшки красно-синюшного цвета, «сочные» на вид, диаметром до 5–7 см, округлых очертаний, с четкими границами, с плотным валикообразным возвышением желтоватого цвета по периферии; некоторые бляшки имеют прозрачный вид, плотные и болезненные при пальпации, с размягчением в центре.

По медиальной поверхности плеч и внутренней поверхности левого бедра пальпируются подкожные узлы, полшаровидной формы, очень плотной консистенции, кожа над которыми не изменена. На коже голени на фоне застойной гиперемии и варикозно расширенных вен имеются внутрикожные узлы красно-синюшного цвета, диаметром 5–6 см, неправильных очертаний, с нечеткими границами, отечные, плотные и горячие при пальпации. Отмечается положительная патергическая проба на месте биопсии в виде плотной бляшки с фестончатым бугристым краем, желтоватыми включениями. На коже спины множественные пустулы конусовидной формы, диаметром 5–7 мм, пронизанные волосом в центре, с венчиком гиперемии по периферии (рис. 1). Субъективно: болезненность.

Результаты лабораторных исследований: анти-ДНК-АТ 4,6 (норма 0–20) МЕ/мл; LE-клетки не обнаружены. HBsAg, HCVAb, антикардиолипиновый тест (РПР), ИФА: IgM, IgG (сифилис), ИФА ВИЧ-1,2 – отрицательные. Антистрептолизин-О 178 (норма 0–125) МЕ/мл, С-реактивный белок 5,22 (норма 0–0,8) мг/дл повышены. Коагулограмма: протромбин по Квику 102 (норма 70–130)%, МНО 0,99 (0,9–1,16), фибриноген 5,9 (1,8–4) г/л повышен, тромбиновое время 17,5 (14–21) с. Биохимический анализ крови: белок общий 71,4 г/л, альбумин 39,8 г/л, глюкоза 5,8 ммоль/л, креатинин 1,11 мг/дл, мочевая кислота 381 мкмоль/л, билирубин общий 7,6 мкмоль/л, АСТ 22 ЕД/л, АЛТ 20 ЕД/л, ГГТ 110 ЕД/л (повышен). В общем анализе крови: гемоглобин 130 г/л, эритроциты $3,85 \times 10^{12}/л$, цветовой показатель 1, тромбоциты $131 \times 10^9/л$, лейкоциты $4,6 \times 10^9/л$, нейтрофилы 28,6%, эозинофилы 1,4%, лимфоциты 41,6%, моноциты

19,4%, базофилы 0,4%; СОЭ 77 мм/ч, Общий анализ мочи: без патологических отклонений.

Проведено обследование в Институте медицинской паразитологии и тропической медицины им. Е.И. Марциновского для исключения глубоких микозов, рост грибов не выявлен.

Также была проведена консультация в НИИ фтизиопульмонологии. Заключение: диаскин-тест отрицательный; данных за туберкулез, саркоидоз органов дыхания нет. Изменения в легких более характерны для идиопатического легочного фиброза. Рекомендована биопсия кожи.

Консультация офтальмолога. Заключение: эписклерит. Васкулит сосудов склеры. Показано обследование на исключение гранулематоза Вегенера (КТ органов грудной клетки и УЗИ органов брюшной полости).

КТ органов грудной клетки: выявленные изменения в легких не позволяют исключить системное поражение соединительной ткани. Диффузно-очаговый пневмосклероз. Увеличенные лимфатические узлы средостения, корней легких и подмышечных областей.

УЗИ органов брюшной полости: УЗ-признаки увеличения и диффузных изменений ткани печени, поджелудочной железы, деформации и осадка в желчном пузыре.

Данные патогистологического исследования: поверхностный фрагмент кожи с гиперкератозом, фокусами некроза кератиноцитов. В верхних отделах дермы ангиоматоз; отмечен рыхлый периваскулярный лимфоцитарный инфильтрат с примесью большого количества нейтрофильных гранулоцитов с явлениями кариорексиса, эозинофилов и гистиоцитов (рис. 2, а, б). Заключение: морфологическая картина характеризует неопухольчатый дерматоз (аутоиммунной природы?). Необходимо сопоставление с клиническими данными.

Во время обследования проводили лечение: цефазолин по 1 г в/м 2 раза в сутки, кетоконазол по 0,2 г 1 таблетке в сутки, супрастин по 0,025 г 1 таблетке 3 раза в сутки, димедрол по 3 мл в/м на ночь, метронидазол по 0,25 г по 1 таблетке 2 раза в сутки, рифампицин по 0,15 г по 1 таблетке 3 раза в сутки; местно: мазь акридерм ГК, в результате которого терапевтического эффекта не наблюдалось.

Обобщая все данные, диагноз синдрома Свита установлен на основании:

анамнеза заболевания (длительное существование высыпаний, медленное прогрессирование, частые рецидивы, отсутствие эффекта от лечения антибиотиками);

клинической картины (наличие папул и узлов багрово-красного цвета, бляшек с плотным валиком по периферии, положительная патергическая проба, эписклерит);

лабораторных данных (лейкопения, тромбоцитопения в клиническом анализе крови, ускоренная СОЭ);

гистологического заключения (периваскулярный лимфоцитарный инфильтрат с примесью большого количества нейтрофильных гранулоцитов с явлениями кариорексиса, эозинофилов и гистиоцитов).

Рекомендовано лечение: 3% раствор йодида калия по 1 ч.л. 2 раза в день, а также дообследование для исключения паране-

Таблица 2

Системная терапия синдрома Свита [1]

Терапия	Препарат	Лечение
Препараты 1-й линии	Преднизолон	1 мг/кг в сутки, однократно per os по утрам; на протяжении 4–6 нед дозу постепенно снижают до 10 мг/сут
	Метилпреднизолона сукцинат	В/в до 1000 мг/сут в течение 1 ч ежедневно на протяжении 3–5 дней; затем следует прием per os с постепенным снижением
	Йодид калия	Назначают per os в форме таблеток 3 раза в день (суточная доза 900 мг) или в форме раствора йодида калия (1 г/мл воды)
Препараты 2-й линии	Индометацин	Назначают per os в суточной дозе 150 мг в течение 7 дней, а затем 100 мг в течение 14 дней
	Циклоспорин	Начальная доза per os составляет от 2 мг/кг в сутки до 4 мг/кг в сутки
	Дапсон	Начальная доза per os составляет от 100 мг/кг в сутки до 200 мг/кг в сутки

опластического процесса (онкомаркеры, IgG к *Yersinia Enterocolitica*, ANCA, колоно- и гастроскопия). На фоне проводимого лечения отмечено заметное размягчение узлов, в связи с чем лечение было продолжено.

Учитывая течение заболевания, пациенту рекомендовано 1 раз в полгода проходить углубленное обследование с целью исключения онкологической патологии и системных заболеваний крови.

Интерес представленного клинического случая заключается в редкости данного нейтрофильного дерматоза, трудности в постановке правильного диагноза, поиске интеркуррентных заболеваний и назначении адекватного лечения. Системная терапия синдрома Свита приведена в табл. 2 [2].

Пациент был представлен на заседании МОДВ им. А.И. Пospelova № 1099 17.11.15.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2016

УДК 616.527-092:612.017.1]-078.33-073.537

Довганич А.А.¹, Насонов А.В.¹, Крылов А.С.¹, Махнева Н.В.²

ИММУНОФЛЮОРЕСЦЕНТНАЯ ДИАГНОСТИКА И АНАЛИЗ ОБРАЗЦОВ ЕЕ ИЗОБРАЖЕНИЙ ПРИ АУТОИММУННОЙ ПУЗЫРЧАТКЕ

¹Лаборатория математических методов обработки изображений факультета вычислительной математики и кибернетики ФГБОУ ВО «Московский государственный университет имени М.В. Ломоносова», 119991, Москва, Россия; ²Кафедра дерматовенерологии и дерматоонкологии факультета усовершенствования врачей ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского», 129110, Москва, Россия.

Аутоиммунная пузырчатка – группа аутоиммунных буллезных дерматозов, характеризующаяся внутриэпителиальным образованием пузырей и присутствием специфических IgG-аутоантител к антигенам межклеточной связывающей субстанции (МСС) многослойного плоского эпителия.

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

ЛИТЕРАТУРА

1. Адашкевич В.П., Мяделец О.П. *Дерматозы эозинофильные и нейтрофильные*. М.: Медицинская книга; Н. Новгород: Из-во НГМА; 2001.
2. Вольф К., Голдсмит Л.А., Катц С.И., Джилкрест Б.А., Паллер Э.С., Леффел Д.Дж. *Дерматология Фицпатрика в клинической практике*. Пер. с англ. М.: БИНОМ: Из-во Панфилова; 2012. т. 1.
3. Каламкьян А.А., Мордовцев В.Н., Трофимов Л.Я. *Клиническая дерматология: редкие и атипичные дерматозы*. Ереван: Айастан; 1989.
4. Панина Л.В., Швидун Д.В., Слесаренко Н.А., Платонова А.Н., Грашкина И.Г., Гнилосыр О.А. Случай синдрома Свита в практике врача дерматовенеролога. *Саратовский научно-медицинский журнал*. 2012; 8(2): 633–7.
5. Адашкевич В.П. *Диагностические индексы в дерматологии*. М.: Медицинская книга; 2004.
6. Liu C., Su S. Diagnostic criteria for Sweet's syndrome. *Cutis*. 1986; 37(2): 167–74.
7. Von Den Driesch P. Sweet's syndrome (acute febrile neutrophilic dermatosis) *J. Am. Acad. Dermatol.* 1994; 31(4): 535–60.
8. Walker D.C., Cohen P.R. Trimethoprim-sulfamethoxazole-associated acute febrile neutrophilic dermatosis: case report and review of drug-induced Sweet's syndrome. *J. Am. Acad. Dermatol.* 1996; 34(1): 918–23.
9. Cohen P.R., Kurzrock R. Sweet's syndrome revisited: a review of disease concepts. *Int. J. Dermatol.* 2003; 42(2): 761–4.
10. Хэбиф Т.П. *Кожные болезни: диагностика и лечение*. Пер с англ. М.: МЕДпресс-информ; 2007.
11. Довжанский С.И. *Диагностика и лечение кожных заболеваний*. Саратов: Аквариус; 2006.
12. Saez M., Garcia-Bustinduy M., Noda A., Dorta S., Escoda M., Fagundo E., et al. Drug-induced Sweet's syndrome. *J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol.* 2004; 18(2): 233.

REFERENCES

1. Adaskevich V.P., Myadelets O.P. *Dermatoses eosinophilic and neutrophilic* Moscow: Medical Book; N. Novgorod: NSMA; 2001. (in Russian)
2. Wolff K., Goldsmith L.A., Katz S.I., Gilchrist B.A., Paller A.S., Leffell D.J. *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*. Transl. from Engl. Moscow: BINOM; 2012. vol.1. (in Russian)
3. Kalamkaryan A.A., Mordovtsev V.N., Trofimova L.Ya. *Clinical Dermatology: rare and atypical dermatoses*. Erevan: Ayastan; 1989. (in Russian)
4. Panina L.V., Shvidun D.V., Clesarenko N.A., Platonova A.N., Grashkina I.G., Gnilyosyr O.A. Sweet's syndrome cases in the practice dermatologist. *Saratov Journal of Medical Scientific (Saratovskiy nauchno-meditsinskiy zhurnal)*. 2012; 8(2): 633–7. (in Russian)
5. Adaskevich V.P. *Diagnostic codes in dermatology*. Moscow: Medical Book; 2004. (in Russian)
6. Su W.P., Liu H.N. Diagnostic criteria for Sweet's syndrome. *Cutis*. 1986; 37(2): 167–74.
7. Von Den Driesch P. Sweet's syndrome (acute febrile neutrophilic dermatosis) *J. Am. Acad. Dermatol.* 1994; 31(4): 535–60.
8. Walker D.C., Cohen P.R. Trimethoprim-sulfamethoxazole-associated acute febrile neutrophilic dermatosis: case report and review of drug-induced Sweet's syndrome. *J. Am. Acad. Dermatol.* 1996; 34(1): 918–23.
9. Cohen P.R., Kurzrock R. Sweet's syndrome revisited: a review of disease concepts. *Int. J. Dermatol.* 2003; 42(2): 761–4.
10. Habib T.P. *Skin diseases: diagnosis and treatment*. Transl. from Engl. Moscow: MEDpress-inform; 2007. (in Russian)
11. Dovzhansky S.I. *Diagnosis and treatment of skin diseases*. Saratov: Akvarius; 2006. (in Russian)
12. Saez M., Garcia-Bustinduy M., Noda A., Dorta S., Escoda M., Fagundo E., et al. Drug-induced Sweet's syndrome. *J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol.* 2004; 18(2): 233.

Поступила 26.12.15
Принята к печати 20.01.16