

Клинический случай субкорнеального пустулезного дерматоза (болезни Снеддона–Уилкинсона) на фоне атопического дерматита

Дюдюн А. Д., Романенко К. В., Ивнева С. В., Нагорный А. Е.

ГУ «Днепропетровская медицинская академия Министерства здравоохранения Украины»

Приведено наблюдение редкого клинического случая субкорнеального пустулезного дерматоза Снеддона–Уилкинсона и атопического дерматита. При сочетании атопического дерматита и дерматоза, похожего на пустулезный дерматоз Снеддона–Уилкинсона, показано гистологическое исследование биоптата кожи для исключения или подтверждения диагноза пустулезного дерматоза Снеддона–Уилкинсона.

Ключевые слова: субкорнеальный пустулезный дерматоз Снеддона–Уилкинсона, атопический дерматит, сочетание, клиника, диагностика, лечение.

Приводим редкое наблюдение субкорнеального пустулезного дерматоза на фоне атопического дерматита.

Больная Б., возраст 4 года и 4 мес., поступила в детское отделение клиники с диагнозом «Распространенный атопический дерматит». Со слов матери, страдающей сахарным диабетом, ребенок болеет с первых дней жизни, когда на коже верхних и нижних конечностей появились зудящие высыпания, мокнутие. В дальнейшем заболевание прогрессировало, приняло непрерывно рецидивирующий характер. Выраженное обострение заболевания каждые 1-2 месяца.

Согласно данным архивных историй болезни, неоднократно лечилась по поводу «обострения атопического дерматита в стадии детской экземы». Отмечалась выраженная сухость кожи с наличием на лице, туловище, конечностях зудящих ярко-красных пятен на отёчном основании, местами сливающихся в крупные очаги с обильным мелкопластинчатым шелушением. В крупных складках кожи – аналогичные высыпания, мацерация кожи, «трещинки» (см. рис. 1, 2 на вкладке). На коже волосистой части головы – напластования плотно сидящих чешуе-корок серовато-белого цвета, напоминающих «чепчик». Употребление в пищу цитрусовых, гречневой крупы, свинины и др. способствуют обострению дерматоза.

В результате лечения (антигистаминные препараты, глюконат кальция, Бифоформ, кортикостероидные мази и др.) наступало улучшение разной степени выраженности: прекращался зуд, не появлялись новые высыпания, прежние становились менее эритематозными и отёчными. Сохранялись сухость кожи и чешуе-корки на волосистой части головы.

Объективно: общее состояние ребенка – средней тяжести из-за распространенности дерматоза и

зуда. Физическое развитие – ниже среднего по росту. Со стороны легких, сердечно-сосудистой системы и внутренних органов жалоб и патологических отклонений нет, за исключением:

- нижнего края печени, выступающего на 1,5 см;
- незначительно выраженной полиадении.

При УЗИ – повышенная эхогенность печени и поджелудочной железы, неоднородность их структуры. Почки, мочевой пузырь, селезенка – без патологии. Клинические анализы крови и мочи – без особенностей. Сывороточный $IgE > 3000 U/ml$. Эндокринолог диагностировал диффузный нетоксический зоб 0-1 ст. Педиатр исключил целиакию (антитела к глиадину: $IgA - 4,67$; $IgG - 1,27 U/ml$; тканевой трансаминазе $IgG - 4,8 U/ml$). Кожный процесс носит распространенный характер и локализуется на коже лица, волосистой части головы, шеи, туловища, верхних и нижних конечностей, ладоней и стоп. Кожа на всём протяжении сухая, эритематозная, с наличием нефолликулярных пустул (фликтен), располагающихся в виде дуг, колец, гирлянд. Содержимое их, вначале прозрачное, быстро мутнеет, засыхает в корки, которые вскоре отпадают, оставляя после себя лёгкую красновато-бурую пигментацию. Вокруг этих элементов видна бахромка отслаивающегося рогового слоя. В крупных складках, а также на коже шеи, груди и спины также видны эрозии фестончатых очертаний, с тенденцией к периферическому росту с образованием дуг, частично покрытые серозными корками. Субъективно – умеренный зуд, усиливающийся при обострениях дерматоза. На коже волосистой части головы – умеренные наслоения плотно сидящих серовато-белых чешуе-корок. Накожная проба с наложением 50-процентной мази с йодистым калием – отрицательная. Содержимое пустул – стерильно.

Для уточнения клинического диагноза, с согласия матери, больному ребёнку произведена биопсия кожи поясницы. При гистологическом исследовании:

- в эпидермисе роговой слой умеренно развитый, местами – слоистого строения;
- зернистый слой – без особенностей;
- умеренно выраженный акантоз;
- в межклеточных лакунах шиповидного слоя встречаются единичные нейтрофилы;
- между зернистым и роговым слоями видны довольно большие полости, частично заполненные клеточным детритом, нитями фибрина и полуразрушенными нейтрофилами;
- дермо-эпидермальная граница всюду четкая;
- в сосочках дермы местами незначительная отёчность и диффузная, но не густая клеточная инфильтрация;
- в ретикулярном слое инфильтрат имеет определенно периваскулярное расположение (в меньшей степени он располагается вокруг придатков кожи) и состоит из лимфоцитов, полиморфноядерных нейтрофилов (в значительно меньшем количестве), гистиоцитов, единичных эозинофилов;
- кровеносные сосуды несколько расширены;
- придатки кожи – без изменений.

Сделано заключение о том, что обнаруженные изменения в коже, с учетом данных клиники, соответствуют диагнозу субкорнеальный пустулезный дерматоз Снеддона–Уилкинсона. Сопутствующими заболеваниями являются атопический дерматит, эритематозно-сквамозная форма с экзематизацией и диффузный нетоксический зоб 0-1 степени.

Назначено лечение:

- поочередно – Эриус, Кетотифен, Супрастин, хлоропирамин, Глутаргин, тиосульфат натрия, Би-септол, Хофитол, свежеталый физ. раствор;
- местно – анилиновые красители, мази кортикостероидные и «Протопик».

Из-за недостаточной эффективности (продолжали появляться новые везикуло-пустулы и фликтены), дополнительно проводили узкополосную УФ-В терапию по общепринятой методике, на курс N12, в результате чего прекратили появляться новые высыпания. После употребления в пищу кукурузных хлопьев наступило резкое обострение с появлением большого количества пустул (фликтен). Были назначены:

- глюкокортикостероиды (ГКС) дексаметазон и преднизолон в суточной дозе 30 мг в пересчете на преднизолон;
- Альмагель;
- аспаркам.

Достигнуто значительное улучшение: прекратилось появление новых высыпаний, исчез зуд, эрозии начали интенсивно эпителизоваться. Однако, при снижении суточной дозы ГКС до 15 мг наступило обострение дерматоза, что потребовало повысить дозу ГКС до 17,5 мг и дополнительно назначить цефтриаксон – по 1,0 г в/в, в течение 14 дней. Вновь

достигнуто значительное улучшение. Через 1,5 мес. лечения девочка выписана из стационара на диспансерный учет у дерматолога по месту жительства с рекомендациями:

- продолжать прием Эриуса по 1 табл. в день, длительно;
 - продлить прием ГКС в дозировке 15 мг в сутки в перерасчете на преднизолон с медленным ступенчатым снижением дозы ГКС до полной отмены;
 - продолжать прием корригирующей терапии:
 - 1) Альмагель – 1 мерная ложка 2 раза в день;
 - 2) Аспаркам – ½ табл. 2 раза в день, на весь период приема глюкокортикостероидов;
 - соблюдение аглютенной диеты, ведение пищевого дневника;
 - наружно:
 - 1) на очаги поражения продолжить нанесение мази «Протопик» 0,03 % 2 раза в день в течение 1 месяца; затем 2-3 раза в неделю, длительно;
 - 2) постоянно уход за кожей, ее увлажнение (Топикрем, Экзомега, Эуцерин 5 % мочевины);
 - 3) общие ванны с эмульсией «Ойлатум», чередуя с отваром семени льна;
 - 4) использование смягчающих очищающих средств лечебной косметики (гель для купания и мусс для мытья в/ч головы «Экзомега», «Аквамарин»);
 - 5) уход за кожей в/ч головы – шампунь «*Eucrin Dermocapillaire*»;
 - дообследование:
 - 1) ген *LCT*- лактозная недостаточность, ген *DQ2*; *DQ8*;
 - 2) *Rδ*-графия кисти;
 - 3) ТТГ, Т4 свободный;
 - 4) антитела к ТКО;
 - 5) уровень сахара крови после еды, – с последующей консультацией эндокринолога и педиатра;
 - консультация аллерголога.
- Цель – коррекция длительности антигистаминной терапии, учитывая показатели сывороточного *IgE* – более 3000 *U/ml*.
- Ребенок инвалидизирован.

Субкорнеальный пустулезный дерматоз (СПД) – редкое хроническое рецидивирующее пустулезное заболевание, для гистологической картины которого характерны подроговые пустулы, содержащие множество нейтрофилов [3].

Еще с конца позапрошлого столетия публиковались сообщения о необычном пустулезном варианте герпетиформного дерматита, герпетиформной импетиго *Hebra*, параспориаза и др. И только после появления в 1956 г. статьи *I. B. Sneddon* и *D. S. Wilkinson* [31], которые выделили субкорнеальный пустулезный дерматоз в группе других неклассифицированных пустулезов, дерматоз привлек внимание дерматологов, и сообщения об аналогичных случаях стали по-

являться в литературе разных стран [1, 2 и др.]. К 1964 г. в мире было описано 105 случаев субкорнеального пустулезного дерматоза [2], к 1966 г. – уже более 130, но не все из них удовлетворяли клиническим и гистологическим критериям, необходимым для данного диагноза [3, 39].

Эпидемиология. Большинство описанных случаев субкорнеального пустулезного дерматоза приходится на представителей белой расы, однако болезнь также наблюдается у африканцев, японцев и китайцев [3]. Субкорнеальный пустулезный дерматоз чаще встречается у женщин и лиц старше 40 лет, однако дерматоз может возникнуть в любом возрасте [2, 39].

Этиология и патогенез субкорнеального пустулезного дерматоза не известны. Содержимое пустул стерильное, хотя роль таких пусковых механизмов, как предшествующие или сопутствующие инфекции, не исключена [3]. Предполагаются иммунологические механизмы патогенеза. Так, у пациентов, клинические признаки у которых напоминали субкорнеальный пустулезный дерматоз, обнаружили внутриэпидермальные отложения *IgA*, направленного против внутриклеточного вещества эпидермиса – десмоколлина-1 [11, 28]. В этих случаях десмоколлин-1 расценивался как аутоантиген [14, 15]. В настоящее время эти случаи обычно классифицируются как новый редкий «Субкорнеальный пустулезный дерматоз–тип *IgA*–пузырчатки» [14, 15, 28], который во всём остальном не отличается от «классического» субкорнеального пустулезного дерматоза. У некоторых из этих больных имелись циркулирующие антитела к *IgA* в тех же участках эпидермиса. Патогенетическую роль этих антител еще предстоит выяснить [11]. У ряда пациентов выявляют повышенный уровень *IgA* в сыворотке крови. Субкорнеальный пустулезный дерматоз наблюдали также в случаях *IgA*-парапротеинемии, множественной миеломы с секрецией *IgA* [18, 32, 33, 35]. Описаны случаи развития субкорнеального пустулезного дерматоза на фоне:

- гангренозной пиодермии [17, 30, 32];
- язвенного колита [23];
- болезни Крона [10].

Любопытно, что субкорнеальный пустулезный дерматоз и эти заболевания положительно реагируют на терапию сульфонами и сульфонидами, что, возможно, отражает наличие общих патогенетических механизмов [3].

Другие ассоциации субкорнеального пустулезного дерматоза включают:

- *IgG*-парапротеинемии [17];
- *CD30+* лимфому [12, 26];
- немелкоклеточный рак лёгких [7];
- апудому [36];
- ревматоидный артрит [8, 29];

- гипертиреозидизм [34];
- микоплазменную пневмонию [38];
- моноклональную *IgG*-гаммапатию [40].

Клиника. Согласно современным представлениям [3], первичные очаги субкорнеального пустулезного дерматоза представляют собой маленькие, дискретные, вялые пустулы или везикулы, которые быстро становятся пустулезными; они обычно возникают группами в течение нескольких часов на нормальной или слегка эритематозной коже. В определенных зонах гной обычно скапливается в нижней части пустул. Поскольку пустулы, как правило, склонны к слиянию, то они часто (но не всегда) образуют сферические, кольцевидные или причудливые серпигиозные рисунки. Через несколько дней пустулы вскрываются, подсыхают и формируются тонкие, поверхностные чешуйки и корки, очень напоминающие импетиго. Периферическое распространение очагов с последующим заживлением в центре приводит к образованию полициклических эритематозных участков, на которых возникают новые пустулы, в то время как другие заживают. Не наблюдается ни атрофии, ни рубцов, однако на ранее пораженных участках встречаются редкие коричневатые пигментации. Периоды покоя длятся от нескольких дней до нескольких недель, затем может последовать внезапное развитие новых высыпаний. Высыпания, как правило, симметричны, поражают преимущественно подмышечные впадины, паховую область, живот, область под молочными железами, разгибательные участки конечностей. В редких случаях могут поражаться лицо [19], ладони и подошвы [13]. Волосистая часть кожи головы и слизистые оболочки всегда остаются свободными от очагов. Субъективными симптомами у некоторых пациентов являются эпизодический зуд и жжение; однако общие симптомы при этом отсутствуют, так же как и изменения в стандартных лабораторных показателях.

В исчерпывающем аналитическом обзоре 83 публикаций, посвященных субкорнеальному пустулезному дерматозу, Н. А. Торсуев и В. Н. Романенко (1964) [2] отметили преобладание среди больных субкорнеальным пустулезным дерматозом женщин (64 из 105 случаев). Половина пациентов в момент установления правильного диагноза имела возраст от 40 до 60 лет; при этом самому молодому было 4 года (заболел на первом году жизни), самому старому – 86 лет (заболел в этом же возрасте). Локализация высыпаний у 105 больных субкорнеальным пустулезным дерматозом была следующей:

- чаще всего были поражены подмышечные впадины – 46 случаев;
- затем – туловище (без точного указания) – 39;

- паховые области – 36;
- бёдра и верхние конечности (без точного указания) – 30;
- живот – 26;
- плечи и грудь – 25;
- нижние конечности (без точного указания) – 23;
- под грудными железами – 21;
- спина – 21;
- шея – 19;
- предплечья – 15;
- голени и волосистая часть головы – 13;
- ягодицы и лицо – 17;
- ключицы – 9;
- поясница, ано-генитальная область, стопы и кисти – 7;
- слизистая рта – 6;
- лобок – 4;
- пальцы рук – один случай.

Иными словами, приблизительно в $\frac{1}{3}$ случаев высыпания локализовались в областях крупных складок.

Общее состояние больных, как правило, не страдало. Тип первичных морфологических высыпаний, которые могут быть изолированными или сливающимися, по описаниям различных авторов, – неодинаков (пустулы, везикулы, везико-пустулы). Очевидно, это разнообразие обусловлено тем, что разные авторы видели эти элементы на разных этапах развития. Сыпь начинается с появления фликтен – однокамерных полостных элементов, содержимое которых быстро мутнеет и принимает гнойный характер. Покрышка их вялая, тонкая, дряблая. Как правило, размеры их небольшие:

- с виноградную косточку;
- с булавоочную головку;
- от булавоочной головки до чечевицы;
- до горошины;
- 2-4 мм в диаметре;
- от 2-3 мм до 1 см;
- от 0,5 до 1 см;
- до 1 см максимум;
- до 1,5 см и до нескольких см.

Сыпь более или менее генерализованная, симметрично располагается и склонна к группировке. Обычное расположение сыпи – кольцевидное, в виде дуг, гирлянд с фестончатыми краями. Диаметр колец варьирует в пределах от 1 до 5 см; как правило, сыпь не имеет герпетического расположения. Воспалительные явления чаще отсутствуют. Однако, в части случаев фликтены могут быть окружены эритематозным ободком [31]. Обычно он не яркий. Субъективные ощущения обычно отсутствуют, но некоторые больные жаловались на зуд, в большей части случаев – умеренный, который во время новых высыпаний может усиливаться [31].

Высыпания имеют тенденцию к серпегини-

рующему или периферическому росту с заживлением в центре. Пустулезные элементы быстро, через 2-3 дня [31], подсыхают в корки, которые появляются сначала в центральной части. Обычно они тонкие, поверхностные, плоские (светлые; желтоватые; коричневатые). В период обратного развития и образования корок, последние иногда окружены по периферии более или менее выраженной бахромкой отслаивающегося рогового слоя, а позднее – ободком циркулярной гиперпигментации. В центре колец или дугообразных высыпаний ни рубцов, ни атрофии не бывает. Иногда наблюдается шелушение, постепенно распространяющееся к периферии. После перенесенного заболевания, на местах бывших высыпаний в течение длительного времени остаются пигментированные пятна.

Заболевание протекает с периодическими вспышками обострения, которые развиваются быстро; в течение одного дня может появиться 10-20 новых свежих элементов. В некоторых случаях полный цикл развития – от момента появления свежих пустул до их почти полного исчезновения занимает не более 24-48 часов. Обычно такие вспышки продолжаются от 2-3 недель [31], а в тяжелых случаях – до 3 месяцев. Самые сильные обострения отмечаются летом и повторяются почти ежегодно. В течение болезни нередко бывают периоды ремиссии, хотя никогда они не бывают полными. Продолжительность существования дерматоза варьируются в очень широких пределах – от нескольких месяцев до 29 лет.

Почти все авторы, ставившие своим больным накожную пробу с 50-процентным йодистым калием или назначавшим ложку 2-процентного раствора его внутрь, получали отрицательные результаты. Данные лабораторных исследований в подавляющем большинстве случаев никакой патологии не выявляют. Из числа сопутствующих заболеваний встречались:

- фокальная инфекция – 9 случаев;
- заболевания костно-суставной системы – 6;
- различные дерматозы – 7;
- болезни желудочно-кишечного тракта, в том числе рак – 8;
- болезни сердечно-сосудистой системы – 5;
- болезни дыхательной системы – 3;
- сифилис – 2;
- астма – 2;
- тиреотоксикоз – 1;
- диабет – один случай.

Гистопатология. Главный признак болезни – строго субкорнеальные пустулы, наполненные полиморфноядерными лейкоцитами [31]; при этом эозинофилы встречаются крайне редко. В образовании пустул акантолиз не принимает участие, однако в старых высыпаниях

можно обнаружить несколько акантолитических клеток (вторичный акантолиз). Интересно, что эпидермальный слой, находящийся под пустулой, практически не имеет патологических изменений, и, кроме переменного количества мигрирующих лейкоцитов, признаков спонгиоза или цитолитического повреждения эпидермальных клеток не наблюдается. В дерме выявляют периваскулярный инфильтрат, содержащий нейтрофилы, редкие мононуклеарные клетки и эозинофилы. При ультраструктурных исследованиях кожи, расположенной вокруг очагов, определяется цитолитиз кератиноцитов, ограниченный гранулярным слоем; формирование пустул считается вторичным явлением, которое вызвано инвазией и субкорнеальной аккумуляцией лейкоцитов [22].

Дифференциальная диагностика субкорнеального пустулезного дерматоза представляет известные трудности и включает [3]:

- бактериальную импетиго;
- герпетиформный дерматит;
- листовидную пузырчатку;
- IgA-пузырчатку / пустулез с внутриэпидермальным IgA;
- пустулезный псориаз;
- некролитическую мигрирующую эритему;
- острый генерализованный экзантематозный пустулез.

Ранние локальные высыпания при субкорнеальном пустулезном дерматозе по клиническим проявлениям и гистологическим признакам могут не отличаться от импетиго. На правильный диагноз должны указать:

- расположение очагов;
- отсутствие бактерий в пустулах;
- неэффективность местной и системной антибиотикотерапии.

Герпетиформный дерматит сопровождается сильным зудом, поражая преимущественно разгибательные стороны конечностей, характеризуется герпетиформным субэпидермальным расположением полиморфной сыпи, отложением IgA. Проба Ядассона с 50-процентной мазью йодистого калия – позитивная.

Пузырчатка листовидная отличается акантолизом и типичной картиной при иммунофлюоресценции.

Для генерализованного пустулезного псориаза (тип Цумбуша) характерны общие симптомы (температура, недомогание, лейкоцитоз), а также спонгиозоформные пустулы в пределах эпидермиса.

Некролитическую мигрирующую сыпь при синдроме глюкономы можно отличить по ее расположению, отсутствию формирующихся пустул, эрозиям на губах и слизистых полости рта,

а при гистологическом исследовании – по наличию некробиоза верхней части эпидермиса. Диагнозу также помогает избыточная концентрация глюконона в биохимическом анализе крови.

Высыпания при остром генерализованном пустулезе обычно расположены по всему телу, однако предпочтительной локализацией являются дистальные участки конечностей; для гистологической картины характерен лейкоцито-кластический васкулит.

Лечение. Надежных средств лечения субкорнеального пустулезного дерматоза не существует. Препаратами первой линии выбора являются сульфоны, такие как ДДС (Дапсон) – 50-100 мг в сутки. Реакция на эти препараты медленная и менее выраженная, чем при герпетиформном дерматите, но полная ремиссия чаще всего достигается. У некоторых пациентов лечение может быть отменено через несколько месяцев, хотя у других оно может продолжаться годами; именно поэтому для таких больных должна быть определена минимальная эффективная доза, подавляющая болезнь [29]. Также с успехом применяется сульфипиридин (1,0-3,0 г ежедневно) [3]. Однако, многие авторы, в том числе *I. B. Sneddon* и *D. S. Wilkinson* [31] не видели положительных результатов от ДДС и сульфипиридина [2]. Обращает на себя внимание относительно высокий процент среди больных с субкорнеальным пустулезным дерматозом лиц с повышенной непереносимостью не только сульфоновых, но и других медикаментов [2].

Лучшие результаты дают высокие дозы системных глюкокортикостероидов, особенно при генерализованных обострениях субкорнеального пустулезного дерматоза, как препараты второй линии выбора [2].

Имеются сообщения о том, что ретиноиды [5, 21], фотохимиотерапия [4] и ультрафиолет В [9, 25] приводят к ремиссиям, но это требует подтверждения [3]. Сообщается также о единичных случаях эффективности колхицина, циклоспорина и такальцитола местно. В двух резистентных случаях субкорнеального пустулезного дерматоза быстрый начальный положительный результат наблюдался от инфликсимаба [6, 24, 37]. У одного пациента ремиссию поддерживал ацитретин, а у другого наступил рецидив, несмотря на продолжение приема инфликсимаба.

Прогноз. Субкорнеальный пустулезный дерматоз является доброкачественным дерматозом. Без лечения обострения повторяются в течение нескольких лет, а продолжительность ремиссий варьирует от нескольких дней до нескольких недель. Несмотря на хроническое течение заболевания, общее состояние пациента обычно не нарушено.

Выводы. При сочетании атопического дерматита и др. с заболеванием, похожим на субкорнеальный пустулезный дерматоз, показано

гистологическое исследование биоптата кожи для исключения или подтверждения последнего диагноза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Самцов В. И. Субкорнеальный пустулезный дерматоз (болезнь Sneddon – Wilkinson) // Вестн. дерматол. венерол. – 1963. – № 1. – С. 22.
2. Торсуев Н. А., Романенко В. Н. К вопросу о субкорнеальном пустулезе (синдроме Sneddon–Wilkinson) // Труды Казахского кожно-венерологического института. – Алма-Ата: Казахстан, 1964. – С. 69.
3. Trautinger F., Honigsmann H. Субкорнеальный пустулезный дерматоз (болезнь Снеддона–Уилкинсона) // Дерматология Фицпатрика в клинической практике. - В 3-х т. / Вольф К., Голдсмит Л. А., Кац С. И. и др.; пер. с англ.; общ. ред. Кубановой А. А. – М.: Изд-во Панфилова; Бином; Лаборатория знаний, 2012. – Т. 1. – С. 331.
4. Bauwens M. et al. Subcorneal pustular dermatosis treated with PUVA therapy. A case report and review of the literature // *Dermatology*. – 1999. – Vol. 203. – P. 203
5. Berk D.R.: Sneddon–Wilkinson disease treated with etanercept: Report of two cases // *Clin. Exp. Dermatol.* – 2009. – Vol. 34. – P. 34.
6. Bonifati C. et al. Early but not lasting improvement of recalcitrant subcorneal pustular dermatosis (Sneddon–Wilkinson disease) after infliximab therapy: Relationships with variations in cytokine levels in suction blister fluids // *Clin. Exp. Dermatol.* – 2005. – Vol. 30. – P. 662.
7. Buchet S. et al. Pustulose sous-cornee associee a un carcinome epidermoide du poumon // *Ann. Dermatol. Venereol.* – 1991. – Vol. 118. – P. 125.
8. Butt A., Burge S. M. Sneddon–Wilkinson disease in association with rheumatoid arthritis // *Br. J. Dermatol.* – 1995. – Vol. 132. – P. 313.
9. Cameron H., Dawe R. S. Subcorneal pustular dermatosis (Sneddon–Wilkinson disease) treated with narrowband (TL-01) UVB phototherapy // *Br. J. Dermatol.* – 1997. – Vol. 137. – P. 150.
10. Delaporte E. et al. Subcorneal pustular dermatosis in a patient with Crohn’s disease // *Acta Derm. Venereol.* – 1992. – Vol. 72. – P. 301.
11. Duker I. et al. Subcorneal pustular dermatosis type IgA pemphigus with autoantibodies to desmocollins 1, 2, and 3 // *Arch. Dermatol.* – 2009. – Vol. 145 – P. 1159.
12. Guggisberg D., Hohl D. Intraepidermal IgA pustulosis preceding a CD30+ anaplastic large T-cell lymphoma // *Dermatology*. – 1995. – Vol. 191. – P. 352.
13. Haber H., Wells G. C. Subcorneal pustular dermatosis of the soles // *Br. J. Dermatol.* – 1959. – Vol. 71. – P. 253.
14. Hashimoto T. et al. Human desmocollin 1 (Dsc1) is an autoantigen for the subcorneal pustular dermatosis type of IgA pemphigus // *J. Invest. Dermatol.* – 1997. – Vol. 109. – P. 127.
15. Ishii N. et al.: Immunolocalization of target autoantigens in IgA pemphigus // *Clin. Exp. Dermatol.* – 2004. – Vol. 29. – P. 62.
16. Kalaher K. M., Scott D. W. Subcorneal pustular dermatosis in dogs and in human beings: Comparative aspects // *J. Am. Acad. Dermatol.* – 1990. – Vol. 22. – P. 1023.
17. Kohl P. K. et al. Pyoderma gangrenosum followed by subcorneal pustular dermatosis in a patient with IgA paraproteinemia // *J. Am. Acad. Dermatol.* – 1991. – Vol. 24. – P. 325.
18. Lautenschlager S. et al. Subcorneal pustular dermatosis at the injection site of recombinant human granulocyte-macrophage colony-stimulating factor in a patient with IgA myeloma // *J. Am. Acad. Dermatol.* – 1994. – Vol. 30. – P. 787.
19. Lotery H. E. et al. Subcorneal pustular dermatosis involving the face // *J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol.* – 1999. – Vol. 12. – P. 230.
20. Lutz M. E. et al. Subcorneal pustular dermatosis: A clinical study of ten patients // *Cutis*. – 1998. – Vol. 61. – P. 203.
21. Marliere V. et al. Successful treatment of subcorneal pustular dermatosis (Sneddon–Wilkinson disease) by acitretin: Report of a case // *Dermatology*. – 1999. – Vol. 199. – P. 153.
22. Metz J., Schröpl F. Ultrastructural investigations of subcorneal pustular dermatosis // *Arch. Klin. Exp. Dermatol.* – 1970. – B. 236. – S. 190.
23. Miyakawa K. et al. Vesiculopustular dermatosis with ulcerative colitis. Concomitant occurrence of circulating IgA anti-intercellular and anti-basement membrane zone antibodies // *Eur. J. Dermatol.* – 1995. – Vol. 5. – P. 122.
24. Naretto et al. The case of SLE associated Sneddon–Wilkinson pustular disease successfully and safely treated with infliximab // *Lupus*. – 2009. – Vol. 18. – P. 856.
25. Orton D.I., George S.A. Subcorneal pustular dermatosis responsive to narrowband (TL-01) UVB phototherapy // *Br. J. Dermatol.* – 1997. – Vol. 137. – P. 149.
26. Ratnarathorn M., Newman J. Subcorneal pustular dermatosis (Sneddon–Wilkinson disease) occurring in association with nodal marginal zone lymphoma: A case report // *Dermatol. Online. J.* – 2008. – Vol. 14. – P. 6.
27. Reed J., Wilkinson J. Subcorneal pustular dermatosis // *Clin. Dermatol.* – 2000. – Vol. 18. – P. 301.

28. *Robinson N.D. et al.* The new pemphigus variants // *J. Am. Acad. Dermatol.* – 1999. – Vol. 40. – P. 649.
29. *Roger H. et al.* Subcorneal pustular dermatosis associated with rheumatoid arthritis and raised IgA: Simultaneous remission of skin and joint involvements with dapsone treatment // *Ann. Rheum. Dis.* – 1990. – Vol. 49. – P. 190.
30. *Scerri L. et al.* Pyoderma gangrenosum and subcorneal pustular dermatosis, without monoclonal gammopathy // *Br. J. Dermatol.* – 1994. – Vol. 130. – P. 398.
31. *Sneddon I. B., Wilkinson D. S.* Subcorneal pustular dermatosis // *Br. J. Dermatol.* – 1956. – Vol. 68. – P. 385.
32. *Stone M. S., Lyckholm L. J.* Pyoderma gangrenosum and subcorneal pustular dermatosis: Clues to underlying immunoglobulin A myeloma // *Am. J. Med.* – 1996. – Vol. 100. – P. 663.
33. *Takata M et al.* Subcorneal pustular dermatosis associated with IgA myeloma and intraepidermal IgA deposits // *Dermatology.* – 1994. – Vol. 189. – P. 111.
34. *Taniguchi S. et al.* Subcorneal pustular dermatosis in a patient with hyperthyroidism // *Dermatology.* – 1995. – Vol. 190. – P. 64.
35. *Vaccaro M. et al.* Subcorneal pustular dermatosis and IgA lambda myeloma: An uncommon association but probably not coincidental // *Eur. J. Dermatol.* – 1999. – Vol. 9. – P. 644.
36. *Villey M. C. et al.* Apudoma and subcorneal pustular dermatosis (Sneddon–Wilkinson disease) // *Dermatology.* – 1992. – Vol. 185. – P. 269.
37. *Voigtländer C. et al.* Infliximab (anti-tumor necrosis factor α antibody). A novel, highly effective treatment of recalcitrant subcorneal pustular dermatosis (Sneddon–Wilkinson disease) // *Arch. Dermatol.* – 2001. – Vol. 137. – P. 1521.
38. *Winnock T. et al.* Vesiculopustular eruption associated with *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia // *Dermatology.* – 1996. – Vol. 192. – P. 73.
39. *Wolff K.* A contribution to the nosology of subcorneal pustular dermatosis (Sneddon–Wilkinson) // *Arch. Klin. Exp. Dermatol.* – 1966. – B. 224. – S. 248.
40. *Yamamoto T. et al.* A variant of subcorneal pustular dermatosis with monoclonal IgG gammopathy of undetermined significance // *Eur. J. Dermatol.* – 1995. – Vol. 5. – P. 640.

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК СУБКОРНЕАЛЬНОГО ПУСТУЛЬОЗНОГО ДЕРМАТОЗУ (ХВОРОБИ СНЕДДОНА–УІЛКІНСОНА) НА ТЛІ АТОПІЧНОГО ДЕРМАТИТУ

Дюдюн А. Д., Романенко К. В., Івнєва С. В., Нагорний О. Є.

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

Наведено спостереження рідкого клінічного випадку субкорнеального пустульозного дерматозу Снеддона–Уілкінсона та atopічного дерматиту. При поєднанні atopічного дерматиту та дерматозу, схожого на субкорнеальний пустульозний дерматоз Снеддона–Уілкінсона, показано гістологічне дослідження біоптату шкіри щодо виключення або підтвердження діагнозу субкорнеального пустульозного дерматозу Снеддона–Уілкінсона.

Ключові слова: субкорнеальний пустульозний дерматоз Снеддона–Уілкінсона, atopічний дерматит, співіснування, клініка, діагностика, лікування.

A CLINICAL CASE OF THE SUBCORNEAL PUSTULAR DERMATOSIS (SNEDDON–WILKINSON DISEASE) AGAINST A BACKGROUND OF THE ATOPIC DERMATITIS

Dyudyun A. D., Romanenko K. V., Ivnyeva S. V., Nagorny O. Ye.

“Dnipropetrovsk Medical Academy of Health Ministry of Ukraine” SE

The observation of a rare clinical case of Sneddon–Wilkinson subcorneal pustular dermatosis and the atopical dermatitis has been presented. Under combination of the atopical dermatitis and a dermatosis similar to Sneddon–Wilkinson subcorneal pustular dermatosis, a histologic study of skin biopsy material is indicative to exclude or confirm Sneddon–Wilkinson subcorneal pustular dermatosis.

Keywords: Sneddon–Wilkinson subcorneal pustular dermatosis, atopical dermatitis, combination, clinic, diagnostic, treatment.

Дюдюн Анатолій Дмитрієвич – доктор медичних наук, професор, завідує кафедрою кожних і венерических болєзней ГУ «Днепропетровская медицинская академия Министерства здравоохранения Украины».

Романенко Кирилл Всеволодович – доктор медичних наук, доцент кафедри дерматовенерології.

Івнєва Светлана Владимировна – врач дерматовенеролог.

Нагорний Александр Евгеньевич – кандидат медичних наук, врач дерматовенеролог.

doctorkvr@mail.ru

Рисунки к статье

Дюдюн А. Д., Романенко К. В., Ивнева С. В., Нагорный А. Е.

**Клинический случай субкорнеального пустулезного дерматоза
(болезни Снеддона–Уилкинсона) на фоне атопического дерматита**



Рисунок 1



Рисунок 2