Сведения об авторах:

Корсунская Лариса Леонидовна, доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой нервных болезней и нейрохирургии;
тел.: 89787378455; e-mail: neurocrimea@mail.ru; ORCID: 0000-0003-0958-130X

Савчук Елена Олеговна, врач-невролог отделения медицинской реабилитации;
тел.: 89787117515; e-mail: e.o.savchuk@mail.ru; ORCID: 0000-0003-4519-7575

Ларина Наталья Валериевна, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры нервных болезней и нейрохирургии;
тел.: 89787198555; e-mail: n.v.larina@mail.ru; ORCID: 0000-0002-6996-4823

Фалалеев Андрей Павлович, доктор технических наук, профессор, и.о. ректора;
тел.: 83652554911; e-mail: cf_university@mail.ru; ORCID: 0000-0003-3624-4544

Савчук Елена Александровна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры нервных болезней и нейрохирургии;
тел.: 897871177374; e-mail: elena_savchuk12@mail.ru; ORCID: 0000-0001-5261-5849

Убейконь Дмитрий Андреевич, ассистент кафедры психиатрии, наркологии, психотерапии с курсом общей и медицинской психологии;
тел.: 89787117510; e-mail: d.a.ubejkon@gmail.com; ORCID: 0000-0002-3390-5434

Дворниченко Анна Владимировна, ассистент кафедры нервных болезней и нейрохирургии;
тел.: 89788469924; e-mail: andvornich@mail.ru; ORCID: 0000-0001-9743-9121

© Коллектив авторов, 2020

УДК 616-039.52

DOI – <https://doi.org/10.14300/mnnc.2020.15013>

ISSN – 2073-8137

КЛИНИЧЕСКИЙ ПОЛИМОРФИЗМ ГЕРПЕТИФОРМНОГО ДЕРМАТИТА И АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА КАК ЗАБОЛЕВАНИЙ, АССОЦИИРОВАННЫХ С ЦЕЛИАКИЕЙ

Е. В. Свечникова, З. Б. Маршани, К. В. Пюрвеева

Поликлиника № 1 Управления делами Президента, Москва, Российская Федерация

CLINICAL POLYMORPHISM OF DERMATITIS HERPETIFORMIS AND ATOPIC DERMATITIS, AS DISEASES ASSOCIATED WITH CELIAKIA

Svechnikova E. V., Marshani Z. B., Purveeva K. V.

Polyclinic № 1 of the Office of the President, Moscow, Russian Federation

Атопический дерматит и герпетиформный дерматит Дюринга представляют собой хронические рецидивирующие заболевания кожи, характеризующиеся истинным полиморфизмом высыпаний. Несмотря на существующие критерии диагнозов, схожесть их клинической картины вызывает трудности в дифференциальной диагностике у практикующего врача. Герпетиформный дерматит как проявление глютенчувствительной энтеропатии в настоящее время рассматривается с позиции кожно-кишечного расстройства. Приведены статистические данные и основные сведения о герпетиформном дерматите и атопическом дерматите, разобраны вопросы их дифференциальной диагностики, указаны критерии постановки диагноза. Приведено наблюдение герпетиформного дерматита у пациента с установленной целиакией, ранее длительно наблюдавшегося в различных медицинских учреждениях с диагнозом атопический дерматит.

Ключевые слова: герпетиформный дерматит, болезнь Дюринга, атопический дерматит, целиакия, дапсон

Atopic dermatitis and dermatitis herpetiformis (Dühring's disease) represent chronic relapsing disease of the skin characterized by true polymorphism of rash. Despite the well-known diagnostic criteria, the similarity of the clinical picture of the mentioned diseases causes difficulties in the differential diagnosis in clinical practice. Herpetiform dermatitis as a manifestation of gluten-sensitive enteropathy is currently regarded as a skin-intestinal disorder. The article provides statistical data and basic information about herpetiform dermatitis and atopic dermatitis, addresses the complex issues of their differential diagnosis and diagnostic criteria. The clinical case of herpetiform dermatitis in a patient with established celiac disease, previously observed for a long time in various medical institutions with a diagnosis of atopic dermatitis, is presented.

Keywords: dermatitis herpetiformis, Dühring's disease, atopic dermatitis, celiac disease, dapsone

Для цитирования: Свечникова Е. В., Маршани З. Б., Пюрвеева К. В. КЛИНИЧЕСКИЙ ПОЛИМОРФИЗМ ГЕРПЕТИФОРМНОГО ДЕРМАТИТА И АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА КАК ЗАБОЛЕВАНИЙ, АССОЦИИРОВАННЫХ С ЦЕЛИАКИЕЙ. Медицинский вестник Северного Кавказа. 2020;15(1):61-65. DOI – <https://doi.org/10.14300/mnnc.2020.15013>

For citation: Svechnikova E. V., Marshani Z. B., Purveeva K. V. CLINICAL POLYMORPHISM OF DERMATITIS HERPETIFORMIS AND ATOPIC DERMATITIS, AS DISEASES ASSOCIATED WITH CELIAKIA. Medical News of North Caucasus. 2020;15(1):61-65. DOI – <https://doi.org/10.14300/mnnc.2020.15013> (In Russ.)

АД – атопический дерматит
ГД – герпетиформный дерматит
ПИФ – прямая иммунофлюоресценция

УФ-терапия – ультрафиолетовая терапия
IgA – иммуноглобулин А
IgE общ. – иммуноглобулин Е общий

Атопический дерматит (АД) и герпетиформный дерматит (ГД) – буллезный полиморфный дерматит, болезнь Дюринга – представляют собой хронические рецидивирующие заболевания кожи, характеризующиеся истинным полиморфизмом высыпаний [1, 2]. Несмотря на существующие критерии постановки диа-

гнозов АД и ГД, схожесть их клинической картины вызывает трудности в дифференциальной диагностике.

Международные критерии постановки диагноза АД были сформулированы в 1980 г. J. Hanifin и J. Rajka [3]. Сопоставление критериев постановки диагнозов АД и ГД приведено в таблице.

Таблица

Сопоставление критериев постановки диагнозов атопического дерматита и герпетиформного дерматита

№	Атопический дерматит	Герпетиформный дерматит
	Главные диагностические критерии АД	
1	Зуд	Зуд
2	Полиморфизм, типичное расположение высыпаний. Поражение кожи лица и разгибательных поверхностей у детей грудного и младшего возраста; у детей более старшего возраста и взрослых лиц – лихенификация и расчёсы в области сгибов конечностей	Полиморфизм, группировка и симметричность высыпаний. Локализация преимущественно на разгибательных поверхностях конечностей, волосистой части головы, плечах, коленях, локтях, крестце, ягодицах
3	Хроническое рецидивирующее течение дерматита	Хроническое рецидивирующее течение дерматита
4	Семейный анамнез по атопии (астма, аллергический риноконъюнктивит, атопический дерматит)	Семейный анамнез по аутоиммунным заболеваниям
Дополнительные диагностические критерии АД		
1	Ксероз (сухая кожа)	
2	Ихтиоз (усиление ладонного рисунка кожи)	
3	Дерматит кистей и/или стоп	
4	Белый стойкий дермографизм	
5	Хейлит	
6	Фолликулярный гиперкератоз	
7	Экзема сосков	
8	Pityriasis alba (белесоватые пятна на коже лица, плечевого пояса)	
9	Гиперлинеарность ладоней («складчатые») и подошв	
10	Чувствительность (восприимчивость) к кожным инфекциям (особенно к <i>S. aureus</i> , дерматофитам, <i>H. simplex</i> и другим вирусным инфекциям: бородавкам, контагиозному моллюску)	
11	Эритродермия	
12	Начало в раннем возрасте	Начало в любом возрасте
13	Ослабленный клеточный иммунитет	
14	Сопутствующий рецидивирующий конъюнктивит	
15	Инфраорбитальная складка	
16	Кератоконус	
17	Передняя субкапсулярная катаракта	
18	Периферическая эозинофилия крови	Периферическая эозинофилия крови; эозинофилия пузырной жидкости
19	Повышенный уровень сывороточного IgE	Повышенный уровень сывороточного IgE

ГД является довольно редким заболеванием. По данным эпидемиологических исследований, проведенных в Северной Европе, в различных странах заболеваемость ГД колеблется от 0,4 до 3,5 случаев на 100 000 населения в год, распространенность – от 1,2 до 75,3 случаев на 100 000 населения [4]. Заболеваемость атопическим дерматитом в 2016 году в Российской Федерации составила 203 случая на 100 000 населения, а распространенность – 439 случая на 100 000 всего населения [5].

ГД может встречаться в любом возрасте, дебют часто приходится на молодых лиц, наиболее распространен в возрасте 15–40 лет, описаны случаи у новорожденных и грудных детей [6].

Будучи заболеванием с тенденцией к семейному накоплению, АД возникает в раннем детском возрасте. По данным литературы, у 80 % детей, страдающих АД, отмечаетсяотягощенный семейный анамнез. На-

личие атопического заболевания у обоих родителей повышает риск развития АД у ребенка до 60–80 %. При атопии у одного из родителей он снижается до 45–50 %, что формально соответствует аутосомному доминантному типу наследования (50 % риск передачи заболевания) [2].

ГД, в основном, поражает людей североευропейского происхождения и считается редкостью среди азиатов и афроамериканцев, чаще поражает мужчин [7]. АД, в свою очередь, являясь одним из наиболее распространенных заболеваний (от 20 % до 40 % в структуре кожных заболеваний), встречается во всех странах, у лиц обоего пола и в разных возрастных группах [5].

Основным этиологическим фактором в развитии ГД является генетическая предрасположенность, обусловленная генотипом HLA-A8 (56–68 %), HLA-DQ2w2 (100 %) [8]. Определенная этиологическая роль отво-

дится чувствительности к препаратам йода [9], развитию заболевания как паранеопластического процесса [10]. АД в настоящее время рассматривают с позиции полигенного аддитивного наследования, при этом предполагается наличие главного гена, детерминирующего поражение кожных структур, и ряда дополнительных генов. Пороговый эффект, приводящий к манифестации болезни, достигается при аддитивном действии, а также дополнительном влиянии многочисленных средовых факторов риска. У больных АД отмечается повышенная частота распределения HLA фенотипов B5-B15, B13-B22; гаплотипов A9-B48, A9-DR12, B5-DR6, B15-DR6 [11]. Практически у всех пациентов с ГД определяются гены, кодирующие гетеромеры HLA-DQ ($\alpha 1^*0501$, $\beta 1^*02$) или HLA-DQ ($\alpha 1^*03$, $\beta 1^*0302$), что наблюдается также при целиакии. По последним данным, в 4–5 % случаев родственники первой линии пациентов с ГД или глютенчувствительной энтеропатией страдают одним из этих заболеваний [12].

Генетическая предрасположенность при ГД, влекущая за собой хроническую стимуляцию кишечника глютенном, приводит к образованию аутоантител против кишечных аутоантигенов, которые перекрестно реагируют с кожными антигенами, что приводит к воспалительному каскаду, индуцирующему кожное поражение. Поэтому в настоящее время ГД рассматривают как кожное проявление целиакии [7]. Высыпания при ГД могут предшествовать энтеропатии или развиваться вторично. Как минимум 75 % больных ГД имеют энтеропатию, при этом абдоминальные симптомы могут отсутствовать. В то же время только у 24 % больных целиакией развивается ГД [6]. Установка диагноза целиакии, анамнестические данные о наличии целиакии во многом помогли бы разрешить возникающие трудности в дифференциальной диагностике АД и ГД, будучи критерием постановки последнего. Однако еще в 70-е годы XX века была обнаружена ассоциация целиакии с АД. В более позднем эпидемиологическом исследовании было установлено, что примерно в $\frac{2}{3}$ случаев отсутствуют характерные симптомы целиакии. Массовый скрининг был проведен с помощью определения антиглюадиновых антител, с последующей гистологически подтвержденной атрофией ворсинок в двенадцатипёрстной кишке. Наиболее частыми жалобами были боли в животе, афтозный стоматит и атопический дерматит. АД встречается у больных целиакией в 3 раза чаще, чем у здоровых лиц [13, 14].

Кожные проявления при ГД весьма схожи с таковыми при АД, могут быть представлены сгруппированными папуловезикулами на эритематозном фоне с эксфолиациями, корками и периодической лихенификации кожи из-за расчесывания [1]. Высыпания при ГД формируют герпетический характер, располагаются, как правило, симметрично, чаще локализируются на коже разгибательных поверхностей конечностей, спины, головы, задней поверхности шеи и ягодиц [1, 6]. В свою очередь, высыпания при АД весьма вариатбельны и зависят точно так же, как и их характерная локализация, от возрастных периодов заболевания. Субъективные ощущения при АД и ГД могут варьировать от сильного зуда и жжения у большинства пациентов до полного отсутствия жалоб, встречающегося в редких случаях [5, 7].

Помимо возраста, наличия характерной клинической картины, семейного анамнеза, критериями постановки диагнозов АД и ГД служат: определение эозинофилии крови, при ГД – определение эозинофилии пузырной жидкости; повышенная чувствительность к препаратам йода (положительная проба Ядда-сона); наличие субэпидермальных пузырей в области

сосочков дермы в гистологическом исследовании [5, 15, 16]. Метод прямой иммунофлюоресценции (ПИФ) выявляет при ГД отложения иммуноглобулина А (IgA) в сосочках дермы. Проведение биопсии кожи и метод ПИФ часто требуются для постановки окончательного диагноза, учитывая полиморфизм высыпаний при ГД. Однако проведение ПИФ не всегда бывает возможным, особенно в условиях ограниченности ресурсов [8].

Терапия, назначаемая пациентам с АД, зависит от степени тяжести, которая определяется по балловой системе SCORAD, включает назначение элиминационной диеты, системную иммуносупрессивную терапию – системные стероиды короткими курсами или циклоспорин, седативную терапию, УФ-терапию, наружное применение эмолиентов, топических стероидов и блокаторов кальциневрина [5]. Лечение ГД заключается в назначении аглютенной диеты, исключении пищи, богатой йодом [6]. Основным лекарственным препаратом, использующимся в терапии ГД, является диаминодифенилсульфон (дапсон). Доза дапсона колеблется от 25 до 400 мг/сутки при средней дозе 100 мг/сутки. Препарат не может быть использован у людей с дефицитом глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы из-за возможности развития тяжелой гемолитической анемии. Аскорбиновая кислота, витамин Е и циметидин в дозе 400 мг 3 раза/сутки противодействуют лекарственной метгемоглобинемии. Во время терапии дапсоном мониторинг лабораторных показателей (особенно клинического анализа крови, мочи, показателей функции печени, почек) рекомендуется проводить еженедельно в течение 1 месяца, затем через неделю в течение 1 месяца и позже каждые 3–4 месяца [1]. В случае развития нежелательных эффектов или неэффективности дапсона возможно назначение сульфасалазина, который назначают в дозе 1–2 г/сутки, с последующим обязательным мониторингом клинического анализа крови и общего анализа мочи [17].

Приводим клиническое наблюдение ГД у пациента, ранее длительно наблюдавшегося в различных медицинских учреждениях с диагнозом АД.

Пациент Р., 25 лет, обратился в отделение дерматовенерологии и косметологии Поликлиники № 1 Управления делами Президента с жалобами на распространенные зудящие высыпания на коже лица, туловища, конечностей. Высыпания беспокоят в течение 5 лет, в связи с чем неоднократно обращался за помощью в различные лечебные учреждения. Получал лечение по поводу АД, аллергического дерматита (диагноз выставлен на основании гистологического исследования). В дальнейшем, пациент длительно получал лечение топическими стероидами с кратковременным положительным эффектом в виде регресса отдельных высыпаний, уменьшения выраженности зуда. Из анамнеза жизни: наследственность по кожным заболеваниям не отягощена. На момент первичного осмотра пациент астеничного телосложения, отмечается выраженная сухость, бледность с землистым оттенком кожных покровов, белый стойкий дермографизм, отечность век, периорбитальная складчатость, сухость и трещины кожи губ, гиперлинеарность ладоней и подошв. Кожный процесс носит хронический воспалительный характер, высыпания распространенные, симметричные, локализованы на коже лица, груди, живота, конечностей, представлены распространенными эритематозными пятнами с инфильтрацией в основании, на поверхности которых расположены множественные эксфолиации с корочками геморрагического характера, присутствуют уртикарные элемен-

ты, участки лихенификации кожи в области локтевых сгибов, фолликулярный гиперкератоз кожи плеч. Был поставлен диагноз: АД, распространенная форма, обострение. По результатам проведенного обследования: в клиническом анализе крови – нейтрофилы 5,79 тыс/мкл, эозинофилы 12,5 %; в биохимическом анализе крови – С-реактивный белок 5,4 мг/л; чесоточный клещ не обнаружен; в бактериологическом посеве с высыпаний обнаружен *Staphylococcus aureus* 10×5 Кое/мл; высокие цифры IgE общ. – 2033 Ед/мл. Было назначено лечение АД: дексаметазон 8 мг в/м № 3, антигистаминная терапия, наружно – эмоленты, топические стероиды в течение 7 дней. Пациент был консультирован врачом-аллергологом – данных за аллергический процесс не обнаружено. На фоне проводимой терапии у пациента наблюдалось временное улучшение в виде исчезновения зуда, однако через несколько дней появлялись свежие высыпания, сопровождающиеся выраженным зудом, возникли диарея, слабость. Объективно при повторном осмотре отмечалось появление свежих элементов сыпи на коже плеч, груди, представленных мелкими везикулами и буллами до 1 см в диаметре с плотной покрывкой, формирующих герпетиформный характер высыпаний. Обращал на себя внимание специфический запах изо рта пациента. Был поставлен предварительный диагноз герпетиформного дерматита. По результатам обследования в материале со дна пузыря обнаружены эозинофилы. Дополнительное обследование у врача-гастроэнтеролога подтвердило диагноз целиакии. Диагноз подтвержден гистологическим исследованием ворсинок тонкой кишки.

Пациенту назначена аглютиновая диета, препарат дапсон в дозе 75 мг/сутки. Отмечалась положительная динамика в виде полного разрешения высыпаний, исчезновения зуда. На фоне терапии дапсоном определялось уменьшение эозинофилов в крови до 6,8 %, по результатам биохимического анализа крови – увеличение общего билирубина до 52,2 мкмоль/л,

непрямого – до 44,2 мкмоль/л, в общем анализе мочи определялся уробилиноген – 34 мкмоль/л. В связи со стабильностью кожного процесса было решено снизить дозу дапсона до 50 мг/сутки. На фоне снижения дозировки препарата обострения кожного процесса не наблюдалось, лабораторные показатели нормализовались: отмечено снижение уровня эозинофилов до 4,8 %, снижение общего билирубина до 32,5 мкмоль/л, непрямого – до 21,1 мкмоль/л, отрицательный анализ мочи – на уробилиноген.

Данный клинический случай иллюстрирует сложность дифференциальной диагностики АД и ГД ввиду их клинического полиморфизма. У данного пациента присутствовали как главные диагностические критерии АД в виде зуда кожи, типичной морфологии и локализации высыпаний, хронического рецидивирующего течения заболевания, так и дополнительные критерии АД в виде распространенной сухости кожи, белого дермографизма, хейлита, фолликулярного гиперкератоза, гиперлинеарности ладоней и подошв, повышенной чувствительности к кожным инфекциям (что было подтверждено с помощью бактериологического исследования), эозинофилии крови, высокого уровня сывороточного IgE.

Установленный диагноз целиакии, несмотря на известную ассоциацию с ГД, мог бы также говорить в пользу АД. В постановке окончательного диагноза решающую роль сыграли такие факторы, как отсутствие стойкого положительного ответа на проводимую терапию глюкокортикостероидами, наличие эозинофилии пузырной жидкости, что привело к дополнительному обследованию на целиакию и к последующей терапии дапсоном с высокой терапевтической эффективностью. Данный случай подтверждает современную концепцию о ГД как о кожно-кишечном расстройстве и демонстрирует необходимость наблюдения пациентов совместно с врачом-гастроэнтерологом.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Литература/References

1. Plotnikova N., Miller J. L. Dermatitis Herpetiformis. *Skin Therapy Lett.* 2013;18(3):1-3.
2. Максимова Ю. В., Свечникова Е. В., Максимов В. Н., Лыкова С. Г., Хорошевская Я. А. Клинический полиморфизм atopического дерматита и вульгарного ихтиоза при мутациях в гене филаггрина. *Клиническая дерматология и венерология.* 2015;14(5):157-165. [Maksimova Ju. V., Svechnikova E. V., Maksimov V. N., Lykova S. G., Horoshevskaja Ja. A. Klinicheskij polimorfizm atopicheskogo dermatita i vul'garnogo ihtioza pri mutacijah v gene filaggrina. *Klinicheskaja Dermatologija i venerologija.* – *Clinical Dermatology and Venerology.* 2015;14(5):157-165. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.17116/klinderma2015145157-164>
3. Hanifin M., Rajka N. Diagnostic features of atopic dermatitis. *Acta Dermatol Venerol.* 1980;114:146-148.
4. Федеральные клинические рекомендации по ведению больных герпетиформным дерматитом. 2017. Режим доступа: http://www.cnikvi.ru/docs/clinic_recs/klineskie-rekomendatsii-2017/
5. Kubanova A. A., Kubanov A. A., Melekhina L. E., Bogdanova E. V. The Assessment of the incidence of Skin Disorders in Russian Federation in 2003–2016. *Vestnik Dermatologii i Venerologii.* 2017;(6):22-23. <https://doi.org/10.25208/0042-4609-2017-93-6-22-33>
6. Jakes A. D. Dermatitis herpetiformis. *BMJ.* 2014;348:g2557. <https://doi.org/10.1136/bmj.g2557>
7. Musonda Sharon Machona [et al.]. Dermatitis herpetiformis in an African woman. *Pan African Med. J.* 2018;30:119. <https://doi.org/10.11604/pamj.2018.30.119.14012>
8. Caproni M., Antiga E. The diagnosis and treatment of dermatitis herpetiformis. *Clin. Cosmet. Investig. Dermatol.* 2015;8:257-265. <https://doi.org/10.2147/CCID.S69127>
9. Mirza H. A., Gharbi A. Dermatitis Herpetiformis. StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2019. Available at: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK493163>. Accessed March 1, 2019.
10. Miyashiro D., Sanches J. A. Paraneoplastic skin disorders: a review. *G. Ital. Dermatol. Venerol.* 2016;151(1):55-76.
11. Флек Е. В., Свечникова Н. Н., Прокофьев В. Ф., Коненков В. И. Ассоциации HLA-антигенов у больных atopическим дерматитом с вульгарным ихтиозом течения болезни. *Медицинская иммунология.* 2002;4(4):629-632. [Flek E. V., Svechnikova N. N., Prokofev V. F., Konenkov V. I. Associacii HLA-antigenov u bol'nyh atopicheskim dermatitom s raznymi variantami techenija bolezni. *Medicinskaja immunologija.* – *Medical immunology.* 2002;4(4):629-632. (In Russ.)].
12. Вольф К., Голдсмит Л. А., Кац С. И. Дерматология Фицпатрика в клинической практике. М.: Изд. Панфилова, БИНОМ, 2012. [Volf K., Goldsmit L. A., Kac S. I. *Dermatologija Ficpatrika v klinicheskoj praktike.* M.: Izd. Panfilova, BINOM, 2012. (In Russ.)].
13. Свечникова Е. В. Atopический дерматит при целиакии и аллергической энтеропатии. *Вестник РАЕН.* 2015;4:65-69. [Svechnikova E. V. Atopicheskij dermatit pri celiakii i allergicheskoj jenteropatii. *Vestnik RAEN.* – *Bulletin of the Russian Academy of Natural Sciences.* 2015;4:65-69. (In Russ.)].
14. Максимова Ю. В., Свечникова Е. В., Максимов В. Н., Лыкова С. Г. Наследственность и atopический дерматит. *Электронный журнал НГМУ.* 2013;6. [Ju. V. Maksimova, E. V. Svechnikova, V. N. Maksimov, S. G. Lykova. Nasledstvennost' i atopicheskij dermatit. *Jelektronnyj zhurnal NGMU.* – *Electronic journal NMMU.* 2013;6. (In Russ.)].
15. Jami L. Miller. Dermatitis Herpetiformis Defferential

- Diagnoses. Medscape. 2018. Available at: <https://emedicine.medscape.com/article/1062640-overview>
16. Wang Y., Yang B., Zhou G., Zhang F. Two Cases of Dermatitis Herpetiformis Successfully Treated with Tetracycline and Niacinamide. *Acta Dermatovenereol. Croat.* 2018;26(3):273-275.
17. Bevens S. L., Sami N. Dapsone and sulfasalazine combination therapy in dermatitis herpetiformis. *Int. J. Dermatol.* 2017;56(5):e90-e92. <https://doi.org/10.1111/ijd.13542>

Сведения об авторах:

Свечникова Елена Владимировна, доктор медицинских наук, заведующая отделением дерматовенерологии и косметологии; тел.: 89166828337; e-mail: elene-elene@bk.ru

Маршани Зарета Багауддиновна, врач-дерматовенеролог; тел.: 89031996934; e-mail: zbmashani@mail.ru

Пурвеева Кермен Валериевна, кандидат медицинских наук, заведующая отделением гастроэнтерологии; тел.: 89104731355; e-mail: gladki.purveeva@mail.ru

© Коллектив авторов, 2020

УДК 616-007-053.1

DOI – <https://doi.org/10.14300/mnnc.2020.15014>

ISSN – 2073-8137

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНОВ РЕНИН-АНГИОТЕНЗИВНОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК РАЗЛИЧНЫХ СТАДИЙ

Р. З. Ахметшин¹, Р. М. Шигапов², И. З. Латыпов², П. И. Миронов¹

¹ Башкирский государственный медицинский университет, Уфа, Российская Федерация

² Республиканская детская клиническая больница, Уфа, Российская Федерация

COMPARATIVE CHARACTERISTICS OF RENIN-ANGIOTENSIN SYSTEM GENE POLYMORPHISM IN CHILDREN WITH CHRONIC KIDNEY DISEASE OF DIFFERENT STAGES

Akhmetshin R. Z.¹, Shigapov R. M.², Latipov I. Z.², Mironov P. I.¹

¹ Bashkir State Medical University, Ufa, Russian Federation

² Republic Pediatric Clinical Hospital, Ufa, Russian Federation

У 95 детей с хронической болезнью почек изучена частота аллелей и генотипов полиморфных локусов рецептора ангиотензина первого типа (AGTR1, rs5186 (1166A/C)), рецептора ангиотензина второго типа (AGTR2, -1332A/G, rs1403543 (G1675A)), ангиотензинпревращающего фермента (ACE, (Ins-Del)), ангиотензиногена (AGT, rs4762 (Thr174Met)). Полиморфизмы генов ACE и AGT не были взаимосвязаны с прогрессированием ХБП. Дети с терминальной стадией ХБП являлись носителями мутантных форм AGTR1 и AGTR2. В случаях ХБП второй стадии и выше отмечалось достоверное увеличение носительства аллеля С полиморфного варианта гена AGTR1.

Ключевые слова: хроническая болезнь почек, дети, гены ренин-ангиотензиновой системы, полиморфизм

The frequencies of alleles and genotypes of polymorphic loci of angiotensin receptor 1 (AGTR1, rs5186 (1166A/C)), angiotensin-converting enzyme (ACE, (Ins-Del)) receptor of angiotensin the second type (AGTR2, -1332A/G, rs1403543 (G1675A)), angiotensinogen (AGT, rs4762 (Thr174Met)) were studied in 95 children. No association of CKD progression with ACE and AGT genes polymorphisms was found out. Children with end-stage CKD were carriers of the mutant forms AGTR1 and AGTR2. In cases of CKD of the second stage and above, a significant increase in the carriage of the C allele of the polymorphic variant of the AGTR1 gene was noted.

Keywords: chronic kidney disease, children, genes of renin-angiotensin system, polymorphism

Для цитирования: Ахметшин Р. З., Шигапов Р. М., Латыпов И. З., Миронов П. И. СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНОВ РЕНИН-АНГИОТЕНЗИВНОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК РАЗЛИЧНЫХ СТАДИЙ. *Медицинский вестник Северного Кавказа*. 2020;15(1):65-68.

DOI – <https://doi.org/10.14300/mnnc.2020.15014>

For citation: Akhmetshin R. Z., Shigapov R. M., Latipov I. Z., Mironov P. I. COMPARATIVE CHARACTERISTICS OF RENIN-ANGIOTENSIN SYSTEM GENE POLYMORPHISM IN CHILDREN WITH CHRONIC KIDNEY DISEASE OF DIFFERENT STAGES. *Medical News of North Caucasus*. 2020;15(1):65-68. DOI – <https://doi.org/10.14300/mnnc.2020.15014> (In Russ.)