

УДК 616.447-008.61+616.72-007.248-002-002.78]-089.87

Т.С. Паневин^{1,2}, Н.Н. Масалова³

БОЛЕЗНЬ ДЕПОНИРОВАНИЯ ПИРОФОСФАТА КАЛЬЦИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ГИПЕРПАРАТИРЕОЗОМ: ВЛИЯНИЕ ПАРАДЕНОМЭКТОМИИ НА РАЗВИТИЕ ОСТРОГО АРТРИТА

¹Научно-исследовательский институт ревматологии имени В.А. Насоновой, 115522, Каширское шоссе, 34а;²Консультативно-диагностический центр Генерального штаба Вооруженных сил Российской Федерации, 119019, пер. Кольчужный, 7, стр. 4, г. Москва;³Дальневосточный государственный медицинский университет, 680000, ул. Муравьева-Амурского, 35, тел. 8-(4212)-30-53-11, e-mail: nauka@mail.fesmu.ru, г. Хабаровск

Резюме

Гиперпаратиреоз является распространённым эндокринным заболеванием, в основе которого лежит избыточная продукция паратгормона. Традиционно данному состоянию уделяется сравнительно меньше внимания по сравнению с сахарным диабетом и заболеваниями щитовидной железы. Вместе с тем, гиперпаратиреоз способен приводить к необратимым структурным повреждениям внутренних органов, таких как костная ткань, почки и желудочно-кишечный тракт.

Другим важным проявлением гиперпаратиреоза является развитие мышечно-суставных нарушений, в первую очередь – микрокристаллических артритов. Настоящий обзор посвящён болезни депонирования пирофосфатов кальция (пирофосфатной артропатии) у больных гиперпаратиреозом.

Ключевые слова: гиперпаратиреоз, хондрокальциноз, пирофосфатная артропатия, псевдоподагра, суставы, паратгормон.

T.S. Panevin^{1,2}, N.N. Masalova³

CALCIUM PYROPHOSPHATE DEPOSITION DISEASE IN PATIENTS WITH HYPERPARATHYROIDISM: THE INFLUENCE OF PARADENECTOMY ON THE DEVELOPMENT OF ACUTE ARTHRITIS

¹V.A. Nasonova Research Institute of Rheumatology;²Advisory and Diagnostic center of the General Staff of the Armed Forces of the Russian Federation, Moscow;³Far Eastern State Medical University, Khabarovsk

Abstract

Hyperparathyroidism is a common endocrine disease, which is caused by excessive production of parathyroid hormone. Traditionally, this condition has received comparatively less attention compared to diabetes mellitus and thyroid diseases. However, hyperparathyroidism can lead to irreversible structural damage to internal organs such as bone tissue, kidneys, and the gastrointestinal tract.

Another important manifestation of hyperparathyroidism is the development of musculo-articular disorders, primarily microcrystalline arthritis. This review is devoted to the calcium pyrophosphate deposition disease (pyrophosphate arthropathy) in patients with hyperparathyroidism.

Key words: hyperparathyroidism, chondrocalcinosis, pyrophosphate arthropathy, pseudogout, joints, parathyroid hormone.

Гиперпаратиреоз (ГПТ) является относительно частой эндокринной патологией и занимает третье место по распространённости после сахарного диабета и заболеваний щитовидной железы. В основе заболевания лежит избыточная секреция паратгормона (ПТГ) – одного из главных регуляторов фосфорно-кальциевого обмена. Гиперсекреция ПТГ обусловлена либо наличием аденомы/гиперплазии околощитовидной железы вне зависимости от вторичных факторов – первичный гиперпаратиреоз (ПГПТ), либо развивается как компенсаторно-приспособительная реакция на снижение уровня кальция при дефиците витамина D3 или при нарушении функции почек со снижением СКФ – вторичный ГПТ (ВГПТ). Значительно реже ВГПТ возни-

кает при заболеваниях желудочно-кишечного тракта с синдромом мальабсорбции. На основании клинической картины ГПТ выделяют 3 формы: костную, висцеральную и костно-висцеральную, проявляющиеся снижением минеральной плотности костной ткани, поражением внутренних органов, в первую очередь почек с развитием нефролитиаза, а также их комбинацией [1].

Поражению суставов при ГПТ уделяется меньше внимания, однако ряд исследователей отмечают нередкое поражение костно-суставного аппарата при данном заболевании. Встречаемость мышечно-скелетных нарушений при ПГПТ варьирует от 13 до 93 % [12]. При ГПТ возможно развитие хондрокальциноза (ХК), подагры, эрозивной артропатии, фиброзно-кистоз-



ного остеоита, а также невоспалительного поражения мышечной ткани [2]. Вместе с тем, поражение суставов может быть первым обнаруживаемым признаком ГПТ, поскольку снижение минеральной плотности костной ткани до развития патологического перелома не имеет клинических симптомов, равно как и нефролитиаз может не проявляться до развития приступа почечной колики. Настоящий обзор посвящён взаимосвязи гиперпаратиреоза и болезни депонирования пирофосфата кальция (БДПК).

По современным представлениям выделяют 4 формы БДПК: бессимптомный хондрокальциноз, остеоартрит с хондрокальцинозом, острый и хронический артрит [15]. Согласно данным международных и отечественных рекомендаций при выявлении суставного хондрокальциноза, а также при вероятном и достоверном диагнозе БДПК следует исключать его вторичные причины: гемохроматоз, гипомagneзиэмию и гиперпаратиреоз [3]. Встречаемость ГПТ при БДПК составляет 5-10 %. Кроме того, ПТГ может быть повышен и при нормокальциемии, тем самым затрудняя установление диагноза ПГПТ [12]. Встречаемость ХК при ПГПТ по данным различных исследований составляет 18-40 % [10], а в возрасте старше 50 лет распространённость – около 30 %. Такой разброс, вероятно, связан с различной длительностью существования ПГПТ [21].

Подробно нарушения фосфорно-кальциевого обмена были описаны в исследовании Canhao H. и соавт.: среди 50 пациентов с БДПК у 9 (18 %) были выявлены нарушения ФКО: у шести – гиперкальциурия, у двоих – гиперфосфатурия, еще у двоих – гипокальциурия и по одному случаю – гипофосфатурия и гипокальциемия. У четырёх пациентов был выявлен повышенный уровень ПТГ, но только один имел клинику ГПТ [6].

По результатам исследования McGill P. и соавт. пациенты с ХК были старше и имели более высокую активность ГПТ, не отмечалась связь между наличием ХК и уровнем кальция в крови. Кроме того, пациенты с ХК имели больший размер аденомы [10]. Предполагается, что при ПГПТ повышение уровня кальция может нарушать функцию протеогликанов, которые ингибируют кристаллизацию ПФК [17].

Одним из главных провоцирующих факторов острого микрокристаллического артрита при БДПК в сочетании с ГПТ является оперативное лечение первичного гиперпаратиреоза. Параденоемэктомия является наиболее распространённым методом лечения ПГПТ и в большинстве случаев приводит в нормализации уровня ПТГ. По данным Medline описано около 30 случаев псевдоподагры после параденоемэктомии.

По результатам исследования T. Yashiro и колл. ХК был обнаружен у 8 (6,1 %) из 132 пациентов с ПГПТ. Двое из восьми (25 %) в раннем послеоперационном периоде имели приступ острого артрита с наиболее частым началом приступа на 3-4-е сутки. Все 8 пациентов были старше 50 лет. Пациенты с ХК имели больший предоперационный уровень кальция. У всех 8 пациентов ХК обнаруживался в коленном суставе, а в некоторых случаях и в других отделах [21]. Авторы рекомендуют предоперационный рентгенографичес-

кий скрининг на ХК у лиц с ПГПТ старше 60 лет. Кроме того, отмечено, что при вовлечении костной системы при ПГПТ встречаемость ХК была выше. Показано, что в отдаленном периоде после параденоемэктомии не происходит положительная динамика ХК. Из 35 пациентов в исследовании Glass J.S. и соавт. ХК был выявлен у 40 % после оперативного лечения (вероятно, он был и до него). У 10 пациентов с ХК симптомы артрита развились в раннем послеоперационном периоде. Из 11 пациентов, которым проводилось рентгенологическое исследование до и после операции ни у кого не отмечено редукции ХК: у 4 – выявлена прогрессия, у 5 – послеоперационное развитие, у 2 – отсутствие динамики. Из 12 пациентов с суставными жалобами, после операции в двух случаях отмечено улучшение, в пяти – симптомы не изменились, в остальных пяти – ухудшились [7].

Предполагается, что относительное снижение содержания кальция после параденоемэктомии снижает растворимость ПФК, способствуя выходу кристаллов из суставного хряща в синовиальную жидкость, что приводит к развитию воспаления. Другая гипотеза заключается в том, что внезапное снижение ПТГ нарушает баланс продукции и гидролиза пирофосфата, что приводит к образованию большого количества фосфата с помощью ЩФ, что приводит к увеличению кристаллизации ПФ [13]. Гипокальциемия после параидеомэктомии обусловлена синдромом «голодных костей» с избыточным захватом кальция остеобластами и остеоцитами на фоне снижения уровня ПТГ (рисунок) [18].

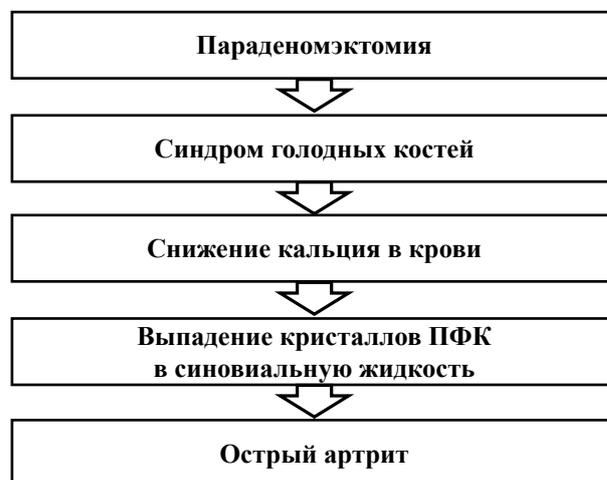


Рис. Патогенез развития острого артрита в раннем послеоперационном периоде

Вышеуказанные данные согласуются с результатами исследований о взаимосвязи между развитием приступа микрокристаллического артрита и приёмом препаратов, вызывающих снижение уровня кальция крови. Показана достоверная связь между приёмом бисфосфонатов в предшествующие 60 дней (особенно алендроната) и развитием приступа псевдоподагры (данная связь была более выражена для женщин, особенно старше 60 лет). Механизм ее развития сходен с таковым после параденоемэктомии [16]. Также описано развитие приступа псевдоподагры на фоне снижения

уровня кальция кальцимитетом цинакалцетом у пациента с ПГПТ [8].

В исследовании Pritchard M.H. и соавт. встречаемость ХК у пациентов после паратиреоидэктомии была почти в 3 раза выше (32 %), чем у контрольной группы пожилых пациентов (11 %) [14]. Пациенты с ХК имели более высокую предоперационную концентрацию ЩФ, были старше, и у них чаще выявлялся ФК-остеит. Из исследуемых 41 пациентов ХК выявлен у 13 (32 %), из которых у троих развилась псевдоподагра и у одного – МУН+ПФК. Показано, что уровень кальция не влиял на наличие кристаллов ПФК.

В ещё одной работе Yashiro T. и соавт. представлено 3 клинических наблюдения пациентов с ХК и эрозивной артропатией при ПГПТ, в том числе с острыми артритами в анамнезе, у которых назначение в раннем послеоперационном периоде 3 мкг альфакальцидола и кальция лактата, вероятно, предупреждало развитие приступа микрокристаллического артрита. Авторы рекомендуют назначать терапию кальцием и витамином D в первый день раннего послеоперационного периода вне зависимости от концентрации кальция при наличии у пациента хондрокальциноза [20].

Описан клинический случай пациентки с ПГПТ и эпизодическими приступами псевдоподагры голеностопных и лучезапястных суставов, у которой в дальнейшем после парадеомэктомии на фоне гипомagneзии развился гипомagneзиемический криз с клиникой арефлексии и мышечной слабостью. Состояние было купировано введением препаратов магния. Гипомagneзия при ПГПТ развивается вследствие увеличения выведения магния с мочой [11].

Bilezikian J. и соавт. представили 4 клинических случая псевдоподагры после парадеомэктомии. В 3 из 4 случаев до операции приступов псевдопода-

гры не было. В одном случае к концу первой недели после операции развилась ревматоидоподобная форма БДПК с симметричным синовитом крупных суставов; во втором – на 5-е сутки после вмешательства – симметричный артрит коленных и голеностопных суставов. В остальных двух случаях на фоне исходного ХК коленных суставов приступ острого олигоартрита развился на 3-и послеоперационные сутки [4]. В еще одном описании двух клинических случаев приступ острого артрита и также полиартрита по типу ревматоидного с вовлечением височно-нижнечелюстных суставов развился на 3-и сутки после операции [9]. Wang C.A. и соавт. описали 6 пациентов, из которых у 3 БДПК дебютировала с приступа псевдоподагры на третьи сутки после парадеомэктомии. Авторы подчёркивают, что у пациентов с ХК всегда следует уточнять анамнез мочекаменной болезни и остеопороза. У двух пациентов по завершении раннего послеоперационного периода приступов артрита в отдалённом наблюдении не отмечалось [19].

Следует отметить, что длительно существующий гипопаратиреоз, развивающийся при удалении нескольких околощитовидных желёз также может приводить к развитию суставного синдрома, клиническая картина которого схожа с аксиальным спондилоартритом и ревматоидоподобной формой [5].

Таким образом, у пациентов с ПГПТ, особенно при исходном наличии хондрокальциноза суставного хряща, в раннем послеоперационном периоде повышен риск развития острого микрокристаллического артрита, решающее значение в патогенезе которого, вероятно, играет стремительная нормализация концентрации кальция в крови. Меры периоперационной профилактики развития приступов артрита нуждаются в дальнейшем изучении.

Литература

1. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Мокрышева Н.Г., и др. Клинические рекомендации: «Первичный гиперпаратиреоз: клиника, диагностика, дифференциальная диагностика, методы лечения» // Проблемы эндокринологии. – 2016. – Т. 62, № 6. – С. 40-77.
2. Мокрышева Н.Г., Еремкина А.К., Мирная С.С. и др. Патологические изменения в суставах и мышцах при первичном гиперпаратиреозе. // Остеопороз и остеопатии. – 2018. – Т. 21, № 4. – С. 10-18.
3. Насонов Е.Л. Российские клинические рекомендации. Ревматология. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2017. – 464 с.
4. Bilezikian J., Connor T., Aptekar R., et al. Pseudogout after parathyroidectomy. The Lancet. – 1973. – Vol. 301, № 7801. – P. 445-446.
5. Bilge S.Y., Korkmaz C. Calcium metabolism disorders simulating rheumatologic diseases // Rheumatology International. – 2011. – Vol. 32, № 6. – P. 1503-1505.
6. Canhão H., Fonseca J.E., Leandro M.J., et al. Cross-Sectional Study of 50 Patients with Calcium Pyrophosphate Dihydrate Crystal Arthropathy // Clinical Rheumatology. – 2001. – Vol. 20, № 2. – P. 119-122.
7. Glass J.S., Grahame R. Chondrocalcinosis after parathyroidectomy // Annals of the Rheumatic Diseases. – 1976. – Vol. 35, № 6. – P. 521-525.
8. Grana E., Da Costa F., de Frias Pinto A., Carda S. Acute pseudogout after cinacalcet treatment // Kidney International. – 2018. – Vol. 94, № 4. – P. 831-832.
9. Kobayashi S., Sugeno A., Takahashi S., et al. Two Cases of Acute Pseudogout Attack following Parathyroidectomy // Endocrinologia Japonica. – 1991. – Vol. 38, № 3. – P. 309-314.
10. McGill P.E., Grange A.T., Royston C.S. Chondrocalcinosis in Primary Hyperparathyroidism: Influence of Parathyroid Activity and Age // Scandinavian Journal of Rheumatology. – 1984. – Vol. 13, № 1 – P. 56-58.
11. Melvin K.E., Joplin G.F., Fraser T.R. Articular Chondrocalcinosis, Hyperparathyroidism and Pseudogout: Hypomagnesaemic Crisis // Proceedings of the Royal Society of Medicine. – 1966. – Vol. 59, № 7. – P. 595-596.
12. Pappu R., Jabbour S.A., Regianto A.M., Reginato A.J. Musculoskeletal manifestations of primary hyperparathyroidism // Clinical Rheumatology. – 2016. – Vol. 35, № 12. – P. 3081-3087.



13. Priesand S., Wyckoff J., Wrobel J., Schmidt B. Acute pseudogout of the foot following Parathyroidectomy: a case report // *Clinical Diabetes and Endocrinology*. – 2017. – Vol. 3, № 1.

14. Pritchard M.H., Jessop J.D., Chondrocalcinosis in primary hyperparathyroidism. Influence of age, metabolic bone disease, and parathyroidectomy // *Annals of the Rheumatic Diseases*. – 1977. – Vol. 36, № 2. – P. 146-151.

15. Rigsbee C.A., Sizemore T.C., Lohr K.M. Severe calcium pyrophosphate dihydrate deposition disease of the metacarpophalangeal joints. *BMJ Case Reports*. – 2018. – bcr-2018-226132.

16. Roddy E., Muller S., Paskins Z., et al. Incident acute pseudogout and prior bisphosphonate use: Matched case-control study in the UK-Clinical Practice Research Datalink // *Medicine (Baltimore)*. – 2017. – Vol. 96, № 12. – e6177.

17. Rubin M.R., Silverberg S.J. Rheumatic manifestations of primary hyperparathyroidism and parathyroid hor-

mone therapy // *Current Rheumatology Reports*. – 2002. – Vol. 4, № 2. – P. 179-185.

18. Tai C., Oh H., Seet J., Ngiam K. Pseudogout – a rare manifestation of hungry bone syndrome after focused parathyroidectomy // *The Annals of The Royal College of Surgeons of England*. – 2018. – Vol. 100, № 5. – P. 106-108.

19. Wang C.A., Miller L.M., Weber A.L., et al. Pseudogout // *The American Journal of Surgery*. – 1969. – Vol. 117, № 4. – P. 558-565.

20. Yashiro T., Hara H., Ito K., et al. Pseudogout Associated with Primary Hyperparathyroidism: Management in the Immediate Postoperative Period for Prevention of Acute Pseudogout Attack // *Endocrinologia Japonica*. – 1988. – Vol. 35, № 4. – P. 617-624.

21. Yashiro T., Okamoto T., Tanaka R., et al. Prevalence of Chondrocalcinosis in Patients with Primary Hyperparathyroidism in Japan. *Endocrinologia Japonica*. – 1991. – Vol. 38, № 5. – P. 457-464.

Literature

1. Dedov I.I., Melnichenko G.A., Mokrysheva N.G. et al. Primary hyperparathyroidism: the clinical picture, diagnostics, differential diagnostics and methods of treatment // *Problems of Endocrinology*. – 2016. – Vol. 62, № 6. – P. 40-77.

2. Mokrysheva N.G., Eremkina A.K., Mirnaya S.S., et al. Joint and muscle involvement in primary hyperparathyroidism // *Osteoporosis and Bone Diseases*. – 2018. – Vol. 21, № 4. – P. 10-18.

3. Nasonov E.L. editor. Russian clinical recommendations. *Rheumatology*. – M.: GEOTAR-Media, 2017. – 464 p.

4. Bilezikian J., Connor T., Aptekar R., et al. Pseudogout after parathyroidectomy. *The Lancet*. – 1973. – Vol. 301, № 7801. – P. 445-446.

5. Bilge S.Y., Korkmaz C. Calcium metabolism disorders simulating rheumatologic diseases // *Rheumatology International*. – 2011. – Vol. 32, № 6. – P. 1503-1505.

6. Canhão H., Fonseca J.E., Leandro M.J., et al. Cross-Sectional Study of 50 Patients with Calcium Pyrophosphate Dihydrate Crystal Arthropathy // *Clinical Rheumatology*. – 2001. – Vol. 20, № 2. – P. 119-122.

7. Glass J.S., Grahame R. Chondrocalcinosis after parathyroidectomy // *Annals of the Rheumatic Diseases*. – 1976. – Vol. 35, № 6. – P. 521-525.

8. Grana E., Da Costa F., de Frias Pinto A., Carda S. Acute pseudogout after cinacalcet treatment // *Kidney International*. – 2018. – Vol. 94, № 4. – P. 831-832.

9. Kobayashi S., Sugeno A., Takahashi S., et al. Two Cases of Acute Pseudogout Attack following Parathyroidectomy // *Endocrinologia Japonica*. – 1991. – Vol. 38, № 3. – P. 309-314.

10. McGill P.E., Grange A.T., Royston C.S. Chondrocalcinosis in Primary Hyperparathyroidism: Influence of Parathyroid Activity and Age // *Scandinavian Journal of Rheumatology*. – 1984. – Vol. 13, № 1. – P. 56-58.

11. Melvin K.E., Joplin G.F., Fraser T.R. Articular Chondrocalcinosis, Hyperparathyroidism and Pseudogout: Hypomagnesaemic Crisis // *Proceedings of the*

Royal Society of Medicine. – 1966. – Vol. 59, № 7. – P. 595-596.

12. Pappu R., Jabbour S.A., Regianto A.M., Reginato A.J. Musculoskeletal manifestations of primary hyperparathyroidism // *Clinical Rheumatology*. – 2016. – Vol. 35, № 12. – P. 3081-3087.

13. Priesand S., Wyckoff J., Wrobel J., Schmidt B. Acute pseudogout of the foot following Parathyroidectomy: a case report // *Clinical Diabetes and Endocrinology*. – 2017. – Vol. 3, № 1.

14. Pritchard M.H., Jessop J.D. Chondrocalcinosis in primary hyperparathyroidism. Influence of age, metabolic bone disease, and parathyroidectomy // *Annals of the Rheumatic Diseases*. – 1977. – Vol. 36, № 2. – P. 146-151.

15. Rigsbee C.A., Sizemore T.C., Lohr K.M. Severe calcium pyrophosphate dihydrate deposition disease of the metacarpophalangeal joints // *BMJ Case Reports*. – 2018. – bcr-2018-226132.

16. Roddy E., Muller S., Paskins Z., et al. Incident acute pseudogout and prior bisphosphonate use: Matched case-control study in the UK-Clinical Practice Research Datalink // *Medicine (Baltimore)*. – 2017. – Vol. 96, № 12. – e6177.

17. Rubin M.R., Silverberg S.J. Rheumatic manifestations of primary hyperparathyroidism and parathyroid hormone therapy // *Current Rheumatology Reports*. – 2002. – Vol. 4, № 2. – P. 179-185.

18. Tai C., Oh H., Seet J., Ngiam K. Pseudogout – a rare manifestation of hungry bone syndrome after focused parathyroidectomy // *The Annals of The Royal College of Surgeons of England*. – 2018. – Vol. 100, № 5. – P. 106-108.

19. Wang C.A., Miller L.M., Weber A.L., et al. Pseudogout // *The American Journal of Surgery*. – 1969. – Vol. 117, № 4. – P. 558-565.

20. Yashiro T., Hara H., Ito K., et al. Pseudogout Associated with Primary Hyperparathyroidism: Management in the Immediate Postoperative Period for Prevention of Acute Pseudogout Attack // *Endocrinologia Japonica*. – 1988. – Vol. 35, № 4. – P. 617-624.

21. Yashiro T., Okamoto T., Tanaka R., et al. Prevalence of Chondrocalcinosis in Patients with Primary Hyperparathyroidism in Japan. *Endocrinologia Japonica*. – 1991. – Vol. 38, № 5. – P. 457-464.

Координаты для связи с авторами: Паневин Тарас Сергеевич – канд. мед. наук, врач-эндокринолог ФГБНУ «НИИ ревматологии им. В.А. Насоновой», врач-ревматолог 2-го терапевтического отделения ФГКУ «Консультативно-диагностический центр ГШ ВС РФ», тел. +7-914-207-43-67, e-mail: tarasel@list.ru; Масалова Наталья Николаевна – канд. мед. наук, доцент кафедры факультетской и поликлинической терапии с курсом эндокринологии ДВГМУ, тел. +7-924-212-10-03, e-mail: n.masalova@mail.ru.



<http://dx.doi.org/10.35177/1994-5191-2021-2-78-81>

УДК 616.5-006

Е.И. Юнусова, Л.А. Юсупова, З.Ш. Гараева, Г.И. Мавлютова

КЕРАТОАКАНТОМА: КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА, ТЕРАПИЯ

*Казанская государственная медицинская академия,
420012, ул. Толстого, 4, кор. 2, тел. 8-(843)-238-69-16, e-mail: skinderma@rambler.ru, г. Казань*

Резюме

В статье освещены сведения о быстро растущей эпидермальной опухоли волосяных фолликулов, локализуемой преимущественно на открытых частях тела и конечностях, особенно на разгибательных поверхностях, кератоакантоме. В статье описаны факторы, предрасполагающие к образованию кератоакантом. Раскрыты данные об этиопатогенезе, приведены особенности клинического течения различных форм заболевания и возможные методы лечения.

Ключевые слова: кератоакантома, патогенез, клиническое течение, факторы риска, лечение.

E.I. Yunusova, L.A. Yusupova, Z.Sh. Garaeva, G.I. Mavlyutova

KERATOACANTHOMA: CLINIC, DIAGNOSIS, THERAPY

Kazan State Medical Academy, Kazan

Abstract

The article presents the information on a rapidly growing epidermal tumor of hair follicles, that is localized mainly on open parts of the body and limbs, especially on the extensor surfaces of keratoacanthoma. The article describes the factors predisposing to the formation of keratoacanthoma. Data on etiopathogenesis are given, the features of the clinical course of various forms of the disease and possible treatment methods are presented.

Key words: keratoacanthoma, pathogenesis, clinical course, risk factors, treatment.

Кератоакантома является редкой доброкачественной эпителиальной опухолью кожи, гистогенетически происходящей из эпителия пилосебоцейных комплексов. Заболевание имеет циклическое течение, быстрый рост и спонтанную регрессию [5, 6]. Впервые эту болезнь описал в конце XIX в. J. Hutchinson и назвали ее «кратериформная язва лица». В 1930 году бельгийский дерматолог А. Dupont описал пациента, у которого была небольшая опухоль на лице. Он определил ее как доброкачественное новообразование, происхождение из клеток стенок сальной кисты. В 1936 г. MacCormac и Scarff, которые также изучали данную патологию и назвали ее «сальный моллюск». Они описали 10 случаев с данной патологией, которая

развилась в течение 4-6 недель. Считали, что опухоль происходит из гиперплазированной измененной сальной железы, в которой происходит воспаление. Так как опухоль росла быстро, ее долго выделяли как плоскоклеточный рак, поэтому удаляли хирургическим путем. Rook и Whimster (1950) на основании клинического и гистоморфологического изучения 29 случаев предложили называть ее кератоакантомой. Множественный семейный тип кератоакантомы был описан Фергюсоном Смитом в 1934 г. [11].

В развитии кератоакантомы значимым является нарушение иммунных механизмов и генетических факторов. Некоторые исследователи связывали развитие кератоакантомы с длительным воздействием на