

ՀՏԴ 616.5-002-02:616.97

DOI: 10.54503/0514-7484-2025-65.2-36

**Դերմատոսկոպիական և ախտաձևաբանական  
հետազոտությունների դերը պսորիազանման ենթասուր  
մաշկային կարմիր գայլախտի տարբերակիչ ախտորոշման  
գործում**

**Խ.Մ. Խաչիկյան<sup>1</sup>, Հ.Ա. Հովհաննիսյան<sup>2</sup>, Ա.Հ. Հակոբյան<sup>1</sup>,  
Ա.Պ. Թովքյան<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Երևանի Մ. Հերացու անվան պետական բժշկական համալսարան  
0025, Երևան, Կորյունի փ., 2

<sup>2</sup>Այրվածքաբանության և մաշկաբանության ազգային կենտրոն  
0054, Երևան, Դավիթաշեն 25ա

*Բանալի բառեր.* պսորիազանման ենթասուր կարմիր գայլախտ, դերմատոսկո-  
պիական ախտորոշում, ախտաձևաբանական ախտորոշում

**Բնութագիրը**

Մաշկային կարմիր գայլախտը (ՄԿԳ) մաշկի շարակցական հյուս-  
վածքի խրոնիկական ինքնախմուն բորբոքային հիվանդություն է՝ կրկնվող  
ընթացքով, իմունային ապակարգավորումներով և տարասեռ կլինիկական  
պատկերով: Այն դրսևորվում է որպես ինքնուրույն նոզոլոգիական միավոր  
կամ որպես համակարգային կարմիր գայլախտի (ՀԿԳ) կլինիկական  
առանձին ձև: ՄԿԳ-ով և ՀԿԳ-ով հիվանդացությունը ԱՄՆ-ում և Եվրոպա-  
յում համապատասխանաբար 4/100000 և 3/100000 է: Գործընթացն ավելի  
հաճախադեպ է կանանց շրջանում՝ ՄԿԳ-ի դեպքում 4, իսկ ՀԿԳ-ի դեպ-  
քում՝ մինչև 15 անգամ [4, 11, 16]: Անհրաժեշտ է հաշվի առնել, որ առանց  
թերապևտիկ միջամտության ՄԿԳ-ով հիվանդների 5–18%-ի շրջանում  
գործընթացը 3–5 տարում վերածվում է ՀԿԳ-ի [4, 11, 15, 16]:

ՄԿԳ-ի ախտորոշման նպատակով վերհուշային կլինիկական, կեն-  
սաքիմիական և իմունաշճաբանական տվյալների համալիր գնահատում է  
անհրաժեշտ: Տարբերակիչ ախտորոշման նպատակով մեծապես օգնող դեր  
ունեն դերմատոսկոպիական և ախտաձևաբանական հետազոտություննե-  
րը [11, 15]:

## Ախտաձագումը

ՄԿԳ-ի ախտաձագման մեջ նշանակալի դեր ունեն ժառանգական և իմունաբանական գործոնները:

Ժառանգական հիմնական մեխանիզմների թվում են.

- հակամարմինների արտադրության ուժգնացումը (HLA-DR3, HLA-DR2, HLA-DRw52, HLA-DRw6, HLA-DQ1, HLA-DQ2, HLA-B8-գենների փոփոխություններ),

- ինտերֆերոն- $\alpha$ -ի գերարտադրությունը (IRF5- և STAT4-գենների փոփոխություններ),

- «բջջային աղբի» կուտակման հետևանքով ինքնախմուն պատասխանի մակաձումը (C1q-, TREX1-, DNASE1-գենների փոփոխություններ),

- PTPN22-գենային և TNFAIP3-գենային պոլիմորֆիզմների առաջացումը և այլն [1, 12]:

ՄԿԳ-ի զարգացման հիմնական սաղրիչներն են անդրմանուշակագույն ճառագայթումը (ԱՄՃ), նիկոտինը, ամենատարբեր դեղամիջոցներ [4–8, 15]:

ԱՄՃ-ի ազդեցությունը պայմանավորված է.

- կերատինոցիտների ապոպտոզով և կորիզային Ro/SSA- և La/SSB-ինքնահակաձիւնների արտահայտչականացմամբ, պրոֆոբոքային ցիտոկինների արտադրության ուժգնացումով,

- ինտերֆերոն- $\alpha$ -ի գերարտադրությամբ [7, 17]:

Նիկոտինի ազդեցությունը պայմանավորված է.

- թթվածնային սթրեսով (բջջային թաղանթների վնասում, Ro/SSA- և La/SSB-ինքնահակաձիւնների արտահայտչականացում),

- մաշկի լուսազգացողության ուժգնացում [2, 3]:

Մի շարք դեղամիջոցների կիրառումը հղի է ՄԿԳ-ի դեղորայքային ձևի մակաձումով: Դրանց շարքում են տերբինաֆինը, հակացնցումային որոշ պատրաստուկներ, կալցիումային ուղիների պաշարիչներ և այլն [10, 11, 16]:

## Դասակարգումը

ՄԿԳ-ի 3 կլինիկական ենթատեսակ ենք տարբերակում.

- սուր մաշկային կարմիր գայլախտ (ՍՄԿԳ),

- ենթասուր մաշկային կարմիր գայլախտ (ԵՄԿԳ),

- խրոնիկական մաշկային կարմիր գայլախտ (ԽՄԿԳ), [2–4, 11, 16]:

## Մաշկային կարմիր գայլախտի կլինիկան

ՄՄԿԳ-ն կլինիկորեն դրսևորվում է բծային-էրիթեմային, հանգուցիկ-ային ձևաբանական տարրերի առաջացումով: Տարբերակում են ՄՄԿԳ-ի.

- տեղային տեսակը (տեղակայվում է հաճախ քթի և այտերի շրջանում, «թիթեռնիկի ախտանիշ»),

- տարածուն տեսակը (տեղակայվում է հաճախ դեմքին, իրանին, վերջույթներին և այլուր),

- բշտային տեսակը (դրսևորվում է ենթավերնամաշկային բշտերի առաջացումով), [15, 16]:

ԵՄԿԳ-ն առաջին անգամ նկարագրել է Sontheimer-ը 1979-ին: Այն միջանկյալ տեղ է զբաղեցնում ՄՄԿԳ-ի և ԽՄԿԳ-ի միջև և բնորոշվում է երկարատև ընթացքով և արտահայտված լուսազգացողությամբ: Գործընթացը տեղակայվում է մաշկի բաց տեղամասերում, իրանի վերին երրորդին և հատկապես վերին վերջույթների շրջանում [3]: ԵՄԿԳ-ն կլինիկորեն դրսևորվում է.

- ոչ սպիական օղակաձև տարրերով (օղակաձև տեսակ),

- էրիթեմային-թեփային կամ հանգուցիկային-թեփային (պտրիագանման) վահանակներով (հանգուցիկային-թեփային տեսակ),

- թիրախանման օջախներով (Ռոուելի համախտանիշ):

Իմունաշճաբանորեն հայտնաբերվում են.

- հակակորիզային հակամարմիններ (ANA),

- երկպարույր ԴՆԹ-ի դեմ հակամարմիններ (anti-dsDNA),

- արտահանվող կորիզային հակածինների հանդեպ հակամարմիններ (ENA-screen), [3, 4, 15, 16]:

ԽՄԿԳ-ն կլինիկորեն դրսևորվում է.

- սպիական տեղային կամ տարածուն օջախներով (խրոնիկական սկավառակաձև տեսակ),

- արտահայտված հիպերկերատոզով (հիպերտրոֆիկ տեսակ),

- ենթամաշկային հանգուցներով (խորը տեսակ, լյուպուս-պաննիկուլիտ),

- բերանի խոռոչում խոցերով (լորձաթաղանթային-մաշկային տեսակ), [15, 16]:

Բացի վերը շարադրվածից, գործընթացը կարող է դրսևորվել նաև անոթային ախտաբանությամբ (վասկուլոպաթիաներ, լեյկոցիտոկլաստիկ վասկուլիտ, Ռեյնոյի ֆենոմեն, թրոմբոֆլեբիտ և այլն), մազաթափությամբ, եղնջատենդով և այլն [13-15]:

## Ախտահյուսվածքաբանությունը

ՄԿԳ-ի ախտահյուսվածքաբանական հիմքը ինտերֆեյսային մաշկաբորբն է: ՄՄԿԳ-ի և ԵՄԿԳ-ի դեպքում այն թույլ է արտահայտված, իսկ ԽՄԿԳ-ի դեպքում արտահայտչականանում է ու գերազանցապես դրսևորվում շուրջանոթային և շուրջհավելումային գոտիներում տեղակայված ցիտոտոքսիկ CXCR3+-լիմֆոցիտային ներսփռանքով, ապոպտոտիկ կամ նեկրոպոտոտիկ կերատինոցիտների առկայությամբ, վերնամաշկային և ֆոլիկուլային հիպերկերատոզով և այլն [4, 5, 9, 16]:

## Կլինիկական դեպք

Երևանի բնակչուհի, 60 տ. Մ-ն 2024-ի նոյեմբերին դիմել է ՀՀ ԱՆ այրվածքաբանության և մաշկաբանության ազգային կենտրոն խորհրդատվության (տնօրեն՝ Հ.Ա. Հովհաննիսյան): Ընդունվելիս գանգատվել է դեմքի և վերջույթների մաշկի ցանավորումից: Իրեն հիվանդ է համարում շուրջ 20 տարի: Նախկինում բազմիցս դիմել է մաշկաբանների, ստացել համապատասխան «բուժումներ»՝ «պտորիազ», «Դներժիի հիվանդություն» և բազմաթիվ այլ ախտորոշումներով՝ անարդյունավետ: Մերձավոր ազգականների շրջանում մաշկային հիվանդություններ չեն արձանագրվել: Հարակից այլ ախտաբանություն չի դիտվել:

Դեմքին, հատկապես այտերի, շուրջակնային և քթարմատի շրջաններում, ինչպես նաև հոնքերի հատվածի մաշկին դիտվում են էրիթեմային-թեփային նվազներսփռված ձևաբանական տարրեր: Նմանօրինակ, ինչպես նաև ֆոլիկուլային ձևաբանական տարրեր են առկա նաև վերջույթների հատկապես տարածիչ մակերեսներին: Փոքրիշատե անհանգստացնում է ախտահարման օջախների քորը (նկ. 1–3):

Արյան կլինիկական, կենսաքիմիական ընդհանուր թերապևտիկ և մեզի ընդհանուր հետազոտությունների արդյունքները նորմայի շրջանակում են: Կորտիզոլն արյան մեջ առավելագույն 135,7 նմոլ/լ է, հակաֆոսֆոլիպիդային հակամարմինները (IgM/IgG)՝ բացասական, հակակարդիոլիպինային հակամարմինները (IgG, IgM, IgA)՝ բացասական, հակակորիզային IgG հակամարմինները՝ դրական:

## Դերմատոսկոպիական հետազոտության արդյունքները

Դեմքին տեղակայված օջախների ֆոնը էրիթեմային է, դիտվում են տարբեր տրամաչափի կարճ կորագծային, տեղ-տեղ ճյուղավորվող, գերազանցապես վառ կարմիր նրբերանգների ֆոկուսազուրկ անոթային կառույցներ, որոնք ոչ ամբողջական բազմանկյուններ են ձևավորում: Առ-



կա են նաև մանր, անկանոն բաշխված սպիտակավուն թեփուկներ, դեղնասպիտակավուն կառուցվածքազուրկ գոտիներ (նկ. 4, 5):

Վերջույթներին տեղակայված օջախների ֆոնը դեղնավարդագույն է, դիտվում են անկանոն բաշխված կետային-հատիկային, կարճ կորագծային, գերազանցապես խամրած կարմրավուն նրբերանգների անոթներ, տարբեր աստիճանի գունազրկված սպիտակավուն-նարնջագույն անկառույց գոտիներ, թույլ արտահայտված թեփային կառույցներ և օջախային գերգունակավորման դրսևորումներ (նկ. 6, 7):

### Ախտաձևաբանական հետազոտության արդյունքները

Արձանագրված հիմնական ախտաձևաբանական փոփոխություններն են՝ վերնամաշկի հիմքային շերտի ֆոկալ հիպերկերատոզը, վակուոլային դեգեներացիան (նկ. 8, 9), շուրջանոթային լիմֆոհիստիոցիտային բորբոքային ներսփռանքը (նկ. 10), շուրջհավելումային (պերիադնեքսալ, պերիէկրին) լիմֆոհիստիոցիտային բորբոքային ներսփռանքը (նկ. 11):

Շարադրված տվյալների հիման վրա ախտորոշվել է պսորիազանման (հանգուցիկա-թեփային) ենթասուր կարմիր գայլախտ:

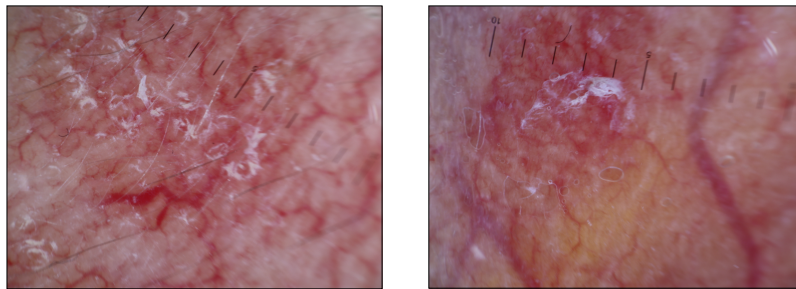


Նկ. 1–3. Դեմքի մաշկի և վերջույթների ախտահարման կլինիկական լուսանկարներ:

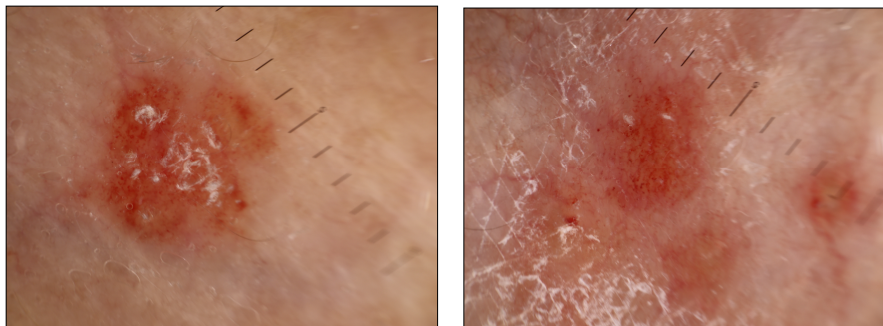
ՄԿԳ-ն մաշկի շարակցական հյուսվածքի խրոնիկական ինքնաիմուն բորբոքային հազվադեպ հանդիպող հիվանդություն է, որը, բնորոշ կլինիկական առանձնահատկություններով հանդերձ, ամենատարբեր մաշկային հիվանդություններ է նմանակեղծում: Ախտորոշման նպատակով կիրառվող վերիուշային, կլինիկական, կենսաքիմիական և իմունաշճաբանական հետազոտությունների տվյալները հաճախ բավարար չեն ճշգրիտ ախտորոշման, առավել ևս պարզորոշ տարբերակիչ ախտորոշ-

ման համար: Այս համատեքստում մեծապես օգնող դեր ունեն դերմատոսկոպիական և ախտաձևաբանական հետազոտությունները, որոնք հստակեցնում են ախտորոշումը, պատկերացում ստեղծում գործընթացի փուլի, վաղեմության և ակտիվության մասին, օգնում բուժող բժշկին առավել թիրախային մոտեցումներ ցուցաբերելու:

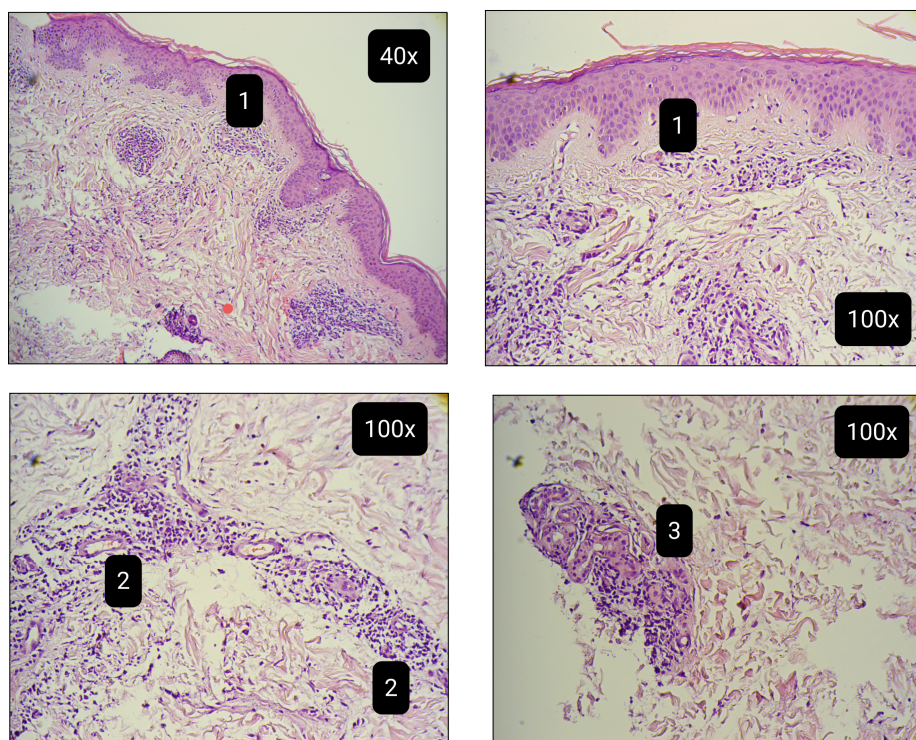
*Ընդունված է 06.02.25*



Նկ. 4, 5. Դեմքի մաշկի ախտահարման դերմատոսկոպիական նկարներ. Էրիթեմային ֆոնին դիտվում են գերազանցապես վառ կարմիր նրբերանգների բազմաձև կարճ կորագծային անոթներ, մանր, անկանոն բաշխված սպիտակավուն թեփուկներ, դեղնասպիտակավուն կառուցվածքազուրկ գոտիներ:



Նկ. 6, 7. Վերջույթների ախտահարման դերմատոսկոպիական նկարներ. դեղնավարդագույն ֆոնին դիտվում են անկանոն բաշխված կետային-հատիկային, կարճ կորագծային խամրած կարմրավուն նրբերանգների անոթներ, սպիտակավուն-նարնջագույն անկառույց գոտիներ:



Նկ. 8–11. Ախտաձևաբանական փոփոխությունների նկարներ (ներկված է հեմատոքսիլին-էոզինով, խոշորացումը  $\times 100$ ). վերնամաշկի հիմքային շերտի ոչ արտահայտված ֆոկալ հիպերկերատոզ, վակուոլային դեգեներացիա (նկ. 8, 9), թույլ արտահայտված շուրջանոթային լիմֆոհիստիոցիտային բորբոքային ներսփռանք (նկ. 10) և շուրջհավելումային լիմֆոհիստիոցիտային բորբոքային ներսփռանք (նկ. 11):

### **Роль дерматоскопического и патоморфологического исследований в дифференциальной диагностике псориазиформной подострой кожной красной волчанки**

**Х.М. Хачикян, О.А. Оганисян, А.А. Акопян, А.П. Топчян**

Представлены актуальность, патогенез, классификация, клиническая характеристика редкого заболевания – псориазиформной подострой кожной красной волчанки. Также описан клинический случай, развившийся у 60-летней женщины без признаков органной патологии.

Проведено дерматоскопическое исследование. В очагах поражения на коже лица выявлены извитые, коротколинейные, местами ветвящиеся, бесфокусные сосуды преимущественно ярко-красного цвета, формирующие нецелостные полигональные структуры. В очагах поражения на коже конечностей визуализируются нерегулярно расположенные точечно-зернистые и извитые коротколинейные сосу-

ды тускло-красного цвета, а также бесструктурные зоны с различной степенью обесцвечивания, имеющие беловато-оранжевые оттенки.

Патоморфологический процесс характеризуется невыраженным фокальным гиперкератозом, вакуольной дегенерацией базального слоя эпидермиса, слабовыраженным периваскулярным лимфогистиоцитарным воспалительным инфильтратом, а также умеренно выраженным периаднексальным (периекринным) лимфогистиоцитарным воспалительным инфильтратом.

На основании данных анамнеза, клинической картины, а также результатов дерматоскопического и гистологического исследований установлен диагноз «псориазиформная (папуло-сквамозная) подострая кожная красная волчанка».

### **The Role of Dermatoscopic and Pathomorphological Studies in Differential Diagnosis of Subacute Cutaneous Lupus Erythematosus**

**Kh.M. Khachikyan, H.A. Hovhannisyan, A.H. Hakobyan,  
A.P. Topchyan**

The relevance, pathogenesis, classification, and clinical characteristics of a rare disease –subacute cutaneous lupus erythematosus – are presented. A clinical case in a 60-year-old woman without signs of organ pathology is also described.

A dermatoscopic examination was performed. On the facial lesions, there were identified tortuous, short linear, occasionally branching, unfocused vessels, predominantly bright red in color, forming incomplete polygonal structures. In the affected areas on the skin of the extremities, irregularly arranged dotted-granular and tortuous short linear vessels of dull red color were visualized, along with structureless zones of varying degrees of discoloration, exhibiting whitish-orange shades.

Pathomorphologically, the process is characterized by mild focal hyperkeratosis, vacuolar degeneration of the basal layer of the epidermis, a mildly expressed perivascular lymphohistiocytic inflammatory infiltrate, as well as a moderately expressed periadnexal (perieccrine) lymphohistiocytic inflammatory infiltrate.

Based on the medical history, clinical presentation, and the results of dermoscopic and histological examinations, the diagnosis of psoriasiform subacute cutaneous lupus erythematosus was established.

### **Գրականություն**

1. *Chen H.W., Grant Barber G., Benjamin F Chong.* The Genetic Landscape of Cutaneous Lupus Erythematosus. *Front Med (Lausanne)*, 2022, 2; 9: 916011. DOI: 10.3389/fmed.2022.916011
2. *Cooper E.E., Pisano C.E., Shapiro S.C.* Cutaneous Manifestations of “Lupus”: Systemic Lupus Erythematosus and Beyond. *International Journal of Rheumatology*, 2021, 19 May, Article number 6610509. <https://doi.org/10.1155/2021/6610509>.

3. *Everton C. S., Garcia L.C.* Cutaneous lupus erythematosus: a review of etiopathogenic, clinical, diagnostic and therapeutic aspects. *Anais Brasileiros de Dermatologia* 2023, 98; 3: 355-372.
4. *Filotico R., Mastrandea V.* Cutaneous lupus erythematosus: clinico-pathologic correlation. *Giornale Italiano di Dermatologia e Venereologia*, 2018, 153(2): 216-29. DOI: 10.23736/S0392-0488.18.05929-1.
5. *Grönhagen C.M., Nyberg F.* Cutaneous lupus erythematosus: An update. *Indian Dermatol Online J*, 2014, 5: 7-13. DOI: 10.4103/2229-5178.126020.
6. *Kim A., Chong B.F.* Photosensitivity in cutaneous lupus erythematosus. *Photoderm Photoimm Photomed*, 2013, 29(1): 4-11. doi: 10.1111/phpp.12018.
7. *Kuhn A., Bijl M.* Pathogenesis of cutaneous lupus erythematosus. *Lupus*, 2008, 17; 5: 389-93. DOI: 10.1177/0961203308090019.
8. *Kuhn A., Wenzel J., Weid H.* Photosensitivity, apoptosis, and cytokines in the pathogenesis of lupus erythematosus: a critical review. *Clin Rev Allergy Immunol*, 2014, 47(2):148-62. DOI: 10.1007/s12016-013-8403-x.
9. *Lauffer F., Jargosch M., Krause L. et al.* Type I immune response induces keratinocyte necroptosis and is associated with interface dermatitis. *J Invest Dermatol.*, 2018, 38 (8): 1785–1794. DOI: 10.1016/j.jid.2018.02.034.
10. *Marzano A.V., Vezzoli P., Crosti C.* Drug-induced lupus: an update on its dermatologic aspects. *Lupus*, 2009, 18: 935-40. DOI: 10.1177/0961203309106176.
11. *Petersen M.P., Moller S., A Bygum A. et al.* Epidemiology of cutaneous lupus erythematosus and the associated risk of systemic lupus erythematosus: a nationwide cohort study in Denmark. *Lupus*, 2018, 27(9): 1424-1430. doi: 10.1177/0961203318777103.
12. *Ruiz-Larriaga O., Migliorini P., Uribarri M. et al.* Genetic association study of systemic lupus erythematosus and disease subphenotypes in European populations. *Clin Rheumatol.*, 2016, 35 (5): 1161–1168. DOI: 10.1007/s10067-016-3235-8.
13. *Sunderkotter C.H., Zelger B., Cheen K-R. et al.* Nomenclature of cutaneous vasculitis: dermatologic addendum to the 2012 revised International Chapel Hill Consensus Conference nomenclature of vasculitides. *Arthritis Rheumatol*, 2018, 70 (2): 171–184. doi: 10.1002/art.40375.
14. *Udompanich S., Chanprapaph K., Suchonwanit, P.* Hair and scalp changes in cutaneous and systemic lupus erythematosus. *Am J Clin Dermatol*, 2018, 19 (5): 679–694. DOI: 10.1007/s40257-018-0363-8.
15. *Vale C.S., Garcia L.C.* Cutaneous lupus erythematosus: a review of etiopathogenic, clinical, diagnostic and therapeutic aspects. *Anais Brasileiros de Dermatologia*, 2023, 98; 3: pp. 355-372. DOI: 10.1016/j.abd.2022.09.005.
16. *Wenzel J., Zahn S., Mikus S. et al.* The expression pattern of interferon-inducible proteins reflects the characteristic histological distribution of infiltrating immune cells in different cutaneous lupus erythematosus subsets. *Br J Dermatol.*, 2007, 157 (4): 752–757. DOI: 10.1111/j.1365-2133.2007.08137.x.
17. *Wenzel J.* Cutaneous lupus erythematosus: new insights into pathogenesis and therapeutic strategies. *Nat Rev Rheumatol.*, 2019, 15: 519–532. <https://doi.org/10.1038/s41584-019-0272-0>.