

УДК 616.5; 616.97

АТОПИЧЕСКИЙ ДЕРМАТИТ И СХОДНЫЕ С НИМ ИЗМЕНЕНИЯ КОЖИ У БОЛЬНЫХ С СИНДРОМАМИ ЭКТОДЕРМАЛЬНОЙ ДИСПЛАЗИИ

Ю.В. МАКСИМОВА^{1,2},
Е.В. СВЕЧНИКОВА¹,
В.Н. МАКСИМОВ¹, С.Г. ЛЫКОВА¹

¹Новосибирский государственный
медицинский университет,

²Государственный Новосибирский
областной клинический
диагностический центр

В статье дается обзор современной литературы по заявленной теме. Авторы наблюдали 16 семей с разными формами эктодермальной дисплазии (ЭД) в сочетании с атопическим дерматитом. В статье приводится клиническое описание двух случаев. Атопический дерматит в сочетании с эктодермальной дисплазией, что может стать подсказкой для врача на пути к правильному диагнозу. Кожные проявления этиопатогенетически обусловлены наследственным заболеванием, без перспектив на выздоровление и могут усугубляться на фоне неверно подобранной тактики ведения пациента. Коррекция кожных изменений должна включать терапию основного заболевания (ЭД) с опорой на общий пожизненный уход, который должен стать для пациента образом жизни.

Ключевые слова: атопический дерматит, эктодермальная дисплазия.

Структура патологии человека с точки зрения медицинской генетики состоит из нескольких основных групп заболеваний: хромосомные болезни, моногенные болезни, мультифакториальные болезни и болезни с нетрадиционным типом наследования. Считается, что около 90% заболеваний относится к категории мультифакториальных. Еще на заре развития медицинской генетики предполагали, что по мере накопления фундаментальных знаний доля мультифакториальных заболеваний в структуре патологии человека будет уменьшаться за счет перехода части случаев в другие категории, в первую очередь моногенные заболевания. Интересно рассмотреть с этих позиций, с учетом по-

ATOPIC DERMATITIS AND SIMILAR SKIN CHANGES IN PATIENTS WITH SYNDROMES WITH ECTODERMAL DYSPLASIA

Y.V. MAXIMOVA, E.V. SVESHNIKOVA,
V.N. MAKSIMOV, S.G. LYKOVA

The article gives a review of the current literature on the subject. The authors observed 16 families with different forms of ectodermal dysplasia (ED) in combination with atopic dermatitis. The article provides a clinical description of two cases. Atopic dermatitis in combination with ectodermal dysplasia, which can be a hint for the doctor on the way to the correct diagnosis. Cutaneous manifestations etiopathogenetically due to hereditary disease, without prospects for recovery and can worsen amid matched incorrectly tactics of conducting the patient. Correction of skin lesions should include treatment of the underlying disease (ED) based on total lifetime care, which should be for the patient's lifestyle.

KEYWORDS: atopic dermatitis, ectodermal dysplasia.

следних данных, одно из самых частых кожных заболеваний детского возраста – атопический дерматит. Как фенотип, он представляется очень гетерогенным с позиции этиологии состоянием. В известном руководстве по дерматологии выделяют три основных вида дефектов при АД: 1) дефекты барьерной функции эпидермиса, 2) дефекты врожденного иммунитета, 3. дефекты иммунной регуляции [3]. В текущей статье мы уделим внимание эктодермальной дисплазии. Из наружного слоя зародышевого листка эмбриона на ранних стадиях развития эктодерма формирует нервную систему (спинной мозг, периферические нервы и головной мозг), зубную эмаль и эпидермис. Также

он образует органы чувств, эпителий переднего и заднего отделов пищеварительной системы. В он-лайн каталоге генов и наследственных заболеваний человека OMIM (Online Mendelian Inheritance in Man) при поиске по ключевым словам «ectodermal dysplasia» находится 204 реферата [5]. Синдромы с эктодермальной дисплазией (ЭД) представляют собой разнородную группу заболеваний, при которых поражаются ткани, производные эктодермы. Средние данные по распространенности заболеваний входящих в группу эктодермальных дисплазий 1 на 10000 населения [1]. Каждый синдром ЭД может включать в себя различные комбинации симптомов, проявления которых варьируются от незначительных, до ярко выраженных. Но каждая нозология из этой группы заболеваний имеет специфический фенотип, характерный для данной наследственной патологии. Рост пациентов, как правило, ниже среднесемейного. Лицо имеет старческий вид, большой лоб с выступающими надбровными дугами и лобными буграми («олимпийский лоб»), широкие скуловые кости, западая переносица и, как следствие, маленький седловидный нос с гипоплазией крыльев, запавшие щеки, полные вывернутые губы, массивный подбородок, большие деформированные уши («уши сатира»). В отечественных литературных источниках в качестве одного из частых симптомов указывается умственная отсталость у пациентов данной группы. Однако наш опыт наблюдения за такими больными и результаты опроса семей (в общей сложности более 80 пациентов) не согласуются с этим утверждением. У некоторых пациентов имеются трудности в общении. Основными симптомами являются: отсутствие или уменьшение количества потовых и/или сальных желез, отсутствие или аномалия роста волос, отсутствие или порок развития некоторых или всех зубов, изменение строения ногтевых пластинок от гипоплазии до деформации. При ЭД возможно: ослабление или утрата слуха/зрения; эктродактилия рук и/или ног; незаращение губы и/или мягкого и/или твердого неба; дисхромия кожных покровов; различная чувствительность к свету от неприятных ощущений до светобоязни; проблемы с органами дыхания, как следствие, поражения слизистой оболочки бронхоальвеолярной системы; у лиц женского пола дефект развития молочных желез вплоть до их отсутствия; недоразвитие секреторных желез приводит к возникновению конъюнктивитов (из-за уменьшения слезоотделения), ларингитов, фарингитов, ринитов (в том числе атрофического), стоматитов. Эти же железы недоразвиты в слизистой оболочке трахеобронхиального дерева, пищевода и двенадцатиперстной кишки, что клинически проявляется рецидивирующими легочными инфекциями, охриплостью и дисфагией [2]. Из-за снижения барьерной функции кожи и первичного угнетения иммунитета у пациентов с ЭД часты различные инфекционные заболевания. При ЭД

имеются особенности строения кожи и ее придатков, вследствие чего на ней часто появляются эрозии, трещины которые приносят пациенту дискомфорт, зуд. На фоне последнего увеличивается площадь поврежденной кожи, особенно в легко травмируемых местах (кожа в крупных складках). Эти проявления, особенно при невыраженном фенотипе ЭД можно принять за признаки атопического дерматита. Опубликован ряд исследований на небольших группах пациентов и описаний клинических случаев, которые указывают на повышение распространенности атопии и первичных иммунодефицитов среди пациентов с синдромами ЭД. Б. Марк, и соавторы (2012) определили распространенность клинических симптомов атопии или иммунодефицита среди большой когорты детей с синдромами ЭД [9]. Они разослали по почте 9 страничный вопросник семьям, которые были членами Национального фонда эктодермальных дисплазий. Вопросник заполняли родители детей в возрасте до 18 лет с диагнозом синдрома ЭД или носительства. Части анкеты были адаптированы из ранее проверенных анкет, разработанных для Международного исследования астмы и аллергии среди детей (ISAAC). Авторы получили 347 заполненных анкет. При сравнении 13–14-летних детей, опрошенных в исследовании ISAAC с детьми с синдромами ЭД, они нашли, что последние имели значительно более высокую частоту бронхиальной астмы (32,2% против 16,4%), симптомов ринита (76,1% против 38,9%), а также экземы (58,9% против 8,2%). Распространенность диагностированной врачом пищевой аллергии (20,7%) у пациентов с ЭД также превысила известные оценки в общей детской популяции. Это масштабное, ретроспективное исследование продемонстрировало существенно большую распространенность симптомов атопических нарушений и первичных иммунодефицитов среди детей с ЭД синдромами, по сравнению с общей детской популяцией. Авторы пришли к выводу, что сочетание генетических и экологических факторов при синдромах с ЭД может способствовать нарушениям барьеров кожи и слизистых, что не только повышает их проницаемость для раздражителей, аллергенов и микроорганизмов, но и как следствие – чувствительность к ним макроорганизма.

Если при АД дефекты защитного барьера кожи связывают с изменениями липидного профиля в роговом слое и мутациями в гене филагтрина, то при гипогидротической ЭД тонкие механизмы патологии кожного барьера неизвестны. А. Юнгерстед и соавторы (2012) сравнили профили церамидов у пациентов АД и гипогидротической ЭД в биопсийном материале [6]. Согласно их результатам липидные профили оказались сходными, кроме церамида 1, который был значительно выше у пациентов с гипогидротической ЭД. Дальнейшие исследования помогут понять функциональное значение этого факта. В другом исследовании оценили качество жизни больных с ЭД [10].

Поражение кожи в виде гипопидроза, атопического дерматита и инфекций (в разных сочетаниях и степени выраженности) отмечали почти все пациенты. При обследовании пациентов с ангидротической эктодермальной дисплазией нередко обнаруживается дерматит с лихенификациями, клинически неотличимый от АД [4]. Другие авторы при гипогидротической ЭД описали изменения кожи как экзематозный дерматит [8]. Х. Когуш-Йосиока и соавторы (2014) наблюдали 6 пациентов с гипо или ангидротической ЭД. У 5 из 6 пациентов были проявления, подобные атопическому дерматиту [7]. Авторы предположили, что гипо- или ангидроз сами по себе приводят к нарушению барьерной функции кожи и развитию атопического дерматита.

За 15 лет в ГБУЗ НСО «ГНОКДЦ» наблюдалось 16 семей с разными формами эктодермальной дисплазии. Эти пациенты были направлены различными специалистами первичного звена (педиатрами, дерматовенерологами, аллергологами) на консультацию с диагнозом атопический дерматит, с торпидным течением на стандартной терапии. Пациенты направлялись для консультации, проведения дополнительных методов обследования и выявления факторов, утяжеляющих течение атопического дерматита, а также для исключения моногенной формы АД или наличия наследственного заболевания, при котором может быть АД, как сопутствующее. У всех детей были записи различных специалистов (дерматологов, педиатров или аллергологов из разных лечебных заведений) с описанием жалоб, клинической картины АД, а также установленный и зафиксированный в медицинской документации диагноз – атопический дерматит. Этот диагноз у всех детей был выставлен на первом году жизни. После выставления данного диагноза детям назначалась разная базисная терапия, местная терапия, которая часто включала в себя топические стероиды, диета, антигистаминная терапия. В медицинской документации нет четких критериев, свидетельствующих об улучшении состояния на проводимой терапии. Из всех больных, направленных на консультацию, только у 2-х пациентов был установлен клинический диагноз эктодермальная дисплазия, у остальных диагноз ЭД устанавливался в ГНОКДЦ впервые. Фенотип данного заболевания очень специфичен и характерен практически для всех форм ЭД в разной степени выраженности и постановка данного диагноза не вызывает сомнения после года жизни, но на первом году для включения в дифференциальный диагноз врач должен быть насторожен на данный диагноз. Но малая осведомленность врача об этом заболевании складывается из заблуждения, что ЭД является редким заболеванием и приводит к недостаточной настороженности врачей по отношению к нему. Исходя из распространенности в мегаполисе, где проживает 2 млн людей, находится 200 пациентов и каждый из них хотя бы 1 раз приходил к дерматовенерологу.

Ю. В. МАКСИМОВА, Е. В. СВЕЧНИКОВА,
В. Н. МАКСИМОВ, С. Г. ЛЫКОВА
АТОПИЧЕСКИЙ ДЕРМАТИТ И СХОДНЫЕ
С НИМ ИЗМЕНЕНИЯ КОЖИ У БОЛЬНЫХ С
СИНДРОМАМИ ЭКТОДЕРМАЛЬНОЙ ДИСПАЗИИ

Для оценки частоты сочетания ЭД с АД мы обратились в межрегиональную общественную благотворительную организацию помощи пациентам с эктодермальной дисплазией «ЭДДИ» (МОБО «ЭДДИ»), созданную пациентами и родителями «особенных» детей в марте 2013 г. Деятельность организации направлена на улучшение здоровья и благополучия людей, чьи жизни связаны с ЭД. На январь 2013 г. организацией МОБО «ЭДДИ» установлены контакты с 80 российскими семьями, подверженными этому редкому генетическому нарушению. Организация предоставляет информационную и психологическую поддержку пациентам с ЭД, помогает установлению контактов между пациентами и медицинскими специалистами, обменивается опытом с зарубежными пациентскими организациями. Был задан вопрос: «имеется ли у вас АД как диагноз, зафиксированный специалистами в медицинской документации?». По полученной информации из 54 ответивших пациентов, у 51 данный диагноз фигурировал в медицинских картах.

Укажем трудности в диагностике постановки данного диагноза на примере нескольких случаев.

Пациент М., 2008 г. рождения, наблюдается с диагнозом синдром Криста-Сименса-Турена с 2 лет и 4 месяцев. Ребенок рожден от первой беременности, доношенным. До двух лет наблюдался у педиатра по месту жительства. С раннего детства у пробанда отмечались отсутствие потоотделения, плохая переносимость сухой жаркой погоды, подъемы температуры тела после физических нагрузок до 39,4° С. Волосы редкие, тонкие, сухие, медленно растущие, редкие брови, отсутствие ресниц. Первые признаки сухости кожных покровов появились с первого месяца жизни. АД выставлен в трехмесячном возрасте. Назначена местная стероидная терапия, которую пациент получал до двухлетнего возраста. В 1 год и 2 месяца прорезались одновременно два недифференцированных зуба на месте резцов. В два года попал в детское отделение с диагнозом: атопический дерматит, детская форма, диффузный вариант, хроническое течение, обострение, осложненным вторичным инфицированием (кандидоз) (рис. 1). Бронхиальная астма, аллергическая, легкое персистирующее течение, контролируемая, дыхательная недостаточность 0–1. Аллергический риносинусит, средней степени тяжести. Вторичная энтеропатия. Кератоконъюнктивальный кератит второй степени слева, первой степени справа. Адентия. Поступление в стационар для коррекции терапии по АД, уточнения диагноза, учитывая специфический фенотип. При дополнительных обследованиях выявлено: на рентгенограмме – отсутствие зачатков зубов; при ультразвуковом обследовании – перегиб в шейке желчного пузыря; на ЭКГ – синусовая тахикардия, синдром ранней реполяризации желудочков; в кале – данных за паразитарную инфекцию

не найдено; в копрограмме – нейтральный жир, крахмал +, растительная клетчатка нечетко, мышечные волокна (без перечисления), лейкоциты 0–2; в посеве из носа – рост *Staphylococcus aureus*, с определением чувствительности к различным видам антибактериальной терапии; в общем анализе крови – эозинофилов 8, скорость оседания эритроцитов 17 мм/ч, остальные показатели гемограммы в пределах нормы; в биохимическом анализе крови выявлено – сахар крови 4,3 ммоль/л, остальные показатели в пределах возрастной нормы; в общем анализе мочи без видимых нарушений. Учитывая анамнез, клиническую картину, данные лабораторных анализов в стационаре впервые был выставлен диагноз: Эктодермальная дисплазия ангидротическая, синдром Криста-Сименса-Турена. (МКБ-10 · Q77.6 Хондроэктодермальная дисплазия · Q82.4 Эктодермальная дисплазия (ангидротическая).

Семейный анамнез: со слов матери пробанда podobных изменений у других членов семьи со стороны матери – нет. Со стороны отца – у троюродной сестры схожая клиническая картина (по фотографиям: редкие волосы на голове, отсутствие бровей, большой фильтр, тонкие губы).

При осмотре пробанда: телосложение нормостеническое, пропорциональное, развивается в пределах возрастной нормы. Подкожная жировая клетчатка не выражена. Отмечается уменьшение нижней трети лица; лоб с выступающими надбровными дугами и лобными буграми; нос маленький с запавшей пере-

носицей, деформированные ушные раковины, полные губы. Волосы светлые, короткие, тонкие, сухие, редкие. Брови и ресницы отсутствуют. Кожа сухая, бледная, с морщинками на верхних и нижних веках с явлением гиперпигментации. При осмотре полости рта отмечается наличие 2-х недифференцированных зубов на верхней челюсти с большими промежутками между ними. Слизистая оболочка полости рта сухая, бледная. Верхняя и нижняя челюсти значительно уменьшены с резко выраженным недоразвитием альвеолярных отростков. Выраженная сухость кожных покровов вследствие полного отсутствия потоотделения (рис. 2).

Кожные покровы истончены с выраженными проявлениями атопии. Имеется гиперкератоз на ладонях (рис. 3) и подошвах (рис. 4), ногтевые пластинки не изменены.

Пациент Б, 2013 г. рождения. Направлен на консультацию педиатром для коррекции терапии АД. Мать пробанда предъявляет жалобы, что у ребенка редкие волосы на голове, сухость кожи. Из анамнеза: наблюдается у педиатра с диагнозом атопический дерматит, получает разнообразное местное лечение, без видимого эффекта. Стоит на учете у педиатра с лактазной недостаточностью (с месяца жизни на основании клинической картины), находится на искусственном вскармливании специализированными, сбалансированными смесями. Анамнез: Ребенок рожден от первой беременности, доношенным. С раннего детства



РИС 1.

Кожные проявления при поступлении в стационар



РИС 2.

Фенотип пациента М



Рис. 3.

Кожа рук вне обострения

у пробанда плохая переносимость сухой жаркой погоды, причем мать пробанда отмечает, что кожные покровы даже в жаркую погоду остаются сухими. За последние 6 месяцев произошло резкое ухудшение состояния в виде: увеличения площади поражения кожных покровов; отмечается беспокойное поведение; нарушение режима сна.

Семейный анамнез: мама пробанда в первые годы жизни развивалась в пределах возрастной нормы. К 9 годам появились первые признаки заболевания в виде сухости кожных покровов, при обращении к дерматологу был выставлен диагноз нейродермита, но к 15 годам этот диагноз был снят. В 10 лет были зафиксированы первые участки выпадения волос на волосистой части головы, в последующем постепенно выпали все волосы. Имеет тотальную алопецию с 11 лет. При осмотре: телосложение нормостеническое, пропорциональное. Отмечается уменьшение нижней трети лица, лоб с невыраженными выступающими надбровными дугами и лобными буграми; ушные раковины слегка увеличены. Узкий нос с гипоплазией крыльев, длинный филтер, тонкая верхняя губа. Тотальная алопеция, полное отсутствие пушковых волос по всему кожному покрову, отсутствие бровей, ресниц, и волос в паховой и подмышечных областях (рис. 5).

Нарушение потоотделения, ногти мягкие хрупкие, имеется поражение зубов в виде белых пятен на зубной эмали. На правой ладони имеется поперечная ладонная складка (рис. 6).

Ногтевые пластинки короткие с продольными участками утолщения. Женщина после 19 лет к врачам не обращалась, считает себя здоровой. Со слов матери пробанда подобных изменений у других членов семьи со стороны матери и со стороны отца – нет. Отец пробанда метис (мать русская и отец кореец).

На момент осмотра пробанда: телосложение нормостеническое, пропорциональное, развивается в пределах возрастной нормы, подкожная жировая клетчатка развита. Отмечается уменьшение нижней трети лица, лоб с выступающими надбровными дугами; ушные раковины без видимых изменений. Во-

Ю.В. МАКСИМОВА, Е.В. СВЕЧНИКОВА,
В.Н. МАКСИМОВ, С.Г. ЛЫКОВА
АТОПИЧЕСКИЙ ДЕРМАТИТ И СХОДНЫЕ
С НИМ ИЗМЕНЕНИЯ КОЖИ У БОЛЬНЫХ С
СИНДРОМАМИ ЭКТОДЕРМАЛЬНОЙ ДИСПЛАЗИИ



Рис. 4.

Кожа ног вне обострения



Рис. 5.

Тотальная алопеция у матери пробанда



Рис. 6.

Изменение дерматоглифики, поперечная ладонная складка (у матери и пробанда)

лосы на волосистой части головы темные, короткие, тонкие, сухие, имеются очаги с разрежением волос. Зубов, на момент осмотра, нет. Кожные покровы обычного цвета, имеется в области правой ягодицы «монголоидное» пятно размером 7 см. выраженная сухость кожных покровов. На ладонях и подошвах выраженная сухость с изменением дерматоглифики в виде поперечной ладонной складки (рис. 6). Данная клиническая картина характерна для синдрома Базана (МКБ-10 · Q77.6 Хондроктодермальная дисплазия), тип наследования соответствует аутосомно-доминантному.

Таким образом, АД в сочетании, с каким-либо признаком, характерным для ЭД, может быть подсказкой для врача на пути к правильному диагнозу. Учитывая особенности течения заболевания и специфику ведения данных пациентов очень важно как можно раньше поставить диагноз. Кожные проявления этиопатогенетически обусловлены наследственным заболеванием, без перспективы на выздоровление и могут усугубляться на фоне неверно подобранной тактики ведения пациента. Коррекция кожных изменений должна включать терапию основного заболевания (ЭД) с опорой на общий пожизненный уход, который должен стать для пациента образом жизни (избегать перегревания, физических перегрузок, регулярные соляные ванны, регулярное применение эмольентов). При перегревании – раздевание, холодные влажные обертывания, избегать применения нестероидных противовоспалительных препаратов с целью снижения температуры.

Тактика лечения АД при ЭД определяется в основном возрастом пациента, степенью клинических проявлений ЭД. Из антигистаминных препаратов желательнее выбирать H1-блокаторы 2 поколения, так как они не проникают через гематоэнцефалический барьер, могут применяться длительно и с однократным приемом в течение дня. Кортикостероиды не являются основой патогенетической терапии АД при ЭД, так как основное заболевание обусловлено генетическим дефектом и проявления на коже являются следствием нарушения строения кожи и ее придатков. Поэтому желательнее применять средства наружной терапии, обладающие смягчающим действием и предназначенные для сухой кожи (основанные на пантнole и декспантеноле), а так же средства лечебной косметики для сухой и атопичной кожи). Антимикробные, противовирусные и противогрибковые средства рекомендовано назначать только после объективного доказательства присоединения вторичной инфекции. Помимо помощи в улучшении состояния кожного покрова эти пациенты должны своевременно получать симптоматическую терапию по мере необходимости (стоматолог, пульмонолог, гастроэнтеролог и др.).

ЛИТЕРАТУРА

1. КЕННЕТ Л. ДЖОНС. Наследственные синдромы по Дэвиду Смиту. Атлас-справочник. Пер. с англ. Практика, 2011. 1024 с.
2. МОРДОВЦЕВ В.Н., МОРДОВЦЕВА В.В., Наследственные болезни и пороки развития кожи. Атлас. М.: Наука, 2004. 174 с.
3. ХЕГЕР ПЕТЕР Г. Детская дерматология / Пер. с нем. под ред. А. А. Кубановой, А.Н. Львова. М.: Изд-во Панфилова; БИНОМ. Лаборатория знаний, 2013. 648 с.
4. DAVIS J.R., SOLOMON L.M. Cellular immunodeficiency in anhidrotic ectodermal dysplasia // Acta Derm. Venereol. 1976. V. 56, V. 2. P. 115–20.
5. <http://omim.org/>
6. JUNGERSTED J.M., HØGH J.K., HELLGREN L.I. ET AL. Ceramide profile in hypohidrotic ectodermal dysplasia // Clin. Exp. Dermatol. 2012. V. 37, N 2. P. 153.
7. KOGUCHI-YOSHIOKA H., WATAYA-KANEDA M., YUTANI M. ET AL. Atopic diathesis in hypohidrotic/anhidrotic ectodermal dysplasia // Acta Derm. Venereol. 2014.
8. LU P.D., SCHAFFER J.V. Hypohidrotic ectodermal dysplasia // Dermatol. Online J. 2008. V. 14, N 10. P. 22.
9. MARK B.J., BECKER B.A., HALLORAN D.R. ET AL. Prevalence of atopic disorders and immunodeficiency in patients with ectodermal dysplasia syndromes // Ann. Allergy Asthma Immunol. 2012. V. 108, N 6. P. 435–438.
10. PAVLIS M.B., RICE Z.P., VELEDAR E. ET AL. Quality of life of cutaneous disease in the ectodermal dysplasias // Pediatr. Dermatol. 2010. V. 27, N 3. P. 260–265.

Свечникова Елена Владимировна,

доцент кафедры дерматовенерологии и косметологии лечебного факультета ГБОУ ВПО НГМУ Минздрава России,

☎ 630091, г. Новосибирск, Красный пр-т, д. 52,
тел.: +7 (916) 682-83-37, e-mail: autograff@bk.ru

Максимова Юлия Владимировна,

заведующая кафедрой медицинской генетики и биологии медико-профилактического факультета ГБОУ ВПО НГМУ Минздрава России,

☎ 630091, г. Новосибирск, Красный пр-т, д. 52,
тел.: +7 (383) 225-92-24, e-mail: 164706@mail.ru

Лыкова Софья Григорьевна,

профессор кафедры дерматовенерологии и косметологии лечебного факультета ГБОУ ВПО НГМУ Минздрава России,

☎ 630091, г. Новосибирск, Красный пр-т, д. 52

Максимов Владимир Николаевич,

зав. лабораторией молекулярно-генетических исследований терапевтических заболеваний ФГБУ «НИИ ТПМ» СО РАМН,

☎ 63009, г. Новосибирск, ул. Б. Богаткова, 175/1,
тел.: +7 (383) 264-25-16, e-mail: medik11@mail.ru