

# Синдром Бушке — Оллендорф у пациентов детского возраста

Д.В. Прошутинская, И.А. Трофимчук, О.Р. Катунина, М.А. Кочетков

Buschke — Ollendorff syndrome in infant patients

D.V. PROSHUTINSKAYA, I.A. TROFIMCHUK, O.R. KATUNINA, M.A. KOCHETKOV

об авторах:

Д.В. Прошутинская — д.м.н., ведущий научный сотрудник отделения детской дерматологии ФГБУ «ГНЦДК» Минздрава России, Москва  
 И.А. Трофимчук — врач-дерматовенеролог  
 О.Р. Катунина — д.м.н., доцент, зав. лабораторией патоморфологии ФГБУ «ГНЦДК» Минздрава России, Москва  
 М.А. Кочетков — к.м.н., научный сотрудник научно-организационного отдела ФГБУ «ГНЦДК» Минздрава России, Москва

Представлено описание двух клинических случаев редкого наследственного заболевания соединительной ткани — синдрома Бушке — Оллендорф у пациентов детского возраста. В обоих случаях заболевание не сопровождалось дисплазией костной ткани, но в то же время характеризовалось четкой гистологической картиной, характерной для этого синдрома. Приводятся данные литературы, обсуждаются вопросы патогенеза, особенностей клиники и диагностики данного заболевания.

Ключевые слова: **синдром Бушке — Оллендорф, остеопойкилия, ген LEMD3, MAN1.**

The authors present a clinical and histological description of two clinical cases of a rare inherited disease, Buschke — Ollendorff syndrome. In both cases, the disease was not accompanied by the bone tissue dysplasia but at the same time it was characterized by a clear histological pattern specific of this syndrome. The authors provide literature data and discuss issues related to the pathogenesis and particular features of the clinical picture and diagnostics of the disease.

Key words: **Buschke — Ollendorff syndrome, osteopoikilosis, LEMD3 gene, MAN1.**

■ Наследственные заболевания кожи и различные пороки ее развития остаются одной из актуальных проблем детской дерматологии. Большой интерес для специалистов представляют спорадически или наследственно обусловленные дефекты соединительной ткани, нередко сочетающиеся с патологией других органов и систем организма, формируя тем самым различные клинические синдромы. Наследственная патология соединительной ткани (соединительнотканнные невусы) может быть крайне разнообразна, в ее основе лежат нарушения синтеза коллагена, эластических волокон и/или других структурных компонентов кожи.

В зависимости от этого G.E. Pierard [1] была предложена следующая классификация соединительнотканнных невусов:

- с увеличением коллагена: коллагенома в виде шагреньевых бляшек при синдроме Прингла — Бурневилля;

- с увеличением эластических волокон: ювенильная эластома, эластический невус, лентикулярный диссеминированный дерматофиброз (синдром Бушке — Оллендорф);
- с увеличением коллагена и эластической ткани: эластофиброма дорсальная, эластоколлагенома;
- с уменьшением коллагена и эластической ткани: фокальная дермальна гипоплазия;
- с увеличением коллагена и жировых клеток: поверхностный липоматозный невус;
- с увеличением протеогликанов в сетчатом слое дермы: фокальный муциноз.

Несмотря на выраженное многообразие клинических форм соединительнотканнных невусов, общими признаками для них являются врожденный наследственный характер, асимптомное доброкачественное течение. Могут наблюдаться и изолированные спорадические случаи заболевания без отягощенного семейного анамнеза [2].

Ценность проведения раннего дифференциально-го диагноза соединительнотканых пороков развития кожи заключается в своевременной диагностике различных клинических синдромов, при которых изменения на коже сочетаются с нарушениями со стороны других органов и систем. Одним из таких состояний является синдром Бушке — Оллendorф (Buschke — Ollendorff Syndrome; BOS).

Синдром Бушке — Оллendorф (dermatofibrosis lenticularis disseminata) с остеопойкилией (osteopathia condensans disseminata — наследственное аутосомно-доминантное заболевание с неполной пенетрантностью и вариабельной экспрессивностью, характеризующееся сочетанием соединительнотканного невуза с остеопойкилией [1, 2, 3, 4, 6—14].

В 1928 году немецкие дерматологи Abraham Buschke и Helene Ollendorff описали 41-летнюю пациентку, у которой они наблюдали соединительнотканый невуз с преобладанием эластических волокон в сочетании с изменением костей по типу остеопойкилии. Они назвали изменения на коже «диссеминированной лентикулярной дерматофибромой» [5]. Термин «синдром Бушке — Оллendorф» ввел A. Schimpf в 1979 году [6].

Этиопатогенез заболевания. Современными молекулярными исследованиями у больных с синдромом Бушке — Оллendorф обнаружены различные гетерозиготные мутации гена LEMD3 (MAN1), кодирующего белки внутренней ядерной мембраны [24, 27-30]. В результате генетических ошибок происходит повышение уровня эластин-м-РНК в фибробластах. Одновременно обнаружен повышенный синтез м-РНК трансформирующего фактора роста бета (TGF-β), стимулирующего продукцию тропополастина (предшественника эластина), что способствует увеличению количества эластических волокон в дерме [10, 12, 15, 24, 29, 33, 34, 38].

Клиническая картина. Синдром Бушке — Оллendorф является редким наследственным заболеванием и рассматривается как мезенхимальная дисплазия, может сочетаться с сахарным диабетом, отосклерозом, аномалиями глаз, пептической язвой, крипторхизмом, мышечными контрактурами, психической и умственной отсталостью, глухотой, эпилепсией [3, 7, 8, 13, 20, 42—45].

Кожные изменения при синдроме Бушке — Оллendorф чаще обнаруживаются с рождения или в раннем детском возрасте и представлены множественными симметричными однородными гладкими лентикулярными, плоскими или слегка возвышающимися над поверхностью кожи папулами цвета нормальной кожи или желтовато-коричневой окраски. При пальпации элементы твердой или плотно-эластической консистенции. Чаще всего локализуются на боковых поверхностях туловища, в области плечевого пояса, верхней части спины, пояснице, ягодицах и бедрах.

Высыпания могут располагаться линейно, сетевидно, герпетично. Может наблюдаться слияние отдельных очагов с формированием бляшек желтоватого цвета неправильных очертаний. Одностороннее расположение более характерно для детского возраста. В большинстве случаев очаги не сопровождаются субъективными ощущениями [3, 7, 8, 13, 46—52].

Гистологические изменения при синдроме Бушке — Оллendorф характеризуются уплотнением и увеличением толщины коллагеновых волокон, однако основными признаками являются увеличение количества эластических волокон и отложение муцина в сетчатом слое дермы, которые выявляются при проведении дополнительных гистохимических окрасок фукселином по Вейгерту и толуидиновым синим.

Остеопойкилия (от греч. osteon — кость, роикilia — пестрота, пятнистость; син.: врожденная пятнистая множественная остеопатия, остеопатия врожденная рассеянная склерозирующая, костная узорчатость, «пятнистые» кости) — редкое генерализованное поражение костной системы, обусловленное наличием мелких, от 2 до 10 мм в диаметре, гомогенных очагов склероза в виде округлых или овальных островков уплотнений в губчатом веществе кости. Впервые остеопойкилия была описана в 1905 году немецким хирургом A. Stieda при рентгенологическом исследовании длинных трубчатых костей. Впоследствии более подробно это состояние исследовал немецкий хирург и рентгенолог Н.Е. Albers-Schoenberg. Обычно поражаются короткие трубчатые кости конечностей (запястья и предплюсны), фаланги пальцев кистей и стоп, проксимальные и дистальные части длинных трубчатых костей (плечевых, бедренных, предплечий и голеней). Структурные изменения скелета при остеопойкилии не сопровождаются объективными или субъективными клиническими проявлениями и нередко являются случайной находкой. Размеры и форма костей не изменяются, ядра окостенения появляются в соответствии с возрастом, эпифизарный рост и формирование скелета не нарушены. Таким образом, деформаций, укорочения конечностей и нарушения их функции не регистрируется, поэтому лечебных мероприятий не требуется [3, 7, 8, 16—20].

Дифференциальная диагностика. В круг дифференциального диагноза при синдроме Бушке — Оллendorф входят разнообразные соединительнотканые невусы, нередко сочетающиеся с разнообразной соматической патологией, к числу которых относятся эластическая псевдокантома (Синдром Гренблада — Страндберга), семейная коллагенома кожи и др.

Эффективного лечения заболевания не разработано. По данным Мордовцева В.Н. с соавт. [7], отмечается положительный эффект от применения лидазы. Заболевание имеет благоприятный прогноз. Возможен спонтанный регресс отдельных высыпаний с возрастом.

В 2011 г. в отделении детской дерматологии ФГБУ «Государственный научный центр дерматовенерологии и косметологии» Минздравсоцразвития России наблюдались две пациентки с поражением кожи, характерным для синдрома Бушке — Оллендорф. Приводим эти клинические наблюдения.

**Клинический случай 1.** Девочка 9 лет, родители которой обратились с жалобами на наличие у ребенка высыпаний на коже живота и спины. Из анамнеза стало известно, что практически с рождения у ребенка существуют высыпания на коже живота, в связи с чем в раннем детском возрасте была проведена консультация в НИИ детской онкологии и гематологии Российского онкологического научного центра им. Н.Н. Блохина (г. Москва), где был установлен диагноз «липоматоз». Гистологическое исследование не проводилось. При исследовании липидного профиля крови патологических изменений выявлено не было. Лечение ребенок не получал. В связи с увеличением размеров и количества высыпаний, появления новых очагов на коже спины родители пациентки обратились в ФГБУ «ГНДЦК» Минздравсоцразвития РФ для уточнения диагноза и определения тактики лечения. Перенесенные заболевания: ОРВИ, ветряная оспа. Аллергологический анамнез — пищевая аллергия на цитрусовые. Наследственный анамнез — оба родителя ребенка кожными заболеваниями и какой-либо наследственной патологией не страдают.

При осмотре ребенка кожный патологический процесс носит ограниченный асимметричный характер с локализацией в нижней трети передней брюшной стенки и в поясничной области слева. Высыпания представлены монотипными лентикулярными папулами, сливающимися в бляшки неправильных очертаний, величиной от 2 до 4 см в диаметре, цвета нормальной кожи с желтоватым оттенком. Поверхность элементов гладкая, внешне не изменена. Папулы незначительно возвышаются над уровнем кожи, при пальпации — плотно-эластической консистенции (рис. 1). Субъективные ощущения отсутствуют. Придатки кожи и видимые слизистые интактны. Общее состояние ребенка не нарушено, психомоторное развитие соответствует возрасту.

При лабораторном обследовании общие клинические анализы крови и мочи, биохимический анализ крови — без патологии. Со стороны внутренних органов патологических изменений нет.

Была произведена диагностическая биопсия очага поражения на коже нижней трети живота. Результаты гистологического исследования: эпидермис обычной толщины, слои дифференцированы, слабый ортокератоз. Вокруг сосудов дермы скудные гистиолимфоцитарные инфильтраты. В средних отделах дермы обнаруживаются участки неравномерного уплотнения коллагена (рис. 2, а), в которых при дополнительной окраске фукселином по Вейгерту выявляются



Рис. 1. Гипогастральная область: лентикулярные и нуммулярные папулы желтого цвета и цвета нормальной кожи, сливающиеся в бляшки с гладкой поверхностью плотно-эластической консистенции

грубые, утолщенные пучки эластических волокон (рис. 2, б), увеличение количества последних. При дополнительной окраске толуидиновым синим выявляется слабо выраженное метахроматическое окрашивание (рис. 2, в). Заключение: выявленные изменения характерны для синдрома Бушке — Оллендорф.

С учетом данных гистологического исследования ребенку было проведено рентгенологическое исследование длинных трубчатых костей (конечностей и плечевого пояса), однако признаков остеопороза или не было выявлено (рис. 3, а, б, в).

Несмотря на отсутствие в настоящее время изменения костной ткани, на основании характерной клинической картины высыпаний и заключения гистологического исследования пациентке был установлен диагноз: синдром Бушке — Оллендорф.

**Клинический случай 2.** Девочка 7 лет, родители которой обратились с жалобами на наличие у ребенка высыпаний на коже туловища и конечностей. Из анамнеза стало известно, что первые высыпания появились в 3-летнем возрасте на коже левого бедра. К специалисту родители не обращались. В течение года количество элементов значительно увеличилось. В последующем при обращении к детскому дерматологу по месту жительства диагноз установлен не был, в связи с чем ребенок неоднократно был консультирован специалистами государственных и частных клиник г. Москвы и г. Санкт-Петербурга. С предварительными диагнозами «ксантоматоз» и «ювенильная склеродермия» обратились в консультативно-диагностический центр ФГБУ «ГНДЦК» Минздравсоцразвития РФ. Перенесенные заболевания: ОРВИ, перинатальное поражение ЦНС. Аллергологический анамнез — не отягощен.

Наследственный анамнез — оба родителя ребенка кожными заболеваниями и какой-либо наследственной патологией кожи не страдают. Отмечается семейная низкорослость.

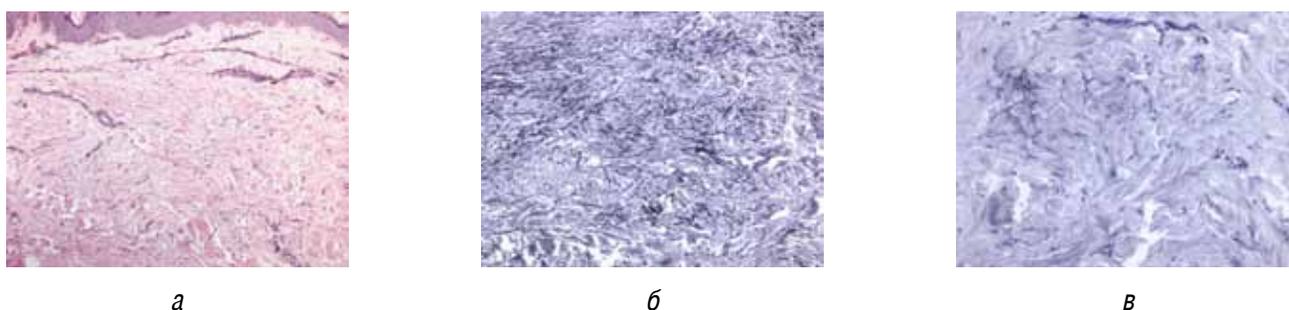


Рис. 2. *а* — уплотнение коллагеновых волокон в средних отделах дермы, окраска гематоксилин-эозином, увеличение  $\times 100$ ; *б* — утолщенные пучки эластических волокон в зоне уплотнения коллагена, окраска фукселином по Вейгерту, увеличение  $\times 200$ ; *в* — участок метахромазии, окраска тулоидиновым синим, увеличение  $\times 200$



Рис. 3. *а* — рентгенограмма правой бедренной кости в прямой проекции; *б* — рентгенограмма левого коленного сустава, большеберцовой и малоберцовой костей в прямой проекции; *в* — рентгенограмма правой плечевой кости, правой лопатки, правой ключицы и ребер в прямой проекции

При осмотре ребенка кожный патологический процесс носит распространенный асимметричный характер с поражением внутренней поверхности левого бедра. Высыпания представлены множественными узелковыми лентикулярными элементами желтоватого цвета размерами до 5—7 мм в диаметре. При пальпации — плотно-эластической консистенции, слегка возвышаются над уровнем кожи и имеют тенденцию к слиянию. В подмышечных впадинах и на передней брюшной стенке справа имеются единичные желтоватые плотно-эластические папулы, расположенные частично подкожно, частично возвышающиеся над уровнем кожи. Субъективные ощущения отсутствуют. Придатки кожи и видимые слизистые интактны. Общее состояние ребенка не нарушено, психомоторное развитие соответствует возрасту.

При лабораторном обследовании общие клинические анализы крови и мочи, биохимический анализ крови — без патологии. Со стороны внутренних органов патологических изменений нет.

Была произведена диагностическая биопсия очага поражения на коже нижней трети живота. Результаты гистологического исследования: эпидермис

обычной толщины, слои дифференцированы, слабый ортокератоз. Вокруг сосудов дермы скудные гистиолимфоцитарные инфильтраты. В нижней половине дермы обнаруживаются участки неравномерного уплотнения коллагена, в которых при дополнительной окраске фукселином по Вейгерту выявляются утолщенные пучки эластических волокон, при дополнительной окраске толуидиновым синим выявляется метахроматическое окрашивание. Заключение: выявленные изменения характерны для синдрома Бушке — Оллендорф.

С учетом данных гистологического исследования ребенку было рекомендовано проведение рентгенологического исследования длинных трубчатых костей (конечностей и плечевого пояса).

### Обсуждение

Описанные наблюдения представляют клинический интерес, поскольку касаются редкой наследственной патологии. Несмотря на то что в момент наблюдения у пациентов не было обнаружено поражение костной ткани, авторы оставили за собой право классифицировать кожные изменения именно как ха-

раактерные для синдрома Бушке — Оллендорф. Наше мнение подтверждается данными литературы о развитии поражения костей после периода пубертата или у взрослых [19, 21]. По наблюдениям ряда авторов за-

болевание также может проявляться изолированным поражением как кожи, так и костей [7, 29]. Возможно, это связано с многообразием мутаций генов, ответственных за развитие заболевания. ■

## Литература

- Pierard G.E., Lapiere C. Nevi of connective tissue a reappraisal of their classification. *Am.J. Dermatopathol*, 1985; 7(4): 325—333.
- Pediatric Dermatology*. / Schachner L.A., Hanser R.G. — Mosby, 2003.
- Гребенюк В.Н., Альбанова В.И., Бурова Е.А. Соединительнотканнные невусы у детей. *Вестн. дерматол.* 1993; 2: 41—46.
- Михайлова А.В., Клинико-морфологическая характеристика соединительнотканнных пороков развития кожи. Дисс. к.м.н., М., 2003; 88.
- Buschke A, Ollendorff-Curth H. Ein fall von dermatofibrosis lenticularis disseminata und osteopatha condensans disseminata. *Derm Wochenschr*, 1928; 86: 257—262.
- Schimpf A., Roth W., Kopper J. Dermatofibrosis lenticularis disseminata mit Osteopikilie. Buschke — Ollendorff Syndrome. *Dermatologica*, 1971; 141: 409—420.
- Мордовцев В.Н., Мордовцева В.В. Наследственные болезни и пороки развития кожи. М.: Наука. 2004; 83—84.
- Елькин В.Д., Митрюковский Л.С., Седова Т.Г. Избранная дерматология. Редкие дерматозы и дерматологические синдромы. Изд. 2-е. Пермь. 2004, 585 с.
- Verbov J., Graham R. Buschke Ollendorff Syndrome—disseminated dermatofibrosis with osteopikilosis. *Clin Exp Dermatol* 1986; 11: 17—26.
- Uitto J., Santa Cruz D.J., Starcher B.C., Whyte M.P., Murphy W.A. : Biochemical and ultrastructural demonstration of elastin accumulation in the skin lesions of the Buschke — Ollendorff syndrome. *J Invest Dermatol* 1981; 76: 284—287.
- de la Salmoniere P, Janier M, Chemlal K, Lazareth I, Carlotti A, Charasson I, et al. (Buschke — Ollendorff syndrome) *Ann. Dermatol Venerol* 1994; 121: 718—720.
- Woodrow S.L, Pope F.M, Handfield-Jones S.E: The Buschke — Ollendorff syndrome presenting as familial elastic tissue naevi. *Br J Dermatol* 2001; 144: 890—893.
- Assmann A., Mandt N., Geilen C.C., Blume-Peytavi U. Buschke — Ollendorff syndrome-differential diagnosis of disseminated connective tissue lesions. *Eur J Dermatol.* 2001; 11: 576—579.
- Schena D., Germi L., Zamperetti M.R., Colato C., Girolomoni G. Buschke — Ollendorff syndrome. *Int J Dermatol* 2008; 47: 1159—1161.
- Burger B., Hershkovitz D., Indelman M., Kovak M., Galambos J. et.al. Buschke — Ollendorff syndrome in a three-generation family: influence of a novel LEMD3 mutation to tropoelastin expression. *Eur J Dermatol* 2010; 20: 693—697.
- Stieda A., Ueber umschriebene Knochenverdichtungen im Bereich der Substantia spongiosa im Roentgenbilde. *Brun's Beitr.klin.Chir* 1905; 45: 700—703.
- Albers-Schonberg H.E. Eine seltene, bisher nicht bekannte Struktur-anomalie des Skelettes. *Fortschr Rontgenstr* 1916; 23: 174—177.
- Melnick J.C. Osteopathia condensans disseminata (osteopikilosis): study of a family of 4 generations. *Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med* 1959; 82: 229—238.
- Roberts N.M., Langtry J.A., Branfoot A.C., et al. Osteopikilosis and the Buschke — Ollendorff syndrome. *Br J of radiology* 1993; 66: 468—470.
- Kim G.H., Dy L.C., Caldemeyer K.S., Mirowski G.W. Buschke — Ollendorff syndrome. *J Am Acad Dermatol* 2003; 48: 600—601.
- Atherton D.J., Wells R.S. Juvenile elastoma and osteopikilosis (the Buschke — Ollendorff syndrome). *Clin.Exp.Dermatol.*1982; 7: 109—113.
- Yadegari M., Whyte M.P., Mumm S., Phelps R.G. et.al. Buschke — Ollendorff syndrome: absence of LEMD3 mutation in an affected family. *Arch. Dermatol* 2010; 146: 63—68.
- Ohnishi Y., Akiyama M., Tajima S. et.al. Elastic nevus with normal expression of elastin-related proteins mRNAs. *Dermatol* 1999; 198: 307—309.
- Hellemans J., Preobrazhenska O., Willaert A., Debeer P., Verdonk P.C., Costa T., et al. Loss-of-function mutation in LEMD3 result in osteopikilosis, Buschke — Ollendorff syndrome and melorheostosis. *Nat Genet.* 2004; 36: 1213—1218.
- Morrison J.G., Jones E.W., MacDonald D.M. Juvenile elastoma and osteopikilosis (the Buschke — Ollendorff Syndrome). *Br J Dermatol* 1977; 97: 417—422.
- Ben-Asher E., Zelzer E., Lancet D. LEMD3: the gene responsible for bone density disorders (osteopikilosis). *Isr Med Assoc J* 2005; 7: 273—274.
- Lin F., Morrison J.M., Wu W., Worman H.J. MAN1, an integral protein of the inner nuclear membrane, binds Smad2 and Smad3 and antagonizes transforming growth factor-beta signaling. *Hum. Mol. Genet.* 2005; 14: 437—445.
- Zhang Y., Castori M., Ferranti G., Paradisi M., Wordsworth B.P. Novel and recurrent germline LEMD3 mutations causing Buschke — Ollendorff syndrome and osteopikilosis but not isolated melorheostosis. *Clin Genet* 2009; 75: 556—561.
- Yuste-Chaves M., Canueto J., Santos-Briz A. et.al. Buschke — Ollendorff syndrome with striking phenotypic variation resulting from a novel c.2203C>T nonsense mutation in LEMD3. *Pediatr. Dermatol.* 2011; 28: 447—450.
- Gass J.K., Hellemans J., Mortier G., Griffiths M., Burrows N.P. Buschke — Ollendorff syndrome: a manifestation of a heterozygous nonsense mutation in the LEMD3 gene. *J Am Acad Dermatol* 2008; 58: 103—104.
- Couto A.R., Bruges-Armas J., Peach C.A. et al. A novel LEMD3 mutation common to patients with osteopikilosis with and without melorheostosis. *Calcif Tissue Int* 2007; 81: 81—84.
- Mumm S., Wenkert D., Zhang X., et al: Deactivating germline mutations in LEMD3 cause osteopikilosis and Buschke — Ollendorff syndrome, but not sporadic melorheostosis. *J Bone Miner Res* 2007; 22: 243—250.
- Trattner A., David M., Rothen A., Ben-David E., Sandbank M. Buschke — Ollendorff syndrome of the scalp: histologic and ultrastructural findings. *J Am Acad Dermatol* 1991; 24: 822—824.
- Giro M.G., Duvic M., Smith L.T., Kennedy R., Rapini R., Arnett F.C., Davidson J.M. Buschke — Ollendorff syndrome associated with elevated elastin production by affected skin fibroblasts in culture. *J Invest Dermatol* 1992; 99: 129—137.
- Hellemans J., Debeer P., Wright M. et al. Germline LEMD3 mutations are rare in sporadic patients with isolated melorheostosis. *Hum Mutat* 2006; 27: 290—296.
- Kobayashi H., Kasahara M., Hino M. et al. A novel heterozygous splice-site mutation of LEM domain-containing 3 in a Japanese kindred with Buschke — Ollendorff syndrome. *J Endocrinol Invest.* 2007; 30 (3): 263—265.
- Dereure O. Buschke — Ollendorff syndrome: inactivating mutation of the LEMD3 gene. *Ann Dermatol Venereol.* 2005; 132 (6—7 Pt 1): 593.
- Liu J.M., Davidson J.M. The elastogenic effect of recombinant transforming growth factor- on porcine aortic smooth muscle cells. *Biochem Biophys Res Commun* 1988; 154: 895—901.

39. Fazio M.J., Olsen D.R., Kuivaniemi H., Chu M-L., Davidson J.M., Rosenbloom J., Uitto J. Isolation and characterization of human elastin cDNAs, and age-associated variation in elastin gene expression in cultured skin fibroblasts. *Lab Invest* 1988; 58: 270—277.
40. Davidson J.M., Zoia O. Basic fibroblast growth factor and transforming growth factor-antagonize the stimulation of elastin production by transforming growth factor-1 in fibroblasts and smooth muscle cells. *Matrix* 1990; 10: 254—255.
41. Davidson J.M., Shibahara S., Mason M.L., Boyd C.D., Tolstoshev P., Crystal R.G. Increase in hybridizable elastin mRNA levels during fetal development of sheep nuchal ligament and lung. *Biochem J* 1984; 220: 643—652.
42. Piette-Brion B., Lowy-Motulsky M., Ledoux-Corbusier M., Achten G. Dermatofibromas, elastomas and deafness: a new case of Buschke — Ollendorff syndrome. *Dermatologica* 1984; 168: 255—258.
43. Schnur R.E., Grace K., Herzberg A. Buschke — Ollendorff syndrome, otosclerosis, and congenital spinal stenosis *Pediatr Dermatol* 1994; 11: 31—34.
44. Vergara A., Isarria M.J., Sanchez-Camero P., Rodriguez-Peralto J.L., Guerra A. Family Buschke — Ollendorff syndrome. *Actas Dermosifiliogr.* 2005; 96: 52—53.
45. Reid E.M., Baker B.L., Stees M.A., Stone S.P. Buschke — Ollendorff syndrome: a 32-month-old boy with elastomas and craniosynostosis. *Pediatr Dermatol* 2008; 25: 349—351.
46. Danielson L., Midtgaard K., Christensen H.E. Osteopoikilosis associated with dermatofibrosis lenticularis disseminata. *Arch Dermatol* 1969; 100: 465—470.
47. Reinhardt L.A., Rountree B.D., Wilkens J.K.: Buschke — Ollendorff Syndrome. *Cutis* 1983; 31: 94—96.
48. Dahan S., Bonafe J.L., Laroche M., et al Iconography of Buschke — Ollendorff syndrome: x ray computed tomography and nuclear magnetic resonance of osteopoikilosis *Ann Dermatol Venerol* 1989; 116: 225—230.
49. Miklaszewska M., Szybejko-Machaj G., Szepietowski J. Buschke — Ollendorff syndrome — case report with a literature review. *Dermatol Klin Zabieg* 1999; 2: 85—89.
50. Ehrig T., Cockerell C.J.: Buschke — Ollendorff syndrome: report of a case and interpretation of the clinical phenotype as a type 2 segmental manifestation of an autosomal dominant skin disease. *J Am Acad Dermatol* 2003; 49: 1163—1166.
51. Happle R. Buschke-Ollendorff syndrome: early, unilateral and pronounced involvement may be explained as a type 2 segmental manifestation. *Eur J Dermatol* 2001; 11: 505.
52. Hassikou H., Tabache F., Safi S., Baaj M., Hadri L. Buschke — Ollendorff syndrome. *Joint Bone Spine* 2008; 75: 212—214.
53. Schorr W.F., Opitz J.M., Reyes C.N. The connective tissue nevus-osteopoikilosis syndrome. *Arch Dermatol* 1972; 106: 208—214.
54. Uitto J., Santa Cruz D.J., Eisen A.Z. Connective tissue nevi of the skin: Clinical, genetic, and histopathologic classification of hamartomas of the collagen, elastin, and proteoglycan type. *J Am Acad Dermatol* 1980; 3: 441—461.
55. Bauer E.A., Uitto J. Collagen in cutaneous diseases. *Int J Dermatol* 1979; 18: 251—270.
56. Reymond J.L., Stoebner P., Beani JC, Amblard, P: Buschke — Ollendorff Syndrome. An electron microscopic study. *Dermatologica* 1983; 166: 64—68.
57. Kawamura A.I, Ochiai T., Tan-Kinoshita M., Suzuki H. Buschke — Ollendorff syndrome: three generations in a Japanese family *Pediatr Dermatol* 2005; 22: 133—137.
58. Walpole I.R., Manners P.J. Clinical considerations in Buschke — Ollendorff syndrome *Clin Genet* 1990; 37: 59—63.
59. Ghomrasseni S., Dridi M., Bonnefoix M., Septier D., Gogly G., Pellat B., Godeau G. Morphometric analysis of elastic skin fibres from patients with: cutis laxa, anetoderma, pseudoxanthoma elasticum, and Buschke — Ollendorff and Williams-Beuren syndromes. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2001; 15: 305—311.