

DOI: <https://doi.org/10.17816/dv217710>

Клинический случай



К вопросу диагностики и лечения псевдолимфомы кожи на примере клинического случая

О.Ю. Олисова, Е.С. Снарская, Н.П. Теплюк, В.А. Варшавский, Е.С. Золотарева, В. Махмуди

Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова (Сеченовский Университет),
Москва, Российская Федерация

АННОТАЦИЯ

Псевдолимфомы кожи — гетерогенная группа заболеваний, проявляющаяся доброкачественными лимфоидными инфильтратами, клинически и/или гистологически имитирующими лимфому кожи.

К группе псевдолимфом кожи относят актинический ретикулоид, доброкачественную лимфоцитому кожи, истинную псевдолимфому, постскабиозную лимфоплазию, лимфоцитарные реакции на укусы насекомых и др. Диагноз псевдолимфомы основывается на данных анамнеза (наличие провоцирующего фактора, за исключением идиопатических псевдолимфом), клинической картине (одиночной папулы, реже бляшки, локализованной на открытых участках тела верхней половины туловища — лице, волосистой части головы, верхних конечностях, груди), результатах гистологического, иммунофенотипического исследования, а при упорной персистенции высыпаний — на результатах молекулярно-биологических исследований.

Схожесть клинических и патоморфологических признаков псевдолимфом со злокачественными лимфопролиферативными процессами создаёт значительные диагностические трудности и требует тщательного обследования с привлечением патоморфологов и онкологов. Нередко сложности диагностики являются причиной ошибочного или позднего выявления лимфомы кожи, что негативно влияет на прогноз заболевания. Тактика лечения определяется морфологическим вариантом лимфоидного инфильтрата, а также наличием и характером провоцирующего фактора. Большинство идиопатических псевдолимфом успешно лечится системными глюкокортикоидами, однако в случае резистентности к ним рекомендации по тактике лечения до сих пор не разработаны. Длительное, нередко рецидивирующее течение, а также возможность трансформации процесса в злокачественную лимфому кожи требуют длительного клинического наблюдения больных.

Представленный в статье случай подтверждает, что решающее значение для успешной диагностики псевдолимфомы заключается в анализе данных анамнеза, клинической картины, гистологического и иммуногистохимического исследований.

Ключевые слова: псевдолимфома; клиническая картина; диагностика; дифференциальный диагноз; лечение.

Для цитирования:

Олисова О.Ю., Снарская Е.С., Теплюк Н.П., Варшавский В.А., Золотарева Е.С., Махмуди В. К вопросу диагностики и лечения псевдолимфомы кожи на примере клинического случая // Российский журнал кожных и венерических болезней. 2023. Т. 26, № 2. С. 105–118. DOI: <https://doi.org/10.17816/dv217710>

DOI: <https://doi.org/10.17816/dv217710>

Case report

On the issue of diagnosis and treatment of skin pseudolymphoma on the example of a clinical case

Olga Yu. Olisova, Elena S. Snarskaya, Natalia P. Teplyuk, Vladimir A. Varshavsky, Evgeniya S. Zolotareva, William Makhmudi

The First Sechenov Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russian Federation

ABSTRACT

Pseudolymphomas of the skin are a heterogeneous group of diseases manifested by benign lymphoid infiltrates that clinically and/or histologically mimic skin lymphoma.

The group of pseudolymphomas of the skin includes actinic reticuloid, benign lymphocytoma of the skin, true pseudolymphoma, postscabious lymphoplasia, lymphocytic reactions to insect bites, etc. The diagnosis of pseudolymphoma is based on anamnesis data (the presence of a provoking factor, with the exception of idiopathic pseudolymphomas), clinical picture (a single papule, less often a plaque localized in open areas of the upper half of the body — the face: cheeks, nose, earlobes; scalp, upper extremities, chest), results histological, immunophenotypic studies, and with persistent persistence of rashes — on the results of molecular biological studies.

The similarity of clinical and pathomorphological signs of pseudolymph with malignant lymphoproliferative processes creates significant diagnostic difficulties and requires a thorough examination with the involvement of pathologists and oncologists. Diagnostic difficulties are often the cause of erroneous or late detection of skin lymphoma, which negatively affects the prognosis of the disease. Treatment tactics are determined by the morphological variant of lymphoid infiltration, as well as the presence and nature of the provoking factor. The majority of idiopathic pseudolymph is successfully treated with systemic glucocorticosteroids, however, in the case of resistance to systemic glucocorticoids, recommendations on treatment tactics have not yet been developed. Prolonged, often recurrent course, as well as the possibility of transformation of the process into malignant lymphoma of the skin, requires long-term clinical observation of patients.

The case presented in the article confirms that the crucial importance for the successful diagnosis of pseudolymphoma lies in the analysis of anamnesis data, clinical picture, histological and immunohistochemical studies.

Keywords: pseudolymphoma; clinical manifestations; diagnosis; differential diagnosis; treatment.

To cite this article:

Olisova OYu, Snarskaya ES, Teplyuk NP, Varshavsky VA, Zolotareva ES, Makhmudi W. On the issue of diagnosis and treatment of skin pseudolymphoma on the example of a clinical case. *Russian journal of skin and venereal diseases*. 2023;26(2):105–118. DOI: <https://doi.org/10.17816/dv217710>

Received: 11.02.2023

Accepted: 27.02.2023

Published: 10.03.2023

АКТУАЛЬНОСТЬ

Псевдолимфома кожи — дерматоз, обусловленный лимфоидной гиперплазией ткани на известный или неустановленный фактор экзогенной или эндогенной природы, имеющий клиническое и/или патогистологическое сходство со злокачественными лимфомами, но отличающийся доброкачественным течением [1–4].

Псевдолимфомы встречаются повсеместно у представителей всех рас, в любом возрасте, но чаще диагностируются у женщин среднего и пожилого возраста [4]. У детей и подростков обычно встречается псевдо-В-клеточная лимфома, связанная с инфицированием боррелиями, в то время как лекарственно-индуцированная псевдо-Т-клеточная лимфома чаще диагностируется у взрослых [5].

Этиология псевдолимфомы кожи имеет мультифакториальный характер. Спектр провоцирующих развитие псевдолимфомы факторов, по данным зарубежной и отечественной литературы, крайне широк и разнообразен. Их можно объединить в три основные группы: лекарственные средства, чужеродные антигены и инфекционные агенты [1, 2, 6–14] (табл. 1).

Особый интерес вызывает клинический случай развития псевдолимфомы кожи, описанный M. Makhecha и соавт. [7] как осложнение после нитевого лифтинга лица с использованием полидиоксаноновых нитей.

В настоящее время высказывается и предположение, что развитие псевдолимфомы кожи, ассоциированное с введением некоторых вакцин, может быть реакцией на адъювант (гидроксид алюминия), входящий в состав множества вакцин [15]. Однако позже был описан случай возникновения псевдолимфомы кожи у 68-летней женщины через 3 месяца после введения второй дозы мРНК-вакцины Pfizer-BioNtech COVID-19. Развитию псевдолимфомы кожи предшествовало появление зудящего пятна в месте введения вакцины, при этом гидроксид алюминия в состав данной вакцины не входил [16].

ПСЕВДОЛИМФОМА КОЖИ: ОСНОВНЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Патогенетические аспекты

Псевдолимфома представляет собой реактивный процесс, развивающийся в ответ на общее или местное воздействие раздражающего фактора [1]. При попадании в кожу чужеродного антигена и его распознавании иммунные клетки кожи наряду с повреждёнными кератиноцитами начинают синтезировать провоспалительные цитокины (фактор некроза опухоли альфа, TNF-α), интерлейкины (IL-1a/b, IL-33), стромальный лимфопоэтин

Таблица 1. Провоцирующие факторы развития псевдолимфомы

Table 1. Provoking factors of pseudolymphoma development

Лекарственные средства	Антиаритмики (прокаинамид, мексилетин). Антибиотики и противомикробные (пенициллин, цефиксим, дапсон, нитрофурантоин). Антikonвульсанты (фенитоин, карбамазепин, триметадон, фенобарбитал, примидон, бутобарбитал, фенсуксимид). Анксиолитики (бензодиазепины: клоназепам, лоразепам, триазолам). Антигистаминные (дифенигидрамин). Антидепрессанты (флуоксетин, доксерпин, дезипрамин, амитриптилин, оксипутират, карбонат лития). Антипсихотики (хлорпромазин, тиоридазин, прометазин). Антиревматоидные препараты (салицилаты, аллопуринол, Д-пеницилламин, фенацетин, нестероидные противовоспалительные препараты). Бета-блокаторы (атенолол, лабеталол). Биологические препараты (тоцилизумаб, инфликсимаб). Блокаторы H ₂ -рецепторов (циметидин, ранитидин). Блокаторы рецепторов ангиотензина II (лозартан). Гиполипидемические (ловастатин). Диуретики (гидрохлортиазид, гидрохлортиазид с амилоридом, модуретик). Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (каптоприл, эналаприл). Ингибиторы кальциевых каналов (верапамил, дилтиазем). Цитостатики (циклоспорин, метотрексат). Препараты половых гормонов (эстрогены, прогестерон)
Чужеродные антигены	Татуировочный пигмент, акупунктура, пирсинг, силиконовые импланты
Биологические антигены	Вакцины (гепатит А, В, дифтерия, столбняк, коклюш), укусы насекомых и пиявок
Инфекционные агенты	<i>Borrelia burgdorferi</i> , <i>Varicella-zoster virus</i> , <i>HIV-infection</i> , <i>Leishmania panamensis</i> , <i>Sarcoptes scabiei</i>

тимуса (TSLP), способствующие экстравазации циркулирующих в крови нейтрофилов, моноцитов и Т-лимфоцитов [17]. На фоне хронической антигенной стимуляции наблюдается усиленная миграция лимфоцитов через стенку капилляров поверхностного сосудистого сплетения дермы в кожу, где происходит их активация и пролиферация, которая регулируется антиапоптотическим белком BCL-2, содержащимся во всех лимфоидных клетках. Он классифицируется как онкоген, поскольку было показано, что повреждение гена *BCL-2* вызывает ряд видов рака, включая лимфому кожи. В результате избыточной экспрессии белка BCL-2 происходит угнетение апоптоза, что приводит к избыточной пролиферации лимфоцитов [18].

Возникновение высыпаний на коже спустя продолжительное время после контакта с антигеном объясняется развитием реакции гиперчувствительности замедленного типа на фоне длительного воздействия триггерного фактора [17]. Чёткой корреляции между скоростью развития патологического процесса и типом провоцирующего фактора пока не выявлено. Вероятно, реактивность процесса зависит в большей мере от количества попавшего на кожу антигена и состояния иммунитета организма [2].

Классификация

Современная классификация псевдолимфом основана преимущественно на гистологических и иммуногистохимических особенностях клеточного состава инфильтрата кожи, характеризующегося преобладанием тех или иных лимфоидных клеток [1, 2, 19]. Выделяют два основных типа клеточного инфильтрата при псевдолимфомах — Т- и В-клеточный [1, 2] (табл. 2).

Таблица 2. Классификация псевдолимфом кожи

Table 2. Classification of pseudolymph skin

В-клеточная псевдолимфома:
• доброкачественная лимфоцитома кожи
• боррелиозная лимфоцитома
• постгерпетическая рубцовая лимфоцитома
• постскабиозная лимфоплазия
• лимфоцитома как реакция на укус насекомого, вакцинацию или татуировочный пигмент
Т-клеточная псевдолимфома:
• актинический ретикулоид
• истинная псевдолимфома
• лимфоцитарная инфильтрация Джесснера–Канофа
• лимфоматоидный контактный дерматит
• медикаментозная псевдолимфома

Клиническая картина

Группа псевдолимфом кожи включает широкий спектр клинических проявлений, схожих с лимфомой кожи, и может проявляться полиморфными высыпаниями в виде пятен, папул, бляшек и даже эритродермии [1, 5].

В-клеточная псевдолимфома обычно проявляется одиночной папулой, реже одиночной бляшкой, округлой формы, с чёткими границами и гладкой поверхностью, иногда покрытой скудными чешуйками, без субъективных ощущений [1].

Для доброкачественной лимфоцитомы кожи характерна локализация в области лица, верхней части туловища и на коже верхних конечностей, тогда как очаг при боррелиозной лимфоцитоме может располагаться на коже мочки уха, затылка, в области ареолы соска или мошонки [2].

Исключение составляют постскабиозная лимфоплазия и развившаяся после укуса насекомого или пиявки лимфоцитома, проявляющиеся множественными распространёнными зудящими папулами в местах укуса, вплоть до генерализации процесса с поражением всего кожного покрова [1].

В отличие от В-клеточных псевдолимфом, характеризующихся относительно схожей клинической картиной, Т-клеточные псевдолимфомы представляют собой гетерогенную группу заболеваний с особой для каждого варианта клинической картины. К этой группе относят актинический ретикулоид, лимфоцитарную инфильтрацию Джесснера–Канофа и истинную псевдолимфому.

Актинический ретикулоид представляет собой экзematозную реакцию фотодерматита, встречающуюся в основном среди пожилых мужчин и напоминающую в тяжёлых случаях экзematозный вариант Т-клеточной лимфомы кожи. Высыпания представлены зудящими, сливающимися с образованием бляшек лихенизированных пятнами и папулами розово-синюшного цвета, локализованными на открытых участках кожного покрова, подвергающихся хронической инсоляции (лицо, шея, тыльные поверхности дистальных отделов конечностей) [2]. Постоянный, упорный зуд приводит к появлению множественных экскориаций и серозно-геморрагических корочек [1, 20].

Лимфоцитарная инфильтрация Джесснера–Канофа проявляется единичными инфильтрированными бляшками округлых или неправильных очертаний, с гладкой поверхностью, локализованными на лице в области щёк и скул, шеи и верхней части туловища, не сопровождающимися субъективными ощущениями [1]. В течение первого года бляшки медленно прогрессируют в виде периферического роста очагов и разрешения центральной части. Характер течения дерматоза — медленно прогрессирующий, в виде периферического роста очагов и разрешения их центральной части, с ухудшением кожного процесса в осенне-зимний период [1, 2].

Истинная псевдолимфома имеет значительное клиническое сходство с начальными стадиями грибовидного микоза и клинически манифестирует в виде изолированно расположенных единичных либо множественных пятен округлых или овальных очертаний, розово-красного цвета, до 5 см в диаметре, а также папул, бляшек с фестончатыми очертаниями размером до 15 см и/или эритродермии, локализующихся на любом участке кожного покрова. Поверхность пятен, папул и бляшек может быть гладкой либо покрытой чешуйками, эрозиями, экскориациями, серозными и геморрагическими корочками. Высыпания сопровождаются упорным мучительным зудом [1, 2]. Эритродермический вариант лимфоматоидного папулёза обычно развивается в случае длительного течения заболевания и проявляется слиянием множественных элементов с формированием крупных бляшек синюшно-багровой окраски с чёткими фестончатыми очертаниями и утолщением кожи за счёт выраженной инфильтрации и усиления кожного рисунка. Пушковые волосы в очагах поражения частично отсутствуют, возможно разрежение волос в подмышечных впадинах и на лбке. Часто развивается гиперкератоз ладоней и подошв. Кожный процесс может сопровождаться ухудшением общего состояния в виде субфебрильной лихорадки, артралгий, миалгий, генерализованной лимфаденопатии, иногда в сочетании с гепатомегалией [1]. Лимфатические узлы при эритродермическом варианте увеличенные, безболезненные при пальпации, не спаянные между собой и с подлежащими тканями, плотноэластической консистенции [1, 5].

Диагностика

Диагностика псевдолимфомы кожи базируется на совокупных данных тщательно собранного анамнеза, клинической картине и результатах гистологических, иммуногистохимических и молекулярных исследований [1, 2, 4, 5].

Среди особенностей клинико-анамнестических данных выделяют наличие длительно персистирующих локализованных папул и бляшек, не склонных к распространению, изъязвлению, кровоточивости и/или атрофии, а также медленно прогрессирующее течение заболевания со склонностью к спонтанному регрессу элементов. Характерным признаком является асимметричное расположение высыпаний. В большинстве случаев удаётся выявить провоцирующий фактор [1, 2, 6, 21].

При гистологическом исследовании в случае псевдолимфомы обнаруживается полосовидный (диффузный) или очаговый, чётко очерченный плотный воспалительный лимфоидный инфильтрат, залегающий в дерме, и отграниченный от эпидермиса узкой полоской нормального коллагена. Полосовидный инфильтрат, располагающийся в верхних слоях дермы, на границе сосочкового и сетчатого слоёв, периваскулярно и/или перифолликулярно, встречается при Т-клеточных

псевдолимфомах, в то время как очаговый инфильтрат, характерный для В-клеточных псевдолимфом, чаще локализован в сетчатом слое дермы [1, 21].

Инфильтрат полиморфного характера образован лимфоидными клетками и гистиоцитами, а также единичными плазматическими клетками и эозинофилами, представленными в разных соотношениях друг с другом [1]. Наряду с многочисленными неизменёнными малыми лимфоцитами в исключительных случаях обнаруживаются лимфоциты крупного и среднего размера, напоминающие атипичные [22]. Эпидермис интактный либо незначительно изменён с признаками акантоза, спонгиоза, гиперкератоза или очагового паракератоза, отделённый от инфильтрата узкой полоской неизменённого коллагена [4, 19].

К другим гистологическим признакам псевдолимфомы относят отсутствие клеток с митозом и апоптозом, сохранение придаточных структур кожи, признаки неоплазии, фиброз стромы и обнаружение фолликулоподобных структур с герминативным центром, представленных макрофагами. При наличии герминативного центра рекомендуется определение экспрессии CD45RA и BCL-2, патогномоничной для лимфом [18].

В случае если провоцирующий фактор установить не удалось, а по результатам гистологического исследования обнаружены признаки лимфомы (инфильтрат расположен в более глубоких слоях дермы, содержит атипичные лимфоциты, клетки с картиной митозов), требуется проведение иммуногистохимического исследования, основанного на выявлении маркеров CD1a, CD3, CD4, CD7, CD8, CD10, CD20, CD21, CD30, CD43, CD56, CD68, CD79a, BCL-2, BCL-6, Ki-67, экспрессируемых иммунокомпетентными клетками в процессе их дифференцировки. Однако ни один маркер не является строго специфичным для псевдолимфом [19]. Выявление поликлональности антигенов лимфоцитов с помощью иммуногистохимического исследования позволяет исключить диагноз лимфомы [4, 5]. При определении клональности по перестройке тяжёлых цепей иммуноглобулинов (IgH) методом полимеразной цепной реакции в случае псевдолимфомы выявляется поликлональность лимфоидной популяции в крови и коже [23].

Анализ экспрессии лёгких цепей иммуноглобулинов (IgL) κ и λ рекомендуется при наличии сомнительной гистологической и иммуногистохимической картины [5]. В зарубежных странах для выделения лёгких цепей возможно применение метода флуоресцентной гибридизации *in situ* (FISH) и проточной цитометрии [23]. В России используется метод иммуногистохимического исследования с использованием фиксированного в парафине биопсийного материала [24], по результатам которого при псевдолимфоме определяется поликлональный характер пролифератов, характеризующийся одновременной экспрессией как цепей κ , так и λ в соотношении примерно 2:1 (с преобладанием

в подавляющем большинстве случаев цепей k). Следует отметить, что клетки злокачественных лимфом вырабатывают только один вариант лёгких цепей, причём чаще типа λ [24].

Дополнительное обследование

Лабораторное обследование, как правило, не выявляет характерных изменений. В редких случаях возможны эозинофилия, тромбоцитопения, лейкоцитоз и увеличение скорости оседания эритроцитов (СОЭ) [1]. При упорном течении с частыми рецидивами или прогрессировании процесса дополнительно проводят ряд исследований, включающий трепанобиопсию, пункцию костного мозга, биопсию увеличенных лимфатических узлов, компьютерную томографию органов грудной, брюшной полости и малого таза [4, 21]. При подозрении на актинический ретикулоид проводится определение фоточувствительности [3].

Несмотря на современные диагностические возможности, пациенты с псевдолимфомами требуют длительного динамического наблюдения (в течение не менее

5 лет) для подтверждения доброкачественной природы процесса. Повторное комплексное обследование позволяет как можно раньше выявить трансформацию доброкачественного процесса в злокачественный [1].

Дифференциальная диагностика

Дифференциальная диагностика псевдолимфомы кожи представляет собой значительные трудности. Каждый клинический случай требует тщательной клинико-патоморфологической корреляции для постановки правильного диагноза и выбора оптимальной схемы лечения [2].

Наиболее часто псевдолимфомы дифференцируют с В-клеточной лимфомой, грибовидным микозом, инфильтративными формами саркоидоза, туберкулёзной волчанкой, папулёзными сифилидами, центробежной эритемой Биетта (табл. 3, 4) [2, 4, 21].

Лечение

Лечение псевдолимфом предполагает в первую очередь выявление и устранение провоцирующего фактора,

Таблица 3. Дифференциальная диагностика В-клеточных псевдолимфом с другими дерматологическими заболеваниями

Table 3. Differential diagnosis of B-cell pseudolymphomas with other dermatological diseases

Параметры	Доброкачественная лимфооплазия кожи	В-клеточная лимфома	Саркоидоз кожи	Папулёзные сифилиды	Туберкулёзная волчанка
Пол	Чаще женщины	Чаще мужчины	Мужчины и женщины (1:1,1)	Чаще мужчины (3:1)	Чаще женщины
Клинические проявления	Одиночная папула, реже одиночная бляшка на лице, мочке ушей, в области груди, гениталий и конечностей	Пятна, бляшки, узлы с последующим изъязвлением и генерализацией	Папулы, бляшки, бугорки. Бляшки могут быть единичными и располагаться на лице, коже туловища и конечностей. Если саркоидных бляшек несколько, они, как правило, располагаются на симметричных участках кожи	Папулы	Бугорки, склонные к периферическому росту
Гистологическая картина (морфологические признаки)	Акантоз, в верхних слоях дермы — полиморфный инфильтрат из лимфоцитов и гистиоцитов с примесью плазмочитов и эозинофилов; единичные крупные лимфоциты, сосудистая пролиферация, стромальный фиброз	Минимальный акантоз, полиморфный инфильтрат из лимфоцитов, гистиоцитов и эозинофилов в глубоких слоях дермы; скопления атипичных лимфоцитов, отсутствие фиброза и сосудистой пролиферации	Саркоидная гранулёма в сетчатом слое дермы или гиподерме	Эндотелий поверхностных капилляров отёчен, поражение глубоких сосудов дермы, сосуды окружены инфильтратом	Бугорки с эпителиоидными и гигантскими клетками и периферической зоной, состоящей из лимфоцитов
Провоцирующие факторы	Татуировки, вирус простого герпеса, длительный контакт с металлами, акупунктура, укусы насекомых, пиявок, клещей	Наследственность, вирусные заболевания	Иммунные нарушения, лекарственные препараты, вещества, бактерии и вирусы	Половой контакт	Иммунодефицит
Течение заболевания	Доброкачественное со спонтанной ремиссией	Прогрессирующее с летальным исходом	Хроническое, прогрессирующее с возможностью спонтанной ремиссии	При лечении — доброкачественное	Хроническое, прогрессирующее

Таблица 4. Дифференциальная диагностика Т-клеточных псевдолимфом с другими дерматологическими заболеваниями
Table 4. Differential diagnosis of T-cell pseudolymphomas with other dermatological diseases

Параметры	Актинический ретикулоид	Лимфоцитарная инфильтрация Джесснера–Канофа	Истинная псевдолимфома	Грибовидный микоз	Центробежная эритема Биетта
Пол	Чаще мужчины	Чаще мужчины	Мужчины и женщины (1:1)	Мужчины и женщины (2:1)	Чаще женщины
Клинические проявления	Бляшки, папулы на коже лица	Папулы и бляшки с чёткими границами и гладкой поверхностью, со склонностью к периферическому росту с одновременным разрешением в центральной части в области лица (щёки, лоб)	Пятна, папулы, бляшки, эритродермии. Поверхность покрыта чешуйками, корками, эскориациями, серозными и геморрагическими корками. Локализация повсеместная	Пятна, бляшки и узлы, эритродермия. Локализация высыпаний на участках кожи, не подвергающихся солнечному облучению	Отёчная эритема с гладкой поверхностью на коже лица
Гистологическая картина (морфологические признаки)	Полиморфный плотный инфильтрат, микроабсцессы Потрие	Лимфогистиоцитарный инфильтрат с примесью плазмочитов вокруг придатков кожи и сосудов; интактный эпидермис	Полиморфный плотный инфильтрат, «микозные» клетки, слабый эпидермотропизм	Клетки Лутцнера, микроабсцессы Потрие, состоящие из мононуклеарных элементов и клеток Сезари, в мальпигиевом слое эпидермиса	Очаговый инфильтрат с тенденцией к расположению вокруг придатков кожи. Гидропическая дегенерация клеток базального слоя эпидермиса
Провоцирующие факторы	Контактная аллергия, фотоаллергия	Заболевания желудочно-кишечного тракта, инсоляция, лекарственные препараты	Лекарственные препараты, химические вещества, пищевые продукты	Наследственность, вирусные заболевания	Чаще инсоляция, очаги хронической стрептококковой инфекции
Течение заболевания	Упорное течение с сезонными ухудшениями в весенне-летний период. Возможна ремиссия без лечения при исключении воздействия солнечного света	Волнообразное течение с сезонными ухудшениями в осенне-зимний период и тенденцией к спонтанному регрессу в летний период	Доброкачественное со спонтанной ремиссией	Хроническое, прогрессирующее	Быстро поддаётся лечению с последующим рецидивированием

в результате чего в большинстве случаев наступает спонтанный регресс высыпаний [2, 3]. Несмотря на это, применение патогенетической и симптоматической терапии ускоряет регресс клинических проявлений. С целью элиминации сенсibilизирующих агентов как экзогенного, так и эндогенного происхождения рекомендуется проведение курса плазмафереза [1, 25].

Наиболее эффективным и распространённым методом лечения является системная терапия глюкокортикоидными препаратами. Такой выбор объясняется возможностью подавления иммунного ответа организма благодаря наличию противовоспалительного, иммуносупрессивного и антипролиферативного действия [22]. Способ введения глюкокортикоидов определяется степенью тяжести псевдолимфомы и распространённостью высыпаний. При единичных высыпаниях эффективно внутритканевое введение пролонгированных глюкокортикоидов (Дипроспан) из расчёта 0,5 мл/см². Кроме того,

применяют топические глюкокортикоиды сильного и очень сильного класса (клобетазол, флутиказона пропионат) [1, 22, 26]. При распространённых высыпаниях рекомендованы внутримышечные инъекции суспензии бетаметазона (Дипроспан) по 2 мл с недельным интервалом [1, 22].

Фотодинамическая терапия является патогенетически обусловленным методом терапии псевдолимфом и позволяет избирательно разрушать патологические клетки без повреждения окружающих тканей [27]. Представлены описания случаев успешного применения преднизолона, циклоспорина, ритуксимаба, метотрексата, гидроксихлорохина, оксациллина, микофенолата мофетила, имиквимода (крем) и фототерапии (ПУВА) [1, 27–30].

В случае подтверждения инфекционной природы провоцирующего фактора целесообразно проведение этиологической терапии [1, 2]. При выявлении боррелиозной инфекции назначают системные антибиотики

на срок не менее 3 недель (доксикалин, амоксициллин или цефалоспорины третьего поколения) [9]. Доброкачественная лимфоплазия, вызванная вирусной инфекцией, успешно лечится системными противовирусными препаратами (ацикловир, фамцикловир) [7]. Комплексная терапия постскабиозной лимфоплазии включает противопаразитарные препараты (скабициды) [1].

Для удаления очагов лимфоплазии кожи, развившейся на месте татуировок, применяют фракционную лазерную терапию с помощью углекислого или неодимового лазера [11].

Положительная динамика со стороны кожного процесса, отличающаяся быстрым развитием после начала противовоспалительной и дезинтоксикационной терапии, с большей вероятностью указывает на доброкачественный характер паталогического процесса [1].

Псевдолимфомы склонны к самопроизвольному регрессу в различные сроки (от 1 до 32 недель после прекращения действия триггера) и не влияют на качество жизни больного, однако развитие рецидива возможно даже после устранения провоцирующего фактора [19].

Приводим собственное клиническое наблюдение.

ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ

О пациенте

Пациентка О., 55 лет, поступила в Клинику кожных и венерических болезней имени В.А. Рахманова с жалобами на высыпания на коже лица, сопровождающиеся умеренной болезненностью и зудом.

Анамнез заболевания. Считает себя больной с конца весны 2021 года, когда без видимой причины появились высыпания на коже лица в области межбровной складки и кончика носа без субъективных ощущений. Пациентка связывает начало заболевания со стрессовой ситуацией на работе и нарушением диеты (употребляла большое

количество шоколада и цитрусовых). Самостоятельно использовала цинк-пиритион на высыпания без положительного эффекта. Обращалась в частную клинику, где был поставлен диагноз периорального дерматита и назначены инъекции натрия тиосульфата, местно крем пимекролимус и крем ивермектин, со слов пациентки, без положительного эффекта. В дальнейшем продолжила самостоятельно использовать цинк-пиритион с временным положительным эффектом в виде уменьшения шелушения поверхности высыпаний.

В июле 2021 года отметила появление новых высыпаний на коже правой щеки. К врачам не обращалась, самостоятельно продолжила применение цинк-пиритиона (крем) на высыпания. Через несколько месяцев обратилась в другую частную клинику, откуда была направлена в Клинику кожных и венерических болезней имени В.А. Рахманова к профессору Н.П. Теплюк; выставлен предварительный диагноз псевдолимфомы. На догоспитальном этапе с целью уточнения диагноза пациентке была сделана биопсия под местной анестезией 2% раствором лидокаина, наложены два шва и асептическая повязка. Полученный биоптат был отправлен на гистологическое и последующее иммуногистохимическое исследование.

Результат патоморфологического исследования: в препаратах кожи эпидермис истончен, дермато-эпидермальный стык разрыхлен. В дерме во всех отделах выраженные лимфоидные инфильтраты, преимущественно периваскулярные.

Заключение: «Морфологическая картина укладывается в псевдолимфому».

Пациентка была госпитализирована в клинику для дообследования и проведения терапии.

Локальный статус. Поражение кожи носит хронический подостровоспалительный асимметричный характер с локализацией в области лица. На коже кончика носа, правой щеки, лба отмечаются множественные



Рис. 1. Псевдолимфома кожи: *a* — множественные узлы на коже лица; *b* — узел на коже носа и лба (вид сбоку), кожа левой щеки свободна от высыпаний; *c* — множественные узлы на коже правой половине лица.

Fig. 1. Pseudolymphoma of the skin: *a* — multiple nodes on the skin of the face; *b* — a node on the skin of the nose and forehead (side view), the skin of the left cheek is free from rashes; *c* — multiple nodes on the skin of the right half of the face.

узлы (всего 9) округлой формы с бугристой блестящей поверхностью ярко-розового цвета с фиолетовым оттенком. Размер узлов различный, колеблется от 0,5 до 5,5 см в диаметре, они возвышаются над уровнем окружающей ткани. На поверхности некоторых узлов видны чешуйки светло-коричневого цвета. Самый крупный узел размером 5,5×4,5 см локализуется центрофациально на кончике носа, занимая 1/3 его поверхности, в области правой носогубной складки расположен узел несколько меньшего размера — 3,8×2,7 см, третий крупный узел размером 2,5×2,6 см располагается в межбровной складке. Более мелкие узлы размером от 0,5 до 1,0 см располагаются на коже лба и правой щеки (рис. 1). Подобная локализация узлов создаёт впечатление унилатеральности процесса. При пальпации узлы безболезненные, плотноэластической консистенции, спаяны с окружающей тканью, неподвижны. Кожа вне очагов поражения обычной окраски. Тургор и эластичность соответствуют возрасту. Слизистые оболочки и волосы не поражены. Ногтевые пластинки кистей и стоп не изменены. Лимфоузлы не увеличены. Субъективные ощущения отсутствуют.

Результаты клинико-лабораторного, гистологического и иммуногистохимического исследования

Общий анализ крови от 19.10.2021: НСТ (гематокрит) 40,8%; HGB (гемоглобин) 133 г/л; MCH (среднее содержание гемоглобина в одном эритроците) 29,1 пг; MCHC (средняя концентрация гемоглобина в эритроците) 327 г/л; MCV (средний объём эритроцитов) 89 фл; PLT (тромбоциты в общем анализе крови) 116×10^9 /л; RBC (эритроциты) $4,58 \times 10^{12}$ /л; RDW (эритроцитарный коэффициент) 13%; WBC (лейкоциты) 5×10^9 /л; базофилы (%) 0,5%; лимфоциты (#) $1,8 \times 10^9$ /л; лимфоциты (%) 36,6%; моноциты (#) $0,4 \times 10^9$ /л; моноциты (%) 9%; нейтрофилы (#) $2,5 \times 10^9$ /л; нейтрофилы (%) 50,6%; неклассифицируемые (%) 2,2%; неклассифицируемые (кол-во) $0,1 \times 10^9$ /л; СОЭ (по Вестергелю) 13 мм/ч; цветовой показатель 0,87; эозинофилы (#) $0,1 \times 10^9$ /л; эозинофилы (%) 1,1%.

Исследование мочи от 19.10.2021: бактерии: не обнаружено; белок: 0; билирубин в моче: отрицательно; глюкоза: отрицательно; грибы: не обнаружено; кетоновые тела: обнаружено; клетки почечного эпителия: не обнаружено; кровь (-); лейкоциты: 001; нитриты (-); плоский эпителий: немного; прозрачность: прозрачная; pH: 5,5; слизь: немного; удельный вес: 1010; уробилиноген: +3 (140 мкмоль/л); цвет мочи: соломенно-жёлтый; цилиндры гиалиновые: не обнаружено; цилиндры зернистые: не обнаружено.

Биохимический анализ крови от 19.10.2021: аланинаминотрансфераза 16 ед/л; альбумин 41,7 г/л; амилаза 64 ед/л; аспаратаминотрансфераза 20 ед/л; билирубин общий 13 мкмоль/л; гамма-глутамилтрансфераза 14 ед/л; глюкоза 5,29 ммоль/л; железо 24,7 мкмоль/л; коэффициент атерогенности (расч.) 2,54; калий 4,4 ммоль/л;

кальций 2,34 ммоль/л; креатинин 99 мкмоль/л; липопротеины высокой плотности 1,6 ммоль/л; липопротеины низкой плотности 3,7 ммоль/л; липопротеины очень низкой плотности 0,36 ммоль/л; мочевиная кислота 291 мкмоль/л; мочевиная 5,2 ммоль/л; натрий 140 ммоль/л; общий белок 70,4 г/л; С-реактивный белок 0,99 мг/л; триглицериды 0,8 ммоль/л; холестерин 5,66 ммоль/л; щелочная фосфатаза 152 ед/л.

Коагулограмма от 19.10.2021: протромбин по Квику (%) 83%; активированное частичное тромбопластиновое время 1,09; МНО (международное нормализованное отношение) 1,15; фибриноген 3,88 г/л.

Общий анализ крови от 25.10.2021: НСТ 43,8%; HGB 140 г/л; MCH 29,1 пг; MCHC 320 г/л; MCV 91 фл; PLT 117×10^9 /л; RBC $4,81 \times 10^{12}$ /л; RDW 13,2%; WBC $7,7 \times 10^9$ /л; базофилы (%) 0,4%; (комментарий: тромбоциты в микро-сгустках); лимфоциты (#) $2,2 \times 10^9$ /л; лимфоциты (%) 28,3%; моноциты (#) $0,8 \times 10^9$ /л; моноциты (%) 10,6%; нейтрофилы (#) $4,4 \times 10^9$ /л; нейтрофилы (%) 56,5%; неклассифицируемые (%) 2,3%; неклассифицируемые (кол-во) $0,2 \times 10^9$ /л; СОЭ (по Вестергелю) 6 мм/ч; цветовой показатель 0,87; эозинофилы (#) $0,1 \times 10^9$ /л; эозинофилы (%) 1,9%.

Биохимический анализ крови от 25.10.2021: аланинаминотрансфераза 16 ед/л; альбумин 45 г/л; аспаратаминотрансфераза 14 ед/л; белок общий 73 г/л; билирубин общий 7,1 мкмоль/л; билирубин прямой 1,8 мкмоль/л; гамма-глутамилтрансфераза 17 ед/л; глюкоза 5,7 ммоль/л; креатинин 94 мкмоль/л; креатинфосфокиназа 44 Ед/л; С-реактивный белок 0,21 мг/л; триглицериды 1,05 ммоль/л; холестерин 5,11 ммоль/л.

Коагулограмма от 25.10.2021: протромбин по Квику (%) 99%; МНО 1; фибриноген 2,92 г/л;

Гистологическое исследование операционного материала 1–3-го блока от 28.09.2021. Микроскопическое описание: в препаратах кожи эпидермис истончён, дерматоэпителиальный стык разрыхлён; в дерме во всех слоях выраженные лимфоидные инфильтраты, преимущественно периваскулярные (рис. 2). Заключение: «Морфологическая картина укладывается в псевдолимфому».

Комплексное иммуногистохимическое исследование с применением 4–7 реактивов от 04.10.2021. Микроскопическое описание: в препаратах кожи при иммуногистохимическом исследовании обнаружена фиксация в клетках инфильтратов в дерме следующих рецепторов: CD3+++, CD4++, CD8++, CD20+++. Пролиферативная активность эпителия умеренная (рис. 3). Заключение: «Иммуногистохимическое исследование подтвердило диагноз псевдолимфомы».

Диагноз

На основании клинико-морфологической картины заболевания, данных анамнеза и характера течения заболевания, данных гистологического и иммуногистохимического исследований выставлен диагноз: «Псевдолимфома кожи».

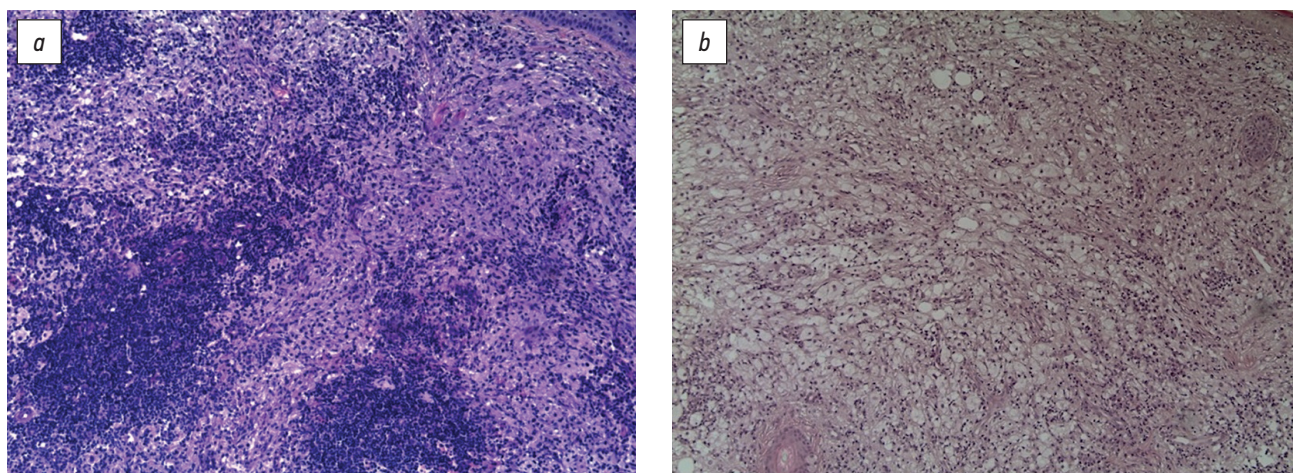


Рис. 2. Гистологический препарат: *a* (до лечения) — мономорфный инфильтрат, представленный лимфоидными клетками, которые нетропны к эпидермису и образуют лимфоидоподобные структуры в средних и глубоких слоях дермы (окраска гематоксилином и эозином, $\times 100$); *b* (в процессе лечения) — очаговая фиксация адипоцитов, мономорфный диффузный скудный лимфоидный инфильтрат ($\times 100$).

Fig. 2. Histological preparation: *a* (before treatment) — monomorphic infiltrate, represented by lymphoid cells that are not tropic to the epidermis and form lymphoid-like structures in the middle and deep layers of the dermis (staining with hematoxylin and eosin, $\times 100$); *b* (during treatment) — focal fixation of adipocytes, monomorphic diffuse meager lymphoid infiltrate, $\times 100$.

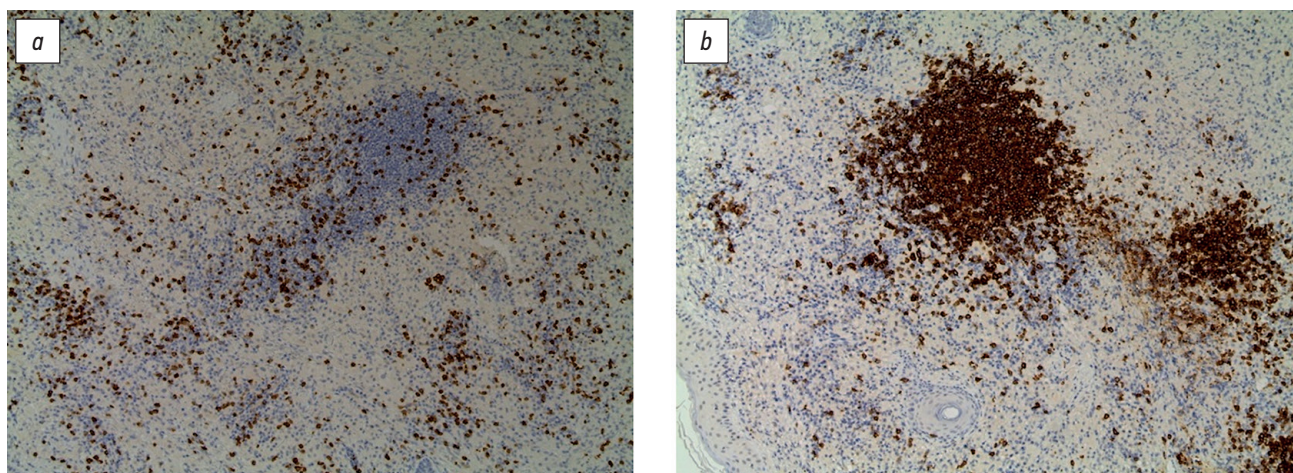


Рис. 3. Иммуногистохимическое исследование кожи: *a* — диффузный незначительный CD8+ инфильтрат ($\times 100$); *b* — лимфоциты, представленные CD20+, образуют плотные лимфоидоподобные структуры ($\times 100$).

Fig. 3. Immunohistochemical examination of the skin: *a* — diffuse insignificant CD8+ infiltrate ($\times 100$); *b* — lymphocytes represented by CD20+ form dense lymphoid-like structures ($\times 100$).

Лечение

Пациентке назначено комплексное лечение, включающее Дипроспан 2 мл, внутритканевое введение по 1–2 мл, № 10 (20.10.2021; 27.10.2021); ровамицин 1,5 млн МЕ по 2 таблетки 2 раза/сут (6 дней); омепразол 20 г, 1 капсула 2 раза/сут (10 дней); Аспаркам по 1 таблетке 3 раза/сут (10 дней); флуконазол 250 мг, 1 капсула 1 раз/нед (1 день).

Наружная терапия: Пимафукорт (мазь) на высыпания 1 раз/день.

На фоне проводимой терапии отмечалась положительная динамика в виде постепенного регресса высыпаний (рис. 4). Лечение пациентка переносила хорошо, без нежелательных и побочных явлений. Было

рекомендовано продолжить начатую терапию в полном объеме. Ежемесячно отмечался регресс высыпаний более чем на 25% от объема исходных высыпаний.

На фоне проводимой терапии отмечалась положительная динамика в виде уплощения бляшек и уменьшения объема узлов.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Ни один из методов диагностики псевдолимфом не должен оцениваться отдельно от остальных. Для постановки диагноза требуется совместное обсуждение результатов исследований патоморфологом и врачом-дерматологом.



Рис. 4. Положительная динамика на фоне терапии: *a* — регресс множественных узлов на коже лица (желтоватый оттенок узлов обусловлен очаговой фиксацией адипоцитов); *b* — регресс множественных узлов на коже правой половины лица; *c* — регресс множественных узлов (вид сверху); *d* — значительный регресс множественных узлов на коже левой половины лица; *e, f* — значительный регресс множественных узлов на коже носа.

Fig. 4. Positive dynamics against the background of therapy: *a* — regression of multiple nodes on the skin of the face, the yellowish hue of the nodes is due to focal fixation of adipocytes; *b* — regression of multiple nodes on the skin of the right half of the face; *c* — regression of multiple nodes (top view); *d* — significant regression of multiple nodes on the skin of the left half of the face; *e, f* — significant regression of multiple nodes on the skin of the nose.

Пациентов с псевдолимфомой необходимо наблюдать в течение длительного времени ввиду риска трансформации в злокачественную лимфому кожи.

Выбор эффективной тактики ведения пациентов с псевдолимфомой является актуальной проблемой современной дерматологии. Одним из доступных методов лечения является внутриочаговое введение бетаметазона пропионата, приводящее к регрессу высыпаний.

ДОПОЛНИТЕЛЬНО

Источник финансирования. Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при подготовке статьи.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Вклад авторов. Авторы подтверждают соответствие своего авторства международным критериям ICMJE (все авторы внесли существенный вклад

в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией). Наибольший вклад распределён следующим образом: О.Ю. Олисова, Н.П. Теплюк — редактирование и внесение существенных правок в статью с целью повышения научной ценности клинического случая; Е.С. Снарская — редактирование и внесение существенных правок в статью с целью повышения научной ценности клинического случая, доработка исходного текста, описание клинического случая; В.А. Варшавский — анализ гистологического препарата и интерпретация результатов; Е.С. Золотарева, В. Махмуди — сбор и обработка клинического материала для описания клинического случая.

Согласие пациента. Пациент добровольно подписал информированное согласие на публикацию персональной медицинской информации в обезличенной форме в журнале «Российский журнал кожных и венерических болезней».

ADDITIONAL INFORMATION

Funding source. This study was not supported by any external sources of funding.

Competing interests. The authors declare that they have no competing interests.

Authors' contribution. The authors made a substantial contribution to the conception of the work, acquisition, analysis of literature, drafting and revising the work, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the work. O.Y. Olishova, N.P. Teplyuk — editing and making significant edits to the

article in order to increase the scientific value of the clinical case; E.S. Snarskaya — editing and making significant edits to the article in order to increase the scientific value of the clinical case, revision of the source text, description of the clinical case; V.A. Varshavsky — analysis of the histological preparation and interpretation of the results; E.S. Zolotareva, W. Mahmudi — collection and processing of clinical material to describe the clinical case.

Patient permission. The patient voluntarily signed an informed consent to the publication of personal medical information in depersonalized form in the journal "Russian journal of skin and venereal diseases".

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Олисова О.Ю., Потекаев Н.С. Псевдолимфомы кожи. Москва: Практика, 2013. 138 с.
- Дерматоонкология / под ред. Г.А. Галил-Оглы, В.А. Молочкова, Ю.В. Сергеева. Москва: Медицина для всех, 2005. С. 577–591.
- Олисова О.Ю. Дифференциальная диагностика псевдолимфом кожи с локализацией на лице // Пластическая хирургия и косметология. 2011. № 3. С. 477–481.
- Shetty S.K., Hegde U., Jagadish L., Shetty C. Pseudolymphoma versus lymphoma: An important diagnostic decision // J Oral Maxillofac Pathol. 2016. Vol. 20, N 2. P. 328. doi: 10.4103/0973-029X.185909
- Hussein M.R. Cutaneous pseudolymphomas: inflammatory reactive proliferations // Expert Rev Hematol. 2013. Vol. 6, N 6. P. 713–733. doi: 10.1586/17474086.2013.845000
- Engin B., Songür A., Kutlubay Z., Serdaroğlu S. Lymphocytic infiltrations of face // Clin Dermatol. 2014. Vol. 32, N 1. P. 101–108. doi: 10.1016/j.clindermatol.2013.05.031
- Makhecha M., Singh T., Yadav T., Atawane M. Cutaneous pseudolymphoma secondary to facial thread lift procedure // Indian Dermatol Online J. 2019. Vol. 10, N 3. P. 322–324. doi: 10.4103/idoj.IDOJ_166_18
- Lewin J.M., Farley-Loftus R., Pomeranz M.K. Herpes simplex virus-associated pseudolymphoma // Cutis. 2013. Vol. 92, N 6. P. E1–2.
- Sepaskhah M., Yazdanpanah N., Sari A.F., Jahromi A.M. Cutaneous pseudolymphoma as a rare adverse effect of medicinal leech therapy: A case report and review of the literature. Cureus // 2020. Vol. 12, N 4. P. e7517. doi: 10.7759/cureus.7517
- Maraspin V., Strle F. Borrelial lymphocytoma // Wien Klin Wochenschr. 2022. doi: 10.1007/s00508-022-02064-5
- Kendel M., Tonic R.J., Bradamante M., et al. Dermoscopy of a tattoo pseudolymphoma // Dermatol Pract Concept. 2019. Vol. 9, N 1. P. 17–19. doi: 10.5826/dpc.0901a04
- Riyaz N., Sasidharanpillai S., Aravindan K.P., et al. Phenytoin induced cutaneous B cell pseudolymphoma // Indian J Dermatol. 2015. Vol. 60, N 5. P. 522. doi: 10.4103/0019-5154.164437
- Imafuku S., Ito K., Nakayama J. Cutaneous pseudolymphoma induced by adalimumab and reproduced by infliximab in a patient with arthropathic psoriasis // Br J Dermatol. 2012. Vol. 166, N 3. P. 675–678. doi: 10.1111/j.1365-2133.2011.10607.x
- Foley C., Leonard N., Wynne B. Cutaneous pseudolymphoma: A rare side effect of cyclosporine // J Am Acad Dermatol. 2015. Vol. 72, N 3. P. e85–86. doi: 10.1016/j.jaad.2014.09.008
- Kim H., Lim K.Y., Kang J., et al. Macrophagic myofasciitis and subcutaneous pseudolymphoma caused by aluminium adjuvants // Sci Rep. 2020. Vol. 10, N 1. P. 11834. doi: 10.1038/s41598-020-68849-8
- Mintoff D., Scerri L., Betts A. SARS-CoV-2 mRNA vaccine injection site pseudolymphoma // J Eur Acad Dermatol Venereol. 2022. Vol. 36, N 1. P. e20–e22. doi: 10.1111/jdv.17680
- Egawa G., Kabashima K. Role of lymphoid structure in skin immunity // Curr Top Microbiol Immunol. 2020. Vol. 426. P. 65–82. doi: 10.1007/82_2020_206
- Ebrahim A.S., Sabbagh H., Liddane A., et al. Hematologic malignancies: Newer strategies to counter the BCL-2 protein // J Cancer Res Clin Oncol. 2016. Vol. 142, N 9. P. 2013–2022. doi: 10.1007/s00432-016-2144-1
- Aslani S.F., Sepaskhah M., Safaei A., Hormozi J.S. Cutaneous pseudolymphoma: A clinicopathological study and immunohistochemical patterns // Caspian J Intern Med. 2021. Vol. 12, N 3. P. 283–289. doi: 10.22088/cjim.12.3.283
- Sidiropoulos M., Deonizio J., Martinez-Escala M.E., et al. Chronic actinic dermatitis/actinic reticuloid: A clinicopathologic and immunohistochemical analysis of 37 cases // Am J Dermatopathol. 2014. Vol. 36, N 11. P. 875–881. doi: 10.1097/DAD.0000000000000076
- Tian Z., Shiyu Z., Tao W., et al. Lymphoma or pseudolymphoma: A report of six cases and review of the literature // Dermatol Ther. 2019. Vol. 32, N 4. P. e12807. doi: 10.1111/dth.12807
- Miguel D., Peckruhn M., Elsner P. Treatment of cutaneous pseudolymphoma: A systematic review // Acta Derm Venereol. 2018. Vol. 98, N 3. P. 310–317. doi: 10.2340/00015555-2841
- Bailey N.G., Elenitoba-Johnson K.S. Molecular diagnostics of T-cell lymphoproliferative disorders // Cancer J. 2014. Vol. 20, N 1. P. 48–60. doi: 10.1097/PP0.0000000000000016
- Hristov A.C., Comfere N.I., Vidal C.I., Sundram U. Kappa and lambda immunohistochemistry and in situ hybridization in the evaluation of atypical cutaneous lymphoid infiltrates // J Cutan Pathol. 2020. Vol. 47, N 11. P. 1103–1110. doi: 10.1111/cup.13858
- Sanchis-Sánchez C., Santos-Alarcón S., Benavente-Villegas F.C., et al. Red nodule on the face with "spontaneous" regression // An Bras Dermatol. 2017. Vol. 92, N 5, Suppl. 1. P. 135–137. doi: 10.1590/abd1806-4841.20175540
- Han B., Liu H., Wang H. A case of multiple nodular cutaneous B-cell pseudolymphoma successfully treated with glucocorticoid,

methotrexate, and hydroxychloroquine // *Dermatol Ther.* 2022. Vol. 35, N 11. P. e15812. doi: 10.1111/dth.15812

27. Allison R.R., Moghissi K. Photodynamic Therapy (PDT): PDT Mechanisms // *Clin Endosc.* 2013. Vol. 46, N 1. P. 24–29. doi: 10.5946/ce.2013.46.1.24

28. Besch-Stokes J.G., Patel M.H., Brumfiel C.M., et al. Cutaneous B cell pseudolymphoma treated with rituximab and methotrexate // *Dermatol Online J.* 2021. Vol. 27, N 9. doi: 10.5070/D327955138

REFERENCES

1. Olisova OY, Potekaev NS. Pseudolymphomas of the skin. Moscow: Praktika; 2013. 138 p. (In Russ).

2. Dermatooncology. Ed. by G.A. Galil-Ogly, V.A. Molochkov, Yu.V. Sergeev. Moscow: Meditsina dlya vseh; 2005. P. 577–591. (In Russ).

3. Olisova OY. Differential diagnosis of pseudolymph skin with localization on the face. *Plastic Sur Cosmetol.* 2011;(3):477–481. (In Russ).

4. Shetty SK, Hegde U, Jagadish L, Shetty C. Pseudolymphoma versus lymphoma: An important diagnostic decision. *J Oral Maxillofac Pathol.* 2016;20(2):328. doi: 10.4103/0973-029X.185909

5. Hussein MR. Cutaneous pseudolymphomas: Inflammatory reactive proliferations. *Expert Rev Hematol.* 2013;6(6):713–733. doi: 10.1586/17474086.2013.845000

6. Engin B, Songür A, Kutlubay Z, Serdaroglu S. Lymphocytic infiltrations of face. *Clin Dermatol.* 2014;32(1):101–108. doi: 10.1016/j.clindermatol.2013.05.031

7. Makhecha M, Singh T, Yadav T, Atawane M. Cutaneous pseudolymphoma secondary to facial thread lift procedure. *Indian Dermatol Online J.* 2019;10(3):322–324. doi: 10.4103/idoj.IDOJ_166_18

8. Lewin JM, Farley-Loftus R, Pomeranz MK. Herpes simplex virus-associated pseudolymphoma. *Cutis.* 2013;92(6):E1–2.

9. Sepaskhah M, Yazdanpanah N, Sari AF, Jahromi AM. Cutaneous pseudolymphoma as a rare adverse effect of medicinal leech therapy: A case report and review of the literature. *Cureus.* 2020;12(4):e7517. doi: 10.7759/cureus.7517

10. Maraspin V, Strle F. Borrelial lymphocytoma. *Wien Klin Wochenschr.* 2022. doi: 10.1007/s00508-022-02064-5

11. Kendel M, Tonic RJ, Bradamante M, et al. Dermoscopy of a tattoo pseudolymphoma. *Dermatol Pract Concept.* 2019;9(1):17–19. doi: 10.5826/dpc.0901a04

12. Riyaz N, Sasidharanpillai S, Aravindan KP, et al. Phenytoin induced cutaneous B cell pseudolymphoma. *Indian J Dermatol.* 2015;60(5):522. doi: 10.4103/0019-5154.164437

13. Imafuku S, Ito K, Nakayama J. Cutaneous pseudolymphoma induced by adalimumab and reproduced by infliximab in a patient with arthropathic psoriasis. *Br J Dermatol.* 2012;166(3):675–678. doi: 10.1111/j.1365-2133.2011.10607.x

14. Foley C, Leonard N, Wynne B. Cutaneous pseudolymphoma: A rare side effect of cyclosporine. *J Am Acad Dermatol.* 2015;72(3):e85–86. doi: 10.1016/j.jaad.2014.09.008

15. Kim H, Lim KY, Kang J, et al. Macrophagic myofasciitis and subcutaneous pseudolymphoma caused by aluminium adjuvants. *Sci Rep.* 2020;10(1):11834. doi: 10.1038/s41598-020-68849-8

16. Mintoff D, Scerri L, Betts A. SARS-CoV-2 mRNA vaccine injection site pseudolymphoma. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2022;36(1):e20–e22. doi: 10.1111/jdv.17680

29. Balode D., Beļajeva L., Ruesseler V., et al. Diagnostic challenges and treatment options for cutaneous T cell pseudolymphoma: A case study with rituximab treatment // *Am J Case Rep.* 2020. Vol. 21. P. e919616. doi: 10.12659/AJCR.919616

30. Baumgartner-Nielsen J., Lorentzen H. Imiquimod 5%: A successful treatment for pseudolymphoma // *Acta Derm Venereol.* 2014. Vol. 94, N 4. P. 469. doi: 10.2340/00015555-1730

17. Egawa G, Kabashima K. Role of lymphoid structure in skin immunity. *Curr Top Microbiol Immunol.* 2020;(426):65–82. doi: 10.1007/82_2020_206

18. Ebrahim AS, Sabbagh H, Liddane A, et al. Hematologic malignancies: Newer strategies to counter the BCL-2 protein. *J Cancer Res Clin Oncol.* 2016;142(9):2013–2022. doi: 10.1007/s00432-016-2144-1

19. Aslani SF, Sepaskhah M, Safaei A, Hormozi JS. Cutaneous pseudolymphoma: A clinicopathological study and immunohistochemical patterns. *Caspian J Intern Med.* 2021;12(3):283–289. doi: 10.22088/cjim.12.3.283

20. Sidiropoulos M, Deonizio J, Martinez-Escala ME, et al. Chronic actinic dermatitis/actinic reticuloid: A clinicopathologic and immunohistochemical analysis of 37 cases. *Am J Dermatopathol.* 2014;36(11):875–881. doi: 10.1097/DAD.0000000000000076

21. Tian Z, Shiyu Z, Tao W, et al. Lymphoma or pseudolymphoma: A report of six cases and review of the literature. *Dermatol Ther.* 2019;32(4):e12807. doi: 10.1111/dth.12807

22. Miguel D, Peckruhn M, Elsner P. Treatment of cutaneous pseudolymphoma: A systematic review. *Acta Derm Venereol.* 2018;98(3):310–317. doi: 10.2340/00015555-2841

23. Bailey NG, Elenitoba-Johnson KS. Molecular diagnostics of T-cell lymphoproliferative disorders. *Cancer J.* 2014;20(1):48–60. doi: 10.1097/PP0.0000000000000016

24. Hristov AC, Comfere NI, Vidal CI, Sundram U. Kappa and lambda immunohistochemistry and in situ hybridization in the evaluation of atypical cutaneous lymphoid infiltrates. *J Cutan Pathol.* 2020;47(11):1103–1110. doi: 10.1111/cup.13858

25. Sanchis-Sánchez C, Santos-Alarcón S, Benavente-Villagas FC, et al. Red nodule on the face with “spontaneous” regression. *An Bras Dermatol.* 2017;92(5 Suppl 1):135–137. doi: 10.1590/abd1806-4841.20175540

26. Han B, Liu H, Wang H. A case of multiple nodular cutaneous B-cell pseudolymphoma successfully treated with glucocorticoid, methotrexate, and hydroxychloroquine. *Dermatol Ther.* 2022;35(11):e15812. doi: 10.1111/dth.15812

27. Allison RR, Moghissi K. Photodynamic Therapy (PDT): PDT Mechanisms. *Clin Endosc.* 2013;46(1):24–29. doi: 10.5946/ce.2013.46.1.24

28. Besch-Stokes JG, Patel MH, Brumfiel CM, et al. Cutaneous B cell pseudolymphoma treated with rituximab and methotrexate. *Dermatol Online J.* 2021;27(9). doi: 10.5070/D327955138

29. Balode D, Beļajeva L, Ruesseler V, et al. Diagnostic challenges and treatment options for cutaneous T cell pseudolymphoma: A case study with rituximab treatment. *Am J Case Rep.* 2020;(21):e919616. doi: 10.12659/AJCR.919616

30. Baumgartner-Nielsen J, Lorentzen H. Imiquimod 5%: A successful treatment for pseudolymphoma. *Acta Derm Venereol.* 2014;94(4):469. doi: 10.2340/00015555-1730

ОБ АВТОРАХ

* **Олисова Ольга Юрьевна**, д-р мед. наук, профессор;
адрес: Россия, 119991, Москва, ул. Трубетская, д. 8, стр. 2;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2482-1754>;
eLibrary SPIN: 2500-7989;
e-mail: olisovaolga@mail.ru

Снарская Елена Сергеевна, д-р мед. наук, профессор;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7968-7663>;
eLibrary SPIN: 3785-7859;
e-mail: snarskaya-doc@mail.ru

Теплюк Наталия Павловна, д-р мед. наук, профессор;
ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-5800-4800>;
eLibrary SPIN: 8013-3256;
e-mail: teplyukn@gmail.com

Варшавский Владимир Анатольевич, д-р мед. наук, профессор;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5855-3092>;
e-mail: vavarsh@gmail.com

Золотарева Евгения Сергеевна;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4086-1740>;
e-mail: evgeniyazlrv@gmail.com

Махмуди Вильям;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6075-411X>;
e-mail: dr.williamm@mail.ru

* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author

AUTHORS' INFO

* **Olga Yu. Olishova**, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor;
address: 8-2 Trubetskaya street, 119992 Moscow, Russia;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2482-1754>;
eLibrary SPIN: 2500-7989;
e-mail: olisovaolga@mail.ru

Elena S. Snarskaya, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7968-7663>;
eLibrary SPIN: 3785-7859;
e-mail: snarskaya-doc@mail.ru

Natalia P. Teplyuk, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor;
ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-5800-4800>;
eLibrary SPIN: 8013-3256;
e-mail: teplyukn@gmail.com

Vladimir A. Varshavsky, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5855-3092>;
e-mail: vavarsh@gmail.com

Evgeniya S. Zolotareva;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4086-1740>;
e-mail: evgeniyazlrv@gmail.com

William Makhmudi;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6075-411X>;
e-mail: dr.williamm@mail.ru