

© СНАРСКАЯ Е.С., РОМАШКИНА А.С., 2015
УДК 615.5-006.441.03-02:616-002.2-022

Доброкачественный лимфаденоз кожи и хроническая инфекция

Снарская Е.С., Ромашкина А.С.

Кафедра кожных и венерических болезней (зав. – проф. В.А. Молочков) ИПО ГБОУ ВПО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России, 119991, г. Москва

*Описаны особенности этиологии доброкачественного лимфаденоза кожи, представляющего ответную реакцию кожи на экзогенные воздействия в виде аккумуляции лимфоцитов и других воспалительных клеток в зоне воздействия и классифицирующуюся как В-клеточная псевдолимфома кожи. В большинстве случаев развитию дерматоза способствуют различные травматизации кожи (татуировки, укусы насекомых, микротравмы, акупунктура, силиконовые импланты, сережки, пирсинг), инфекционные агенты. Нередко лимфоцитомы возникают на фоне чесотки, после проведения вакцинации, при наличии инфекции *Borrelia burgdorferi*, *Varicella zoster*, вируса иммунодефицита человека, *Leishmania donovani*. Описан случай возникновения лимфоцитомы кожи на фоне хронического гайморита.*

Ключевые слова: доброкачественный лимфаденоз кожи; лимфоцитомы; доброкачественная лимфоидная гиперплазия.

Для цитирования: Снарская Е.С., Ромашкина А.С. Доброкачественный лимфаденоз кожи и хроническая инфекция. *Российский журнал кожных и венерических болезней*. 2015; 18(3): 4-6.

BENIGN CUTANEOUS LYMPHADENOSIS AND CHRONIC INFECTION

Snarskaya E.S., Romashkina A.S.

I.M. Setchenov First Moscow State Medical University, 119991, Russia, Moscow

*The etiology of benign cutaneous lymphadenosis is described. This condition is a skin response to exogenous factors and is presented by accumulation of lymphocytes and other inflammatory cells in the focus of exposure; it is classified as B-cell cutaneous pseudolymphoma. The dermatosis develops in the majority of cases in response to skin trauma (tattoo, insect bites, microinjuries, acupuncture, silicone implants, ear rings, piercing) and infection agents. Lymphocytomas often develop in the presence of scabies, after vaccination, under conditions of *Borrelia burgdorferi*, *varicella zoster*, HIV, *Leishmania donovani* infection. A case with lymphocytoma unfolding in the presence of chronic sinusitis is presented.*

Key words: *benign cutaneous lymphadenosis; lymphocytoma; benign lymphoid hyperplasia.*

Citation: Snarskaya E.S., Romashkina A.S. Benign cutaneous lymphadenosis and chronic infection. *Rossiyskiy zhurnal kozhnykh i venericheskikh bolezney*. 2015; 18(3): 4-6. (in Russian)

Доброкачественный лимфаденоз кожи (ДЛК) (син.: лимфоцитомы кожи, саркоид Шпиглера–Фендта, доброкачественная лимфоидная гиперплазия кожи) – это доброкачественный процесс в виде ответной реакции кожи на различные воздействия, проявляющейся в аккумуляции лимфоцитов и других воспалительных клеток в зоне воздействия и классифицирующейся как В-клеточная псевдолимфома кожи [1, 2].

ДЛК обычно развивается преимущественно у мужчин (в 2 раза чаще, чем у женщин) [1–3] европейской расы (в 9 раз чаще, чем у негроидной) [1], в возрасте от 30 до 40 лет [1, 4], однако при боррелиозной инфекции чаще развивается у детей [3].

В большинстве случаев развитию ДЛК способствуют различные травматизации кожи (татуировки, укусы

насекомых, микротравмы, акупунктура, силиконовые импланты, сережки, пирсинг), инфекционные агенты. Так, лимфоцитомы часто возникают на фоне чесотки, после проведения вакцинации, при наличии инфекции *Borrelia burgdorferi*, *Varicella zoster*, вируса иммунодефицита человека, *Leishmania donovani* [2, 3, 5–7].

Клинически выделяют две формы заболевания: солитарную (70% случаев) и диссеминированную [4]. Лимфоцитомы представляют собой узел или бляшку округлых очертаний, с ровными границами, тестоватой консистенции, диаметром не более 5 см, цвета здоровой кожи или красновато-синушной окраски с буроватым оттенком [1, 4]. Типичная локализация ДЛК – область лица, мочки ушей, молочные железы, реже – верхние конечности, половые органы [1, 3, 4]. Процесс носит асимметричный характер, очаги существуют довольно длительно (до нескольких месяцев, лет) и склонны как к спонтанному регрессу, так и рецидивирующему течению [3, 4].

При гистологическом исследовании эпидермис нормальный и отделен от инфильтрата узкой зоной не вовлеченного в патологический процесс сосочкового

Сведения об авторах:

Снарская Елена Сергеевна, доктор мед. наук, проф. (snarskaya-dok@mail.ru); Ромашкина Анастасия Сергеевна, кандидат мед. наук (RomashkinaAS@mail.ru).

Corresponding author:

Snarskaya Elena, MD, PhD, DSc, prof. (snarskaya-dok@mail.ru).

слоя – зоной Гензе [4]. В сетчатом слое дермы обнаруживают диффузную или очаговую инфильтрацию, состоящую из Т-лимфоцитов, которая нередко по структуре напоминает первичные и вторичные фолликулы лимфатических узлов, состоящие из В-лимфоцитов. Среди Т-лимфоцитов встречаются гистиоциты, макрофаги, плазматические клетки, эозинофильные гранулоциты. Макрофагальная реакция выражена в реактивных центрах фолликулов. Макрофаги могут содержать в цитоплазме ядерные обломки (полихромные тельца). Характерны также увеличение количества сосудов, периваскулярная инфильтрация.

При иммуногистохимическом исследовании определяют В-клетки CD20⁺, CD23⁺, CD70α⁺, κ-цепь, λ-цепь, Vcl-2⁺, Vcl-6⁺, Т-клетки CD3⁺, CD4⁺, CD5⁺, CD8⁺, CD43⁺, CD45RO⁺, плазматические клетки CD38⁺, CD79α⁺, CD138⁺ [1].

Дифференциальный диагноз проводят с В-клеточной лимфомой кожи, базально-клеточным раком кожи, саркоидозом, дискоидной красной волчанкой, туберкулезной волчанкой, эозинофильной гранулемой лица.

Эффективность лечения тесно связана с устранением этиологического агента. Кроме того, используют аппликации кортикостероидных мазей, внутриочаговое введение кортикостероидов, крио- и фотодинамическую терапию, хирургическое иссечение, радиотерапию [1, 5]. Особенности развития и течения лимфоцитомы боррелиозной этиологии мы подробно описали ранее [3].

Приводим клиническое наблюдение ДЛК, возникшего у пациента на фоне обострения хронического гайморита.

Больной К., 76 лет, предъявлял жалобы на очаг в области правой щеки.

Считает себя больным с 2004 г., когда заметил появление выбухающего покраснения под правым глазом. Процесс протекал с периодами спонтанного регресса и последующими рецидивами в течение 9 лет. С 2008 г. отметил резкий рост очага в размере. До настоящего времени лечение не получал и к дерматологу не обращался.

Объективное состояние больного удовлетворительное. Лимфатические узлы не увеличены. Отеков нет. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Суставы не изменены. Грудная клетка симметрично участвует в акте дыхания. Дыхание везикулярное, хрипов нет. Частота дыхательных движений 18 в минуту. Относительная и абсолютная границы сердца в пределах нормы. Тоны сердца ясные, ритм неправильный. Артериальное давление 130/80 мм рт. ст. Пульс 90 ударов в минуту. Язык не обложен, глотание свободное. Живот правильной формы, мягкий, безболезненный при пальпации. Границы печени по Курлову 9×8×7 см, край печени мягкий, безболезненный при пальпации. Стул обычной консистенции, 2 раза в сутки. Область почек визуально не изменена. Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон. Дизурии нет. Больной контактен, ориентирован во времени и пространстве. Патологических сухожильных рефлексов, чувств онемения конечностей нет.

Status localis: кожный процесс ограниченный, подостровоспалительный, несимметричный. Локализуется на коже лица в правой подглазничной области. Представлен бляшкой 1,5×0,7 см ярко-красного цвета, с четкими границами, мягкоэластической консистенции. Субъективные ощущения отсутствуют.



Больной К., 76 лет. Очаг лимфоцитомы в правой подглазничной области.

Лабораторные данные. Исследование крови на гепатит В и С: HBsAg и анти-HCV не обнаружены. Анализ крови на сифилис методом иммуноферментного анализа отрицательный. Анализ крови на ВИЧ отрицательный. Общий анализ крови: гемоглобин 140 г/л, эритроциты $4,4 \cdot 10^{12}/л$, лейкоциты $6 \cdot 10^9/л$, тромбоциты $215 \cdot 10^9/л$, цветовой показатель 0,95, п/я 1%, с/я 71%, эозинофилы 1%, базофилы не обнаружены, лимфоциты 24%, моноциты 3%; СОЭ 12 мм/ч. Биохимический анализ крови: общий белок 71,96 г/л, креатинин 88,8 мкм/л, мочевиная кислота 335,69 мкм/л, мочевиная 6,05 мм/л, билирубин общий 21,72 мкмоль/л, прямой билирубин 6 мкмоль/л, холестерин общий 6,21 ммоль/л, глюкоза 4,96 ммоль/л, аланинаминотрансфераза 16,3 ЕД/л, аспаргатаминотрансфераза 23,2 ЕД/л, триглицериды 1,43 мм/л, железо 14,29 мкм/л, калий 4,79 мм/л, натрий 144 мм/л, хлориды 108 мм/л.

Анализ на антитела к *Borrelia burgdorferi* методом иммунного блоттинга в формате иммуночипа: IgM отрицательный, IgG неопределенный.

Общий анализ мочи: относительная плотность 1,018; реакция щелочная; следы белка; глюкозы, кетоновых тел, билирубина, уробилиноидов, эпителия нет; лейкоциты 4–6 в поле зрения, эритроциты единичные в поле зрения.

Гистологическое исследование: эпидермис без патологических изменений. В верхней трети дермы отмечаются очаговые лимфоцитарные инфильтраты.

Компьютерная томография околоносовых пазух: в нижнем отделе правой верхнечелюстной пазухи определяется участок утолщения слизистой размером 5×10 мм, остальные отделы околоносовых пазух воздушны.

Заключение: остаточные явления правостороннего гайморита в виде локальной гипертрофии слизистой оболочки.

Рентгенография органов грудной клетки: очаговых и инфильтративных изменений не отмечается. Легочный рисунок усилен и деформирован за счет пневмосклероза. Корни структурные. Сердце обычной конфигурации, широко лежит на диафрагме, аорта уплотнена, развернута. Диафрагма расположена обычно, синусы свободные.

Консультация ЛОР: хронический правосторонний гайморит.

Консультация офтальмолога: кератома нижнего века правого глаза. Начальная катаракта левого глаза, ангиосклероз сетчатки, макулодистрофия.

Заключительный диагноз: солитарная лимфоцитома кожи правой подглазничной области на фоне хронического правостороннего гайморита.

Проведено комплексное лечение: аскорутин по 1 таблетке 3 раза в день в течение 1 мес, трентал по 1 таблетке 3 раза в день в течение 1 мес, мазь целестодерм с гарамидином под окклюзионную повязку 2 раза в день, троксевазин гель 1 раз в день, лечение и наблюдение по поводу гайморита у ЛОР-специалиста.

После проведенного курса лечения отмечено значительное улучшение со стороны кожного процесса в виде побледнения очага ДЛК и уменьшения ее размеров до 0,5×0,3 см. Пациент находится на диспансерном наблюдении у дерматолога и оториноларинголога.

Таким образом, различные факторы (инфекционные агенты, микротравмы, вакцинация) могут иметь значение в развитии ДЛК. В нашем случае рецидивирующее течение процесса ДЛК, по-видимому, связано с очередным обострением хронически текущего гайморита также правосторонней локализации.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2015
УДК 616.5-006.81-07

ЛИТЕРАТУРА [REFERENCES]

1. Bergman R. Pseudolymphoma and cutaneous lymphoma: facts and controversies. *Clin. Dermatol.* 2010; 28(5): 568–74.
2. Gutermuth J., Hein R., Fend F., Ring J., Jacob T. Cutaneous pseudolymphoma arising after tattoo placement. *J. Eur. Acad. Dermatol. Venerol.* 2007; 21(4): 566–7.
3. Кряжева С.С., Снарская Е.С., Ромашкина А.С. Множественные очаги рецидивирующей доброкачественной лимфолазии при болезни Лайма. *Российский журнал кожных и венерических болезней.* 2010; 2: 17–20.
4. Elder D., ed. *Lever's histopathology of the skin.* Philadelphia; 2005: 597–600.
5. Albrecht J., Fine L.A., Piette W. Drug-associated lymphoma and pseudolymphoma: recognition and management. *Dermatol. Clin.* 2007; 25 (2): 233–44.
6. Moreira E, Lisboa C, Azevedo F, Príncipe F, Lima M. Postzoster cutaneous pseudolymphoma in a patient with B-cell chronic lymphocytic leukaemia. *J. Eur. Acad. Dermatol. Venerol.* 2007; 21 (8): 1112–4.
7. Welsh J.P., Ko C., Hsu W.T. Lymphomatoid drug reaction secondary to methylphenidate hydrochloride. *Cutis.* 2008; 81(1): 61–4.

Поступила 11.02.15
Received 11.02.15

Изменения экспрессии микроРНК при меланоцитарных новообразованиях кожи

Швецова Ю.И., Палкина Н.В., Аксененко М.Б., Рукша Т.Г.

ГБОУ ВПО Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России, 660022, Россия, Красноярский край, г. Красноярск

В биоптатах пациентов с меланоцитарными новообразованиями кожи оценивали экспрессию микроРНК (hsa-miR-146a, hsa-miR-150, hsa-miR-196a, hsa-miR-218) методом полимеразной цепной реакции в режиме реального времени. Выявлено снижение уровня экспрессии miR-196a и miR-218 при меланоме кожи по сравнению с доброкачественными меланоцитарными новообразованиями кожи. Зависимости уровней экспрессии анализируемых микроРНК от клинико-морфологических форм меланомы и ее способности к метастазированию (в соответствии с классификацией по AJCC) не отмечено. Выявленные особенности изменений уровней микроРНК свидетельствуют о нарушениях регуляции экспрессии генов на посттранскрипционном уровне при меланоме кожи, которые могут быть учтены при формировании новых подходов в диагностике и терапии данного заболевания, прогнозе его исхода.

Ключевые слова: микроРНК; меланома кожи; невус; посттранскрипционные регуляторы.

Для цитирования: Швецова Ю.И., Палкина Н.В., Аксененко М.Б., Рукша Т.Г. Изменения экспрессии микроРНК при меланоцитарных новообразованиях кожи. *Российский журнал кожных и венерических болезней.* 2015; 18(3): 6-9.

CHANGES IN microRNA EXPRESSION IN SKIN MELANOCYTIC TUMORS

Shvetsova Yu.I., Palkina N.V., Aksenenko M.B., Ruksha T.G.

V.F. Voino-Yasenetsky Krasnoyarsk State Medical University, 660022, Krasnoyarsk, Russia

The expression of microRNA (hsa-miR-146a, hsa-miR-150, hsa-miR-196a, hsa-miR-218) in biopsy specimens from patients with melanocytic tumors of the skin was studied by RT-PCR. The expression of miR-196a and miR-218 was lower in skin melanoma than in benign skin melanocytic tumors. No relationship between the level of analyzed microRNA expression and clinical morphological forms of melanoma and its metastatic potential (according to AJCC classification) was detected. The detected changes in the levels of microRNA in skin melanoma indicated disorders in the gene expression levels at the posttranscription level, essential for the development of new approaches to the diagnosis, therapy, and prognosis of this disease.

Key words: microRNA; skin melanoma; nevus; posttranscription regulators.

The study was supported by a grant from the Fund of the President of the Russian Federation (R.T.G. 901.2013.7).

Citation: Shvetsova Yu.I., Palkina N.V., Aksenenko M.B., Ruksha T.G. Changes in microRNA expression in skin melanocytic tumors. *Rossiyskiy zhurnal kozhnykh i venericheskikh bolezney.* 2015; 18(3): 6-9. (in Russian)

Сведения об авторах:

Швецова Юлия Ивановна, аспирант (Dr.JIY@bk.ru); Палкина Надежда Владимировна, аспирант (mosmannv@ya.ru); Аксененко Мария Борисовна, кандидат мед. наук (aksenenko_mariya@mail.ru); Рукша Татьяна Геннадьевна, доктор мед. наук (tatyana_ruksha@mail.ru).

Corresponding author:

Ruksha Tatyana, MD, PhD (tatyana_ruksha@mail.ru).