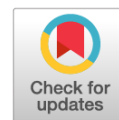


DOI: <https://doi.org/10.17816/dv678051>

EDN: BYDIQQ

Клинический случай



# Дифференциальная диагностика лимфоматоидного папулёза у детей: обзор литературы и серия клинических наблюдений

Т.Т. Валиев<sup>1, 2</sup>, А.М. Ковригина<sup>2, 3</sup>, А.С. Волкова<sup>1</sup>, Н.Н. Мурашкин<sup>4</sup>, Т.С. Белышева<sup>1</sup><sup>1</sup> Национальный медицинский исследовательский центр онкологии имени Н.Н. Блохина, Москва, Россия;<sup>2</sup> Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова (Сеченовский Университет), Москва, Россия;<sup>3</sup> Национальный медицинский исследовательский центр гематологии, Москва, Россия;<sup>4</sup> Национальный медицинский исследовательский центр здоровья детей, Москва, Россия

## АННОТАЦИЯ

Лимфоматоидный папулёз — редкий вариант Т-клеточных лимфопролиферативных заболеваний, первично поражающий кожу. Заболевание характеризуется хроническим рецидивирующим течением и способностью к спонтанной регрессии. Чаще всего лимфоматоидный папулёз проявляется рецидивирующими новообразованиями по типу папул, количество которых может варьировать от единичных до нескольких сотен. Сходство лимфоматоидного папулёза с другими лимфопролиферативными, воспалительными и инфекционными процессами значительно усложняет процесс верификации диагноза. Дифференциальная диагностика должна проводиться с первичной кожной, а также системной анапластической крупноклеточной лимфомой с поражением кожи, грибковидным микозом, Т-клеточной лимфомой/лейкозом. Тщательная дифференциальная диагностика особенно актуальна в практике врача-педиатра, поскольку у детей элементы сыпи зачастую могут быть представлены узловыми или некротическими образованиями, эритематозными и чешуйчатыми пятнами, что может имитировать широкий спектр нозологий. Стандарты терапии данного заболевания не разработаны, лечебная тактика зависит от распространённости поражений и варьирует от наблюдения до назначения глюкокортикоидов, противоопухолевых и таргетных препаратов.

С учётом собственного и литературного опыта в данной публикации представлены дифференциально-диагностические критерии лимфоматоидного папулёза. Описаны клинические и морфоиммуногистохимические характеристики патологического процесса при каждом варианте заболевания. Особое внимание уделено выбору тактики терапии: два пациента после подтверждения диагноза оставались под наблюдением, активная лечебная тактика им не проводилась; третий пациент с учётом значительного объёма поражения и отсутствия эффекта на топическую терапию получал таргетный препарат брентуксимаб ведотин с полным эффектом.

Для своевременной диагностики лимфоматоидного папулёза необходимо объединение усилий дерматологов, гематологов и патологов, обобщение клинических особенностей для выбора оптимальной тактики лечения.

**Ключевые слова:** лимфоматоидный папулёз; диагностика; терапия; брентуксимаб ведотин; клинический случай.

## Как цитировать:

Валиев Т.Т., Ковригина А.М., Волкова А.С., Мурашкин Н.Н., Белышева Т.С. Дифференциальная диагностика лимфоматоидного папулёза у детей: обзор литературы и серия клинических наблюдений // Российский журнал кожных и венерических болезней. 2025. Т. 28, № 5. С. 525–536. DOI: 10.17816/dv678051 EDN: BYDIQQ

DOI: <https://doi.org/10.17816/dv678051>

EDN: BYDIQQ

Case report

# Differential Diagnosis of Lymphomatoid Papulosis in Children: A Review and Case Series

Timur T. Valiev<sup>1, 2</sup>, Alla M. Kovrigina<sup>2, 3</sup>, Anastasiya S. Volkova<sup>1</sup>, Nikolay N. Murashkin<sup>4</sup>,  
Tatiana S. Belysheva<sup>1</sup>

<sup>1</sup> National Medical Research Center of Oncology named after N.N. Blokhin, Moscow, Russia;

<sup>2</sup> The First Sechenov Moscow State Medical University, Moscow, Russia;

<sup>3</sup> National Medical Research Center of Hematology, Moscow, Russia;

<sup>4</sup> National Medical Research Center for Children's Health, Moscow, Russia

## ABSTRACT

Lymphomatoid papulosis is a rare T-cell lymphoproliferative disorder that primarily affects the skin. It is a chronic, recurrent condition that sometimes regresses spontaneously. Lymphomatoid papulosis is typically manifested by recurrent papules ranging in number from a few to several hundred. Lymphomatoid papulosis has similarities with other lymphoproliferative, inflammatory, and infectious diseases, which makes diagnosis verification challenging. Differential diagnosis between lymphomatoid papulosis and primary cutaneous lymphoma, as well as systemic cutaneous anaplastic large cell lymphoma, mycosis fungoides, and T-cell lymphoma/leukemia, is required. Comprehensive differential diagnosis is especially relevant in pediatric patients, given that skin rashes in children are frequently represented by nodular or necrotic lesions, as well as erythematous and scaling patches, which may correspond to a wide range of medical conditions. There is currently no standard of care for lymphomatoid papulosis; the treatment strategy depends on the severity of lesions, ranging from case follow-up to glucocorticoid, anticancer, or targeted therapy.

This paper presents differential diagnosis criteria for lymphomatoid papulosis, based on the authors' own experience and published data. The paper describes clinical and morphoimmunohistochemical characteristics for each type of the disease. A special emphasis was placed on selecting the treatment strategy. Two patients were followed up after diagnosis verification, but did not receive active treatment. The third patient, who had severe lesions and did not respond to topical treatment, received targeted therapy with brentuximab vedotin, which was highly effective.

Dermatologists, hematologists, and pathologists must work together to diagnose lymphomatoid papulosis promptly, and the treatment strategy must take into account all clinical features.

**Keywords:** lymphomatoid papulosis; diagnosis; therapy; brentuximab vedotin; clinical case.

## To cite this article:

Valiev TT, Kovrigina AM, Volkova AS, Murashkin NN, Belysheva TS. Differential Diagnosis of Lymphomatoid Papulosis in Children: A Review and Case Series. *Russian journal of skin and venereal diseases*. 2025;28(5):525–536. DOI: 10.17816/dv678051 EDN: BYDIQQ

Submitted: 02.04.2025

Accepted: 24.10.2025

Published online: 17.11.2025

## АКТУАЛЬНОСТЬ

Лимфоматоидный папулёз, впервые описанный У. Маколеем (W. Macaulay) в 1968 году, относится к группе первичных кожных CD30-позитивных Т-клеточных лимфопролиферативных заболеваний. Несмотря на наличие атипичных лимфоидных клеток, обнаруживаемых при гистологическом исследовании биоптатов очага поражения, заболевание отличается доброкачественным течением [1, 2].

Заболеваемость лимфоматоидным папулёзом составляет 1,2–1,9 случая на 1 000 000 человек. Мужчины и женщины болеют одинаково часто. Лимфоматоидный папулёз может развиваться в любом возрасте, однако наиболее часто встречается у взрослых в IV–V декадах жизни, а также (несколько реже) у детей в возрасте до 18 лет. Не выявлено факторов, провоцирующих развитие лимфоматоидного папулёза, однако исследователи предлагают различные теории возникновения заболевания, в том числе ассоциацию с вирусной этиологией (инфицирование Т-лимфотропным вирусом человека, вирусом герпеса и эндогенными ретровирусами) [1, 3].

## ЛИМФОМАТОИДНЫЙ ПАПУЛЁЗ У ДЕТЕЙ: КЛИНИЧЕСКИЕ И МОРФОИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ

Чаще всего лимфоматоидный папулёз проявляется рецидивирующими новообразованиями по типу папул размером от 0,5 до 1 см в диаметре. Количество новообразований может варьировать от единичных до нескольких сотен. Эволюция образований предусматривает трансформацию в поствоспалительные гиперпигментированные пятна и в конечном счёте в атрофические осподобные рубцы. Морфологически элементы могут быть представлены одиночными папулами, а также папулами с диффузным, групповым и бляшкоподобным характером распространения. Реже при лимфоматоидном папулёзе наблюдаются кожные элементы с фолликулярным, буллёзным и пустулёзным характером роста, а также с поражением слизистых оболочек. Высыпания при лимфоматоидном папулёзе локализуются обычно на коже туловища, но в редких случаях поражаются конечности и лицо.

Хотя лимфоматоидный папулёз характеризуется тенденцией к самостоятельному разрешению элементов, необходимо проводить активное наблюдение пациентов, поскольку в 40% случаев описано развитие второго лимфопролиферативного заболевания, в том числе анапластической крупноклеточной лимфомы, лимфомы Ходжкина или грибовидного микоза [1]. А. Chott и соавт. [4] отметили клональное сходство между опухолевыми клетками лимфоматоидного папулёза, грибовидного микоза

и анапластической крупноклеточной лимфомы у пациентов с развившимся вторым заболеванием, что указывает на их возможное общее происхождение.

В зависимости от преобладающего типа клеток лимфоматоидный папулёз подразделяется на шесть гистопатологических типов: А, В, С, D, Е и тип, протекающий с реаранжировкой *DUSP22* (локус 6p25.3). Наиболее распространённым является тип А, который составляет до 80% всех случаев и характеризуется ранними рецидивами заболевания. Новый вариант лимфоматоидного папулёза (до 5% случаев) с реаранжировкой *DUSP-IRF4* (локус 6p25) был включён в классификацию опухолей кроветворной и лимфоидной тканей Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ, 2017), а также в современную классификацию гематолимфоидных опухолей ВОЗ (5-е изд., 2022). Данный тип чаще встречается у пациентов пожилого возраста, а при гистологическом исследовании картина может напоминать крупноклеточную трансформацию грибовидного микоза (табл. 1) [5–8]. Другие редкие гистологические варианты лимфоматоидного папулёза включают тип с перифолликулярными инфильтратами и фолликулотропизмом (тип F, который официально не включён в классификацию опухолей кроветворной и лимфоидной тканей ВОЗ 2017 года и 5-е издание классификации гематолимфоидных опухолей ВОЗ 2022 года), а также фолликулярный, сининготропный и другие типы. Нередко в одном гистологическом препарате может быть обнаружено несколько типов лимфоматоидного папулёза, что позволяет высказать предположение об их взаимной трансформации на разных этапах развития. За редким исключением между типами лимфоматоидного папулёза нет чёткой клинико-патологической корреляции. Для типа Е характерны клинические проявления в виде струпоподобного некроза, изъязвления и появления ещё более крупных папул в результате инфильтрации и разрушения сосудов, располагающихся в дерме и под кожей. Тип F лимфоматоидного папулёза (не вошёл в классификации ВОЗ 2017 и 2022 годов), характеризующийся CD30+ атипичной лимфоидной инфильтрацией волосяных фолликулов, клинически проявляется папулёзными и/или пустулёзными элементами.

Несмотря на то, что кожный патологический процесс при лимфоматоидном папулёзе имеет характерный признак в виде спонтанного регресса элементов в течение 2–12 недель, оставляющих после себя гипо-, гиперпигментированные или характерные атрофические (вариолиформные) рубцовые изменения, дифференциальная диагностика имеет важное значение как для своевременного определения заболевания, так и для выявления возможных сопутствующих лимфопролиферативных заболеваний (анапластическая крупноклеточная лимфома или грибовидный микоз) [9]. Возможный дифференциальный диагноз варьирует в зависимости от гистопатологических особенностей поражения кожи. Важно отличить лимфоматоидный папулёз от доброкачественных состояний,

**Таблица 1.** Сравнительная характеристика гистологических и иммуногистохимических особенностей шести типов лимфоматоидного папулёза (согласно классификации гематолимфоидных опухолей ВОЗ, 5 изд., 2022 [8])**Table 1.** Comparative characteristics of histological and immunohistochemical features of 6 types of lymphomatoid papulosis (by Haematolymphoid Tumours WHO Classification of Tumours, 5th Edition, 2022 [8])

Тип ЛП, распространённость	Гистологическая характеристика	Фенотип опухолевых клеток	Клеточный состав
А (до 80%)	Крупные CD30-позитивные лимфоидные клетки с наличием отдельных многоядерных форм, расположенные разрозненно или в виде скоплений среди реактивного микроокружения	CD4+	Крупные атипичные лимфоидные клетки с обильной цитоплазмой и складчатым ядром; реактивное микроокружение представлено эозинофильными и нейтрофильными гранулоцитами, гистиоцитами и мелкими лимфоидными клетками
В (до 5%)	Эпидермотропный инфильтрат из атипичных лимфоидных клеток	CD4+, CD30+ (в 0–77% случаев)	Лимфоидные клетки небольшого размера часто с церебриформными ядрами. Экспрессия CD30 описана не во всех случаях
С (до 10%)	Опухолевый инфильтрат представлен скоплениями крупных опухолевых клеток среди незначительного или умеренно выраженного реактивного микроокружения	CD4+ (чаще), CD8+ (реже)	Крупные CD30-позитивные Т-клетки с полиморфизмом ядер. Реактивный инфильтрат представлен эозинофильными и нейтрофильными гранулоцитами
Д (до 5%)	Эпидермотропная педжетоидная инфильтрация; также характерны спонгиоз, паракератоз	CD8+ (100%) CD30+ (90%)	Атипичные Т-клетки малого и среднего размера
Е (до 5%)	Характерно присутствие участков изъязвлений, некроза, кровоизлияний и сосудистой окклюзии. Ангиоцентрические и ангиодеструктивные инфильтраты	CD8+ (70%) CD30+ (90–100%)	Полиморфные Т-лимфоциты малого и среднего размера
ЛП с перестройкой <i>DUSP22-IRF4</i> (локус 6p25.3) (до 5%)	Наличие инфильтрата из небольших атипичных лимфоидных клеток со слабой экспрессией CD30 в эпидермисе (сходные признаки с педжетоидным ретикулёзом), а также клеток среднего размера и крупных клеток с интенсивной экспрессией CD30	CD4- CD8+ CD4- CD8- CD30 слабая экспрессия	Небольшие церебриформные лимфоциты, слабо экспрессирующие CD30. Присутствуют CD30+ клетки среднего/крупного размера

*Примечание.* ВОЗ — Всемирная организация здравоохранения; ЛП — лимфоматоидный папулёз.

*Note:* ВОЗ, World Health Organization (WHO); ЛП, lymphomatoid papulosis.

при которых лимфоидные клетки могут экспрессировать CD30 (атопический дерматит, вирусные инфекции, чесотка, микобактериальная инфекция, лекарственные реакции), а также от злокачественных опухолей, включая грибовидный микоз [9, 10]. Проблема усугубляется тем, что провести точное разделение между перечисленными выше доброкачественными состояниями и лимфоматоидным папулёзом, основываясь только на результатах патоморфологического исследования, бывает крайне сложно. Возможными отличиями выступают следующие признаки: экспрессия CD30 при реактивных воспалительных заболеваниях кожи, как правило, не такая высокая, как при лимфоматоидном папулёзе; помимо этого, при воспалительных заболеваниях экспрессия CD30 присутствует в лимфоидных клетках небольшого и среднего размера с умеренной интенсивностью мембранной/цитоплазматической реакции в отличие от лимфоматоидного папулёза, при котором CD30 экспрессируется чаще крупными анапластическими или плеоморфными лимфоидными клетками с тремя типами реакции (мембранная, цитоплазматическая, dot-like) [11]. Однако встречаются и исключения из этих правил, поскольку вирусные инфекции зачастую могут демонстрировать картину плотных лимфоидных инфильтратов, экспрессирующих CD30 в крупных лимфоидных клетках [12]. Более того, необходима тщательная клинико-патологическая корреляция

при подозрении возможной реакции на укусы членистоногих, которые разделяют не только гистопатологические признаки, но и идентичную морфологию с лимфоматоидным папулёзом [9]. Таким образом, следует подчеркнуть, что при дифференциальной диагностике выявляемых у пациента поражений кожи, подобных клинической картине лимфоматоидного папулёза, особое внимание должно уделяться анамнестическим данным и динамической оценке клинической картины заболевания (табл. 2).

Наряду с вышеперечисленными патологиями клиническая картина лимфоматоидного папулёза у детей может имитировать проявления атопического дерматита, мастоцитоза, туберкулёза кожи, гангренозной пиодермии, узловатой эритемы, а также напоминать кожные формы красной волчанки, что требует особого внимания наряду с проведением лабораторных и инструментальных исследований. Стоит отметить, что патологические элементы высыпаний лимфоматоидного папулёза чаще встречаются на коже конечностей или туловища, несколько реже — в области лица и половых органов [13]. Интересно, что ошибки диагностики лимфоматоидного папулёза нередки: среднее время задержки постановки правильного диагноза составляет 1,3 (2,8) года (диапазон 0–14 лет), при этом первоначальная неправильная диагностика (клиническая и/или гистопатологическая)

**Таблица 2.** Дифференциальная диагностика клинических проявлений лимфоматоидного папулёза в детском возрасте**Table 2.** Differential diagnosis of clinical manifestations of lymphomatoid papulosis in childhood

Вариант клинической картины	Дифференциально-диагностический поиск
Солитарный узел/ одиночная папула	АККЛ, нодулярная (узловая) гидраденома, эккринная порома, лейомиома кожи, пилломатрикса (некротизирующаяся эпителиома Малерба), пиогенная гранулёма, дерматофиброма, скабиозная лимфоплазия при чесотке, реакция на укусы насекомого, псевдолимфома кожи
Сгруппированные элементы	Реакция на укусы насекомых, псевдолимфома кожи, лейомиома кожи, сегментарный нейрофиброматоз, АККЛ, саркоидоз кожи
Бляшкоподобные элементы	Псевдолимфома кожи, В-клеточные лимфомы кожи, грибовидный микоз, АККЛ
Диффузный/распространённый характер высыпаний	Парапсориаз острый лихеноидный и вариолиформный (PLEVA), папулёзный вариант грибовидного микоза, гистиоцитоз из клеток Лангерганса, фолликулит, почесуха (нодулярное пруриго), чесотка, АККЛ
Пограничные высыпания*	Псевдолимфома кожи, В-клеточные лимфомы кожи, грибовидный микоз, АККЛ

*Примечание.* \* — клиническая картина увеличивающегося узла. АККЛ — анапластическая крупноклеточная лимфома.

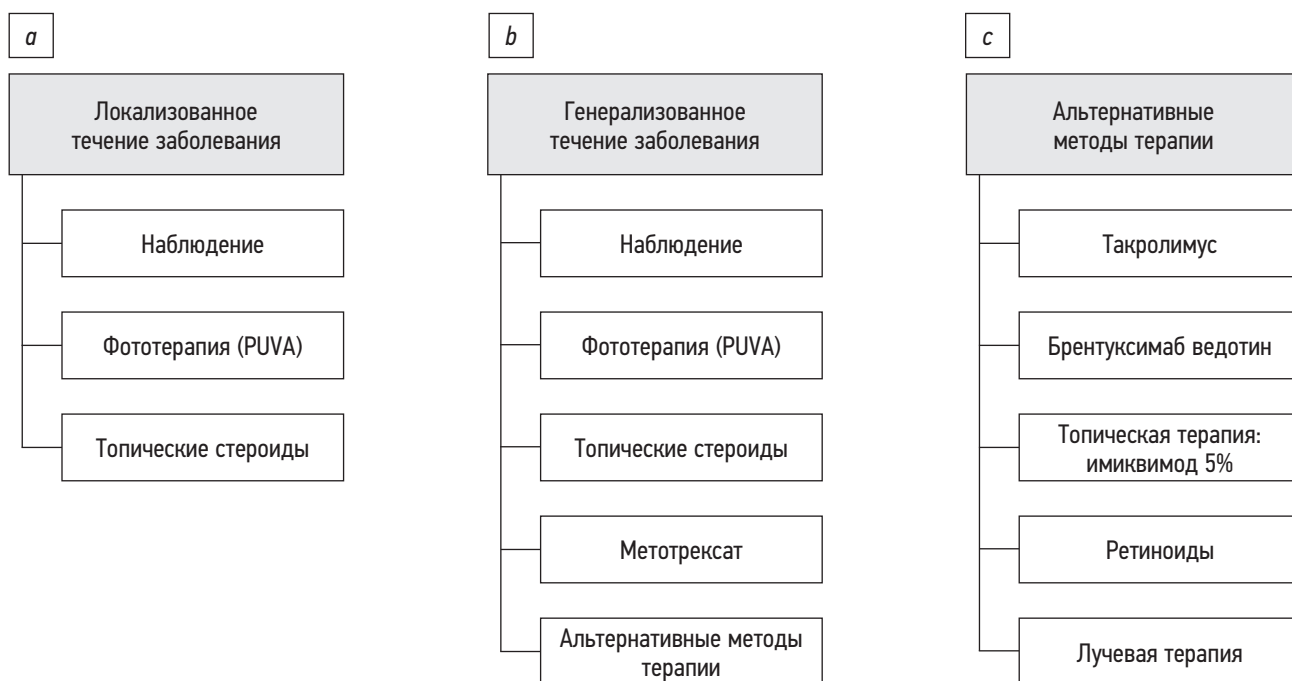
*Note:* \*, the clinical picture of an enlarged node. ALCL, anaplastic large cell lymphoma.

отмечена в 26% случаев. Так, лимфоматоидный папулёз чаще всего (9%) ошибочно диагностировался как парапсориаз острый лихеноидный и вариолиформный (PLEVA), реакция на укусы насекомых (5%), контагиозный моллюск (5%) и папулёзная крапивница (3%) [14]. У пациентов с PLEVA обычно наблюдается папулёзная сыпь, характерен истинный эволюционный полиморфизм высыпаний, нет узлов, элементы более многочисленны, а результаты патоморфологического исследования позволяют окончательно установить диагноз. Редкий папулёзный вариант грибовидного микоза может быть трудно отличим от лимфоматоидного папулёза как клинически, так и при оценке гистологической картины, при этом важным может быть наблюдение в динамике: папулы при грибовидном микозе не имеют тенденции к выраженному увеличению и спонтанному регрессу, а также протекают без изъязвления. Наиболее сложной ситуацией является необходимость дифференцировать анапластическую крупноклеточную лимфому от лимфоматоидного папулёза, особенно при непродолжительной истории заболевания: в таких случаях наличие поражений более 2 см в диаметре, как правило, свидетельствует в пользу диагноза анапластической крупноклеточной лимфомы. Для остальных был выделен термин «пограничный случай/пограничные высыпания», когда, несмотря на тщательную клинико-патологическую корреляцию, не удаётся установить чёткого различия между анапластической крупноклеточной лимфомой и лимфоматоидным папулёзом, и только последующее динамическое наблюдение с анализом системных проявлений позволяет определить точную природу высыпаний.

Из-за рецидивирующего характера течения лимфоматоидного папулёза используемые методы лечения являются симптоматическими, направлены на ускорение эпителизации образований. Таким образом, основным подходом к терапии лимфоматоидного папулёза в первую очередь является наблюдение за состоянием пациента и изменениями элементов. Это относится как к течению процесса с немногочисленными образованиями, так и с обширным поражением кожи [13]. Согласно рекомендациям

Европейской организации по изучению и лечению рака (European Organisation for Research and Treatment of Cancer, EORTC), Международного общества по лимфомам кожи (International Society for Cutaneous Lymphomas, ISCL) и Американского консорциума по кожным лимфомам (United States Cutaneous Lymphoma Consortium, USCLC), на сегодняшний день существуют четыре основных подхода к терапии лимфоматоидного папулёза: фототерапия (преимущественно PUVA-терапия с использованием фотоактивного вещества псоралена в сочетании с ультрафиолетом спектра А); топические стероиды; метотрексат в низких дозах (от 5 до 20 мг) и альтернативные способы лечения: антибиотики, антигистаминные препараты или пероральный приём глюкокортикоидов (схемы разных подходов к терапии представлены на рис. 1). Описан также подход на основе тактики «наблюдай и жди», используемый в первую очередь в отношении пациентов с небольшим числом элементов на коже, бессимптомным течением заболевания. Необходимо отметить, что на тактику ведения пациента могут влиять локализация, распространённость, степень выраженности заболевания, но не гистологический тип лимфоматоидного папулёза [13, 14].

В мировой литературе представлено несколько исследований, посвящённых изучению эффективности терапии больных лимфоматоидным папулёзом. Особого внимания заслуживает научная работа R. Fernández-de-Misa и соавт. [15]. Группа учёных провела ретроспективный анализ эффективности лечения 252 пациентов, из которых 193 получали терапию первой линии: 34,52% — топические стероиды, 20,24% — метотрексат в низких дозах, 14,29% — фототерапию, 7,54% — альтернативное лечение. Оставшиеся 23,41% пациентов были выделены в контрольную группу, в которой вышеописанного лечения не проводилось. Исследователи оценивали эффективность лечения в соответствии с изменениями элементов на коже. Критериям полного ответа соответствовало разрешение всех элементов (без развития новых), частичного ответа — регрессия не менее 50% новообразований (на фоне появления нескольких новых), в прочих случаях регистрировалось



**Рис. 1.** Схемы подходов к терапии лимфоматоидного папулёза при локализованном (а) и генерализованном (б) течении заболевания; с — альтернативные методы терапии. PUVA — метод лечения кожных заболеваний с использованием ультрафиолетового излучения типа А в сочетании с фотосенсибилизаторами.

**Fig. 1.** Schemes of approaches to the treatment of lymphomatoid papulosis in the localized (a) and generalized (b) course of the disease; c — alternative therapies. PUVA, psoralens and ultraviolet A.

отсутствие ответа на терапию. Среди всей когорты больных ответ на терапию отмечался в 48% (44% — в группе пациентов, получавших топические стероиды; 52% — в группе пациентов, использовавших метотрексат; 61% — в группе фототерапии; 37% — у пациентов, использовавших альтернативные методы терапии). Исследователи не выявили статистически значимых различий в подходах к лечению в соответствии с полом пациента или распространённостью заболевания. Медиана времени от начала лечения до достижения полной ремиссии составила 10 месяцев вне зависимости от используемого метода терапии. Из 86 пациентов, достигших полного ответа, в 78% случаев был выявлен рецидив заболевания, который также не зависел от проводимого лечения [15].

Помимо стандартных — общеиспользуемых — методов, в клинической практике применяются иные подходы к терапии, широкое использование которых ограничено небольшим числом клинических исследований и малой выборкой больных. Так, например, группа американских учёных под руководством D.J. Lewis и соавт. [16] оценивала эффективность терапии с применением брентуксимаба ведотина у пациентов с рефрактерным течением лимфоматоидного папулёза (максимальное число введений — 8 доз). В выборку вошли 12 пациентов. Локальный статус каждого пациента был представлен не менее 10 элементами на стадии разрешения, либо активными элементами на лице или конечностях. Соотношение мужчин/женщин составило 2/1, медиана возраста 46 лет. У 7 (58%) пациентов был зарегистрирован полный ответ на терапию,

частичный — у 5 (42%). Среднее время ответа — 3 недели. Длительность эффекта составила в среднем 20 (от 6 до 103) месяцев. На момент публикации статьи только у 1 пациента сохраняется полный ответ на терапию, у 2 — частичный. В исследовании отмечалась хорошая переносимость препарата: наиболее частым (у 10/12 пациентов) осложнением была периферическая нейропатия, которая в 50% случаев носила обратимый характер [16].

A.S. Smilga и соавт. [17] описали опыт применения метотрексата в топической форме у пациентки с лимфоматоидным папулёзом типа А. На фоне использования стандартных методов лечения (топические глюкокортикоиды, фототерапия) сохранялись единичные элементы сыпи. Ежедневное применение мази с 0,25% метотрексатом позволило достичь разрешения всех элементов в течение одной недели. Следует отметить, что наибольший интерес к применению топических препаратов с метотрексатом отмечался в период 1960–1980-х годов. В основном они применялись у пациентов с локализованными формами псориаза. Плохая абсорбция химиопрепарата поверхностью кожи ограничивала применение этой лекарственной формы, поэтому в литературе описаны единичные случаи его использования у пациентов с лимфоматоидным папулёзом и грибовидным микозом [17].

P.S. Hughes [18] представил опыт топической терапии с 5% имиквимодом у пациента с частичным ответом на пероральный приём метотрексата и местную терапию глюкокортикоидами. Использование топической терапии 5% имиквимодом позволило достичь разрешения всех

старых элементов в течение 2 недель, однако на участках кожи, где местное лечение не проводилось, появились новые очаги. Описанный клинический случай демонстрирует эффективность имиквимода в качестве местного лечения, но для достижения долгосрочного эффекта необходима интенсификация терапии с использованием нескольких препаратов различного механизма действия.

В нашей статье представлен обзор литературы, посвящённый клиническим и морфоиммуногистохимическим особенностям лимфоматоидного папулёза у детей, а также серия клинических наблюдений с применением различных терапевтических опций.

## ОПИСАНИЕ СЛУЧАЕВ

### Клинический случай 1

*О пациенте.* Пациент Щ., 7 лет. Ребёнок от первой беременности, протекавшей без особенностей, первых срочных самостоятельных родов.

*Анамнез заболевания.* В возрасте 7 лет мать отметила у ребёнка появление гиперемии на коже шеи справа. Проводилась местная терапия (ихтиол) без эффекта. Обратились к хирургу по месту жительства, была рекомендована биопсия изменённого участка кожи. По результатам выполненного морфоиммуногистохимического исследования у пациента заподозрена лимфома.

*Наследственный анамнез* не отягощён.

*Аллергоанамнез:* сезонный поллиноз, на фоне приёма антигистаминных препаратов симптоматика купируется.

*Результаты физикального, лабораторного и инструментального исследования.* Для дообследования и определения тактики дальнейшего лечения пациент направлен в ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр онкологии имени Н.Н. Блохина» Минздрава России (ФГБУ НМИЦ онкологии им. Н.Н. Блохина Минздрава России) с направительным диагнозом «Периферическая Т-клеточная лимфома с поражением кожи».

*При поступлении* состояние пациента средней степени тяжести, стабильное. В области шеи справа — послеоперационный рубец без признаков воспаления. Иных проявлений заболевания не выявлено.

В рамках обследования больному выполнено ультразвуковое исследование периферических лимфатических узлов, органов брюшной полости и забрюшинного пространства, по результатам которого патологии не отмечено.

*Гистологическое исследование.* Гистологические препараты были пересмотрены в ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр гематологии» Минздрава России (ФГБУ НМИЦ гематологии Минздрава России). При гистологическом исследовании визуализируются срезы кожи с ортокератозом, акантозом. В сосочковом и ретикулярном слоях дермы массивный диффузно-очаговый инфильтрат из среднего и крупного размера лимфоидных клеток с ядрами округло-овальной

и неправильной формы, высокой митотической активностью (8–10 митозов в поле зрения при 400-кратном увеличении), морфологическими признаками апоптоза.

*Иммуногистохимическое исследование.* Проведено иммуногистохимическое исследование с антителами к CD3 (клон эпсилон), CD4, CD8, CD30, CD56 (NCAM), CD246 (ALK), Granzyme B, MPO, MUM1, PAX5, TdT, Ki67. Клетки диффузно-крупноочагового опухолевого инфильтрата экспрессируют CD30 (мембранная, цитоплазматическая, dot-like-реакция), CD3 (мембранная, цитоплазматическая реакция), CD8 (мембранная реакция), MUM1 (мономорфная ядерная реакция), Granzyme B (гранулярная цитоплазматическая реакция). Среди клеток опухолевого инфильтрата отмечается экспрессия CD4 (мембранная реакция), индекс пролиферативной активности Ki-67 — 80–90% позитивных клеток среди клеток диффузно-очагового опухолевого инфильтрата. Реакции с антителами к CD56 (NCAM), CD246 (ALK), MPO, PAX5, TdT в клетках опухолевого инфильтрата не обнаружено.

*Диагноз.* На основании гистологического и иммуногистохимического исследования установлен диагноз: «Лимфоматоидный папулёз, предположительно, с перестройкой *DUSP22-IRF4* (локус 6p25.3)».

*Дифференциальный диагноз:* лимфома.

*Лечение.* С учётом локализованного течения процесса и иссечения единственного очага дальнейшее специфическое лечение не показано.

*Исход и результаты последующего наблюдения.* Пациент находится под наблюдением врачей — детского онколога, дерматолога, педиатра по месту жительства. Срок наблюдения — 2 года, за период наблюдения признаков рецидива не отмечалось.

*Прогноз* благоприятный.

### Клинический случай 2

*О пациенте.* Пациентка З., 3 года. Ребёнок от первой беременности, протекавшей без особенностей, первых срочных самостоятельных родов. Росла и развивалась соответственно возрасту. Из анамнеза жизни обращает на себя внимание аллергический дерматит на молочные продукты.

*Анамнез заболевания.* В возрасте 2 лет родители заметили появление высыпаний по типу эритематозных папул и бляшек в паховой области (рис. 2). Проводилась местная обработка элементов с использованием антигистаминных и глюкокортикоидных мазей без выраженного эффекта, на фоне антибактериальной терапии положительной динамики также не отмечалось. Осмотрена детским хирургом, заподозрен псевдофурункулёз. Выполнено иссечение элемента сыпи в левой паховой области. Гистологическое исследование не проводилось. На фоне местной терапии с диметилсульфоксидом отмечалась отрицательная динамика в виде дальнейшего увеличения размера и количества высыпаний. Родители с ребёнком обратились в городскую детскую больницу, где после



**Рис. 2.** Внешний вид патологических элементов сыпи у пациентки 3.  
**Fig. 2.** The appearance of the pathological elements of the rash in patient Z.

осмотра хирургом заподозрена инфицированная атерома левого бедра. Выполнена биопсия образования.

**Диагноз.** По данным гистологического и иммуногистохимического исследования установлен диагноз: «Анапластическая крупноклеточная лимфома».

Учитывая редкую встречаемость первичной кожной анапластической крупноклеточной лимфомы у детей раннего возраста, больная была направлена на консультацию в ФГБУ НМИЦ онкологии им. Н.Н. Блохина Минздрава России.

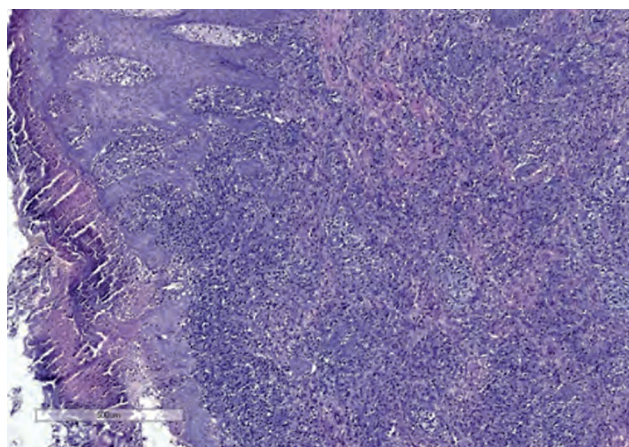
**Результаты физикального, лабораторного и инструментального исследования.** При осмотре состояние ребёнка средней степени тяжести, стабильное. На кожных покровах визуализируются множественные эритематозные лентикулярные папулы в области внутренней поверхности бедра, паховой и аногенитальной области. Кроме того, выявлен единичный эритематозный узел в правой аксиллярной области.

В ФГБУ НМИЦ гематологии Минздрава России выполнен пересмотр гистологических препаратов с иммуногистохимическим исследованием.

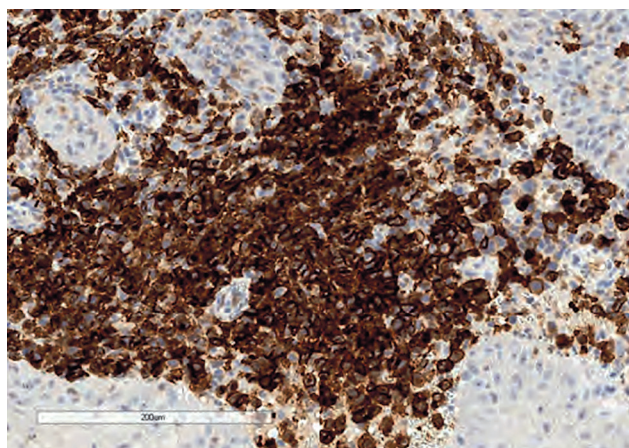
**Гистологическое исследование.** По данным гистологического исследования визуализируются срезы кожи с ортокератозом, изъязвлением, перифокально — с участками гиперпаракератоза, папилломатоза. В проекции изъязвления во всех отделах дермы определяются крупноочаговые инфильтраты, распространяющиеся в гиподерму. Клеточный состав инфильтратов представлен полиморфными клетками среднего и крупного размера с наличием двуядерных форм с укрупнёнными ядрышками, слабо эозинофильной или светлой цитоплазмой, невысокой митотической активностью (в среднем два митоза в поле зрения при 400-кратном увеличении). Перифокально расположенное реактивное микроокружение представлено мелкими лимфоидными клетками, плазмацитами, единичными эозинофильными гранулоцитами.

**Иммуногистохимическое исследование.** При иммуногистохимическом исследовании отмечается мономорфная экспрессия CD30 (мембранная, цитоплазматическая реакции, в крупных клетках — dot-like-реакция), CD8 (мембранная реакция лимфоидными клетками инфильтрата. Небольшая часть клеток экспрессирует MUM1 (ядерная реакция). ALK-позитивных элементов не обнаружено. Диагностически значимые морфоиммуногистохимические характеристики лимфоматоидного папулёза представлены на рис. 3–5.

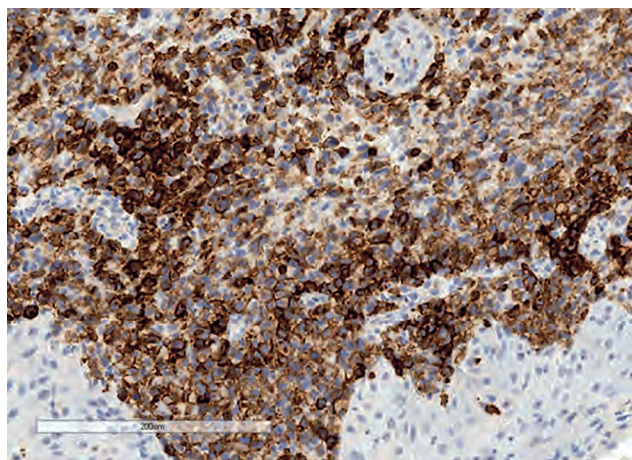
**Диагноз.** На основании данных анамнеза, инструментальных данных и пересмотра гистологических препаратов с иммуногистохимическим исследованием поставлен диагноз: «Лимфоматоидный папулёз, тип E».



**Рис. 3.** Биоптат кожи пациентки 3.: в коже с изъязвлением во всех отделах дермы определяется диффузно-крупноочаговый лимфоидный инфильтрат из клеток среднего и крупного размера с минимальными признаками эпидермотропизма. Окраска гематоксилином и эозином,  $\times 50$ .  
**Fig. 3.** Skin biopsy in patient Z.: in the skin with ulceration, diffuse large-focal lymphoid infiltrate of medium and large cells with minimal signs of epidermotropism is detected in all parts of the dermis. Hematoxylin and eosin staining,  $\times 50$ .



**Рис. 4.** Биоптат кожи пациентки 3.: клетки лимфоидного инфильтрата практически мономорфно экспрессируют CD30 (мембранная, цитоплазматическая и dot-like реакции). Иммуноферментный метод, реакция с антителами к CD30,  $\times 200$ .  
**Fig. 4.** Skin biopsy in patient Z.: lymphoid infiltrate cells express CD30 almost monomorphically (membrane, cytoplasmic, and dot-like reactions). Enzyme immunoassay, reaction with antibodies to CD30,  $\times 200$ .



**Рис. 5.** Биоптат кожи пациентки З.: клетки лимфоидного инфильтрата экспрессируют CD8 (мембранная реакция). Иммуноферментный метод, реакция с антителами к CD8,  $\times 200$ .

**Fig. 5.** Skin biopsy in patient Z.: lymphoid infiltrate cells express CD8 (membrane reaction). Enzyme immunoassay, reaction with antibodies to CD8,  $\times 200$ .

*Дифференциальный диагноз:* псевдофурункулёз, инфицированная атерома, лимфома.

*Лечение.* В связи с доброкачественным течением заболевания ребёнку рекомендованы местная терапия антисептическими средствами и динамическое наблюдение.

*Исход и результаты последующего наблюдения.* Через 3 месяца при осмотре установлена некоторая регрессия кожных проявлений лимфоматоидного папулёза, новых элементов в течение 1 месяца не наблюдалось. При дальнейшем динамическом контроле (через 6 месяцев) отмечалась положительная динамика в виде почти полной регрессии папул, осветления гиперпигментированных пятен на месте разрешившихся элементов. В течение 2,5 лет наблюдения рецидива лимфоматоидного папулёза не было.

*Прогноз благоприятный.*

### Клинический случай 3

*О пациенте.* Ребёнок К., 6 лет, от второй беременности, протекавшей на фоне истмико-цервикальной недостаточности, вторых преждевременных родов на 27-й неделе гестации (в связи с дородовым излитием околоплодных вод). Масса тела при рождении 950 г, длина тела 23 см.

*Анамнез заболевания.* Ранний неонатальный период осложнился пневмонией, ретинопатией недоношенных. Дальнейшее развитие ребёнка происходило по возрасту. В возрасте 6 лет после перенесённой острой респираторной вирусной инфекции на коже отмечено появление сыпи. Элементы сыпи претерпевали этапы развития: пятно–папула–пустула–пигментированное пятно. После консультации дерматолога установлен диагноз буллёзного импетиго, проводилась антибактериальная терапия амоксициллином без эффекта, в связи с чем выполнена биопсия одного из элементов сыпи. По данным гистологического заключения установлен диагноз нейтрофильного дерматоза Свита.

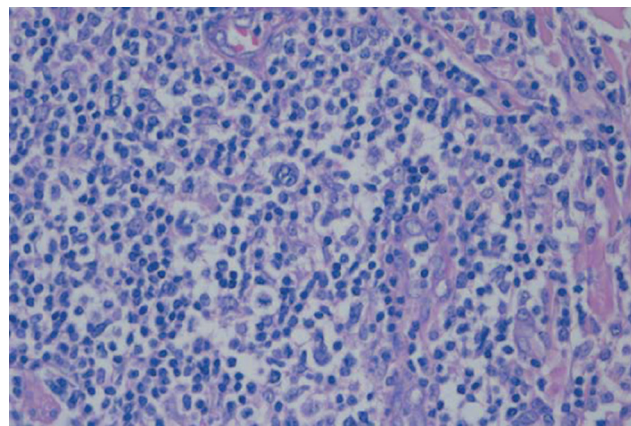
Учитывая несоответствие соматического статуса пациента дополнительным критериям заболевания (лихорадка, артралгии, нейтрофильный лейкоцитоз) [19], выполнен пересмотр гистологических препаратов в условиях ФГБУ НМИЦ гематологии Минздрава России.

*Гистологическое исследование.* По данным пересмотра визуализируется гиперкератоз и акантоз представленного фрагмента кожи. В дерме выявлены фокусы инфильтрации с тенденцией к периваскулярной или периаднексальной группировке. Клеточный инфильтрат представлен скоплениями малых лимфоцитов с примесью полиморфноядерных лейкоцитов, гистиоцитов, также визуализируются элементы с крупными округлыми или овоидными ядрами, которые содержат одно ядрышко. Признаков эпидермотропизма не выявлено. Встречаются фигуры митозов (рис. 6).

*Иммуногистохимическое исследование.* Выполнено иммуногистохимическое исследование с анти-CD15, CD1a, CD20, CD30, CD31, CD38, CD4, CD68, CD8, Langerin: крупные клетки CD30+/CD4+, клеточный инфильтрат представлен преимущественно CD4+ Т-клетками и CD15-позитивными лейкоцитами, встречаются немногочисленные CD68+ гистиоциты и единичные В-клетки CD20+ (рис. 7).

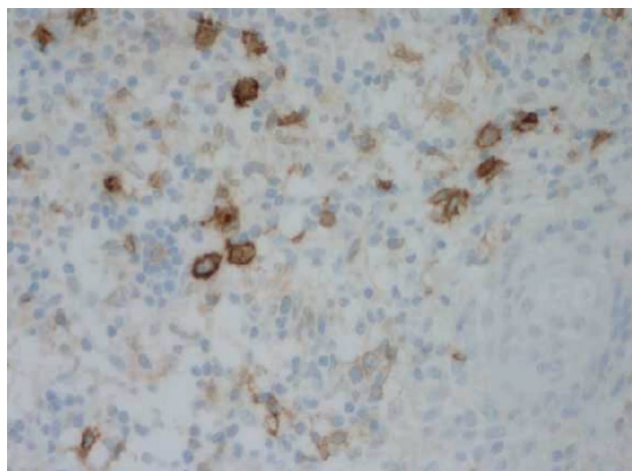
*Диагноз.* На основании данных гистологического и иммуногистохимического исследования установлен диагноз: «Лимфоматоидный папулёз, тип А».

Проводилось лечение преднизолоном 15 мг/сут в течение двух месяцев, применялись топические глюкокортикоиды — бетаметазон 0,05% (Акридерм). На фоне проводимого лечения отмечалось появление новых элементов сыпи на коже туловища и лица. Направлен в ФГБУ НМИЦ онкологии им. Н.Н. Блохина Минздрава России для дообследования и определения тактики лечения.



**Рис. 6.** Биоптат кожи пациента К.: среди полиморфноклеточного лимфоидного инфильтрата, представленного мелкими лимфоидными клетками с примесью зрелых плазматических клеток, гистиоцитов, единичных эозинофильных гранулоцитов, в центре — крупная лимфоидная клетка. Окраска гематоксилином и эозином,  $\times 400$ .

**Fig. 6.** Skin biopsy in patient K.: among the polymorphocellular lymphoid infiltrate, represented by small lymphoid cells, with an admixture of mature plasma cells, histiocytes, and single eosinophilic granulocytes, there is a large lymphoid cell in the center. Staining with hematoxylin and eosin,  $\times 400$ .



**Рис. 7.** Биоптат кожи пациента К.: немногочисленные крупные лимфоидные клетки, экспрессирующие CD30 (мембранная, цитоплазматическая, dot-like реакция). CD30-позитивные, также небольшого размера зрелые плазматические клетки, гистиоциты (вытянутой формы клетки, слабая цитоплазматическая реакция). Иммуноферментный метод,  $\times 400$ .  
**Fig. 7.** Skin biopsy in patient K.: few large lymphoid cells expressing CD30 (membrane, cytoplasmic, dot-like reaction). CD30-positive are also small-sized mature plasma cells, histiocytes (elongated cells, weak cytoplasmic reaction). Enzyme immunoassay method,  $\times 400$ .

*Результаты физикального, лабораторного и инструментального исследования.* При поступлении состояние пациента средней степени тяжести, стабильное. Жалобы на появление новых элементов на коже, умеренный зуд. При осмотре визуализируются множественные элементы сыпи на коже лица, тела, конечностей на разных стадиях развития, максимально до 1,5 см в диаметре; отдельные элементы расположены на инфильтрированном основании, выступают над поверхностью кожи; поверхность элементов с изъязвлением, имеется скудное серозное отделяемое (рис. 8).

*Дифференциальный диагноз:* нейтрофильный дерматоз Свита.



**Рис. 8.** Внешний вид больного К. до начала терапии брентуксимабом ведотином.

**Fig. 8.** Appearance of patient K. before starting therapy with brentuximab vedotin.

*Лечение.* Учитывая множественное поражение кожи, отсутствие положительной динамики при терапии глюкокортикоидами, в качестве второй линии терапии пациенту введён брентуксимаб ведотин из расчёта 1,8 мг/кг.

*Исход и результаты последующего наблюдения.* После первого введения отмечалась положительная динамика в виде уменьшения в размерах всех элементов сыпи, отсутствия новых элементов. Терапия продолжена в прежнем режиме, выполнено 6 введений брентуксимаба ведотина с интервалом 21 день. Достигнут полный клинический эффект, который продолжался в течение 6 месяцев, но затем возник рецидив лимфоматоидного папулёза, потребовавший возобновления терапии брентуксимабом ведотином. Благодаря проводимой терапии достигнута повторная полная ремиссия, которая продолжается уже в течение 1 года.

*Прогноз благоприятный.*

## ОБСУЖДЕНИЕ

Лимфоматоидный папулёз — крайне редкий вариант CD30+ Т-клеточных лимфопролиферативных заболеваний с первичным поражением кожи. Подтверждение диагноза лимфоматоидного папулёза должно проводиться на основании соответствующей клинической картины и результатов гистологического и иммуногистохимического исследований. Сходство лимфоматоидного папулёза с другими лимфопролиферативными, а также воспалительными и инфекционными процессами значительно усложняет процесс верификации диагноза.

Дифференциальная диагностика в первую очередь должна проводиться с первичной кожной анапластической крупноклеточной лимфомой, системной анапластической крупноклеточной лимфомой с поражением кожи, грибовидным микозом, Т-клеточной лимфомой/лейкозом [1, 20]. Так, например, необходимо учитывать, что для пациентов с лимфоматоидным папулёзом и анапластической крупноклеточной лимфомой характерны экспрессия CD30 и перестройка генов Т-клеточного рецептора. Гистологические признаки лимфоматоидного папулёза типа С очень схожи с анапластической крупноклеточной лимфомой, поэтому для подтверждения диагноза необходимо принимать во внимание клиническую картину, в том числе характер элементов на коже, возможность их самостоятельной регрессии, а также наличие увеличенных лимфатических узлов и повышение концентрации лактатдегидрогеназы в крови. Кроме того, важно проведение дифференциального диагноза лимфоматоидного папулёза типа В с грибовидным микозом. Грибовидный микоз является наиболее часто встречающимся вариантом из группы первичных кожных Т-клеточных лимфом у взрослых больных. Вариабельная клиническая картина, экспрессия CD30, наличие перестройки генов Т-клеточного рецептора — данные морфоиммуногистохимические и молекулярные характеристики могут

встречаться как при лимфоматоидном папулёзе типа В, так и при грибовидном микозе. Дифференциальный диагноз также необходимо проводить с воспалительными и инфекционными заболеваниями, при которых могут выявляться CD30-позитивные клетки. К этим состояниям относятся в первую очередь острый лихеноидный и вариолиформный парапсориаз, реакция кожи на укусы членистоногих, лекарственно-индуцированные изменения кожи, вирусные инфекции [1, 21]. Проведение тщательной дифференциальной диагностики особенно актуально в практике врача-педиатра, поскольку у детей элементы сыпи зачастую могут быть представлены узловыми или некротическими образованиями, а также эритематозными и чешуйчатыми пятнами, что может имитировать широкий спектр нозологий [22, 23].

К другим особенностям течения лимфоматоидного папулёза у детей, согласно данным J. Miquel и соавт. [22], относятся частые жалобы на зуд (до 40% исследованной когорты больных), а также появление симптомов заболевания вскоре после перенесённой инфекции (у 28% больных развитию лимфоматоидного папулёза предшествовала вирусная инфекция). Исследователи предполагают, что вирусные инфекции могли стать триггерным фактором, побудившими развитие лимфоматоидного папулёза. Кроме того, у детей с лимфоматоидным папулёзом часто выявлялись такие заболевания, как атопический дерматит (28%) и лихеноидный парапсориаз (36%). Важно отметить, что при каждом из этих заболеваний при гистологическом и иммуногистохимическом исследовании могут быть выявлены CD30-позитивные клетки, что даёт основание рассматривать их как нозологии, ассоциированные с развитием лимфоматоидного папулёза [22].

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, своевременная диагностика лимфоматоидного папулёза представляет собой сложную задачу, что подтверждают приведённые нами клинические случаи. До верификации диагноза лимфоматоидного папулёза у пациентов были заподозрены такие заболевания, как псевдофурункулёз, инфицированная атерома, буллёзное импетиго, нейтрофильный дерматоз Свита, анапластическая крупноклеточная лимфома. Правильный диагноз был установлен с учётом клинической картины, гистологических и иммуногистохимических характеристик опухоли в каждом случае. Доброкачественное течение заболевания, а также широкий спектр подходов к лечению лимфоматоидного папулёза позволили достичь полного ответа с сохранением ремиссии у всех представленных пациентов.

Для своевременной диагностики лимфоматоидного папулёза необходимо объединение усилий дерматологов, гематологов и патологов, а также обобщение клинических особенностей для выбора оптимальной тактики лечения.

## ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

**Вклад авторов.** Т.Т. Валиев, А.М. Ковригина, А.С. Волкова, Н.Н. Мурашкин, Т.С. Бельшева — разработка концепции и дизайна исследования, предоставление материалов исследования, сбор и обработка данных, анализ и интерпретация данных, анализ источников литературы, подготовка статьи, написание текста, редактирование, окончательное одобрение статьи. Все авторы одобрили рукопись (версию для публикации), а также согласились нести ответственность за все аспекты работы, гарантируя надлежащее рассмотрение и решение вопросов, связанных с точностью и добросовестностью любой её части.

**Согласие на публикацию.** Авторы получили письменное информированное добровольное согласие законных представителей пациентов на публикацию персональных данных, в том числе фотографий (с закрытием лица), в научном журнале, включая его электронную версию (дата подписания: Май 2025) Объём публикуемых данных с законными представителями пациентов согласован.

**Источники финансирования.** Отсутствуют.

**Раскрытие интересов.** Авторы заявляют об отсутствии отношений, деятельности и интересов за последние три года, связанных с третьими лицами (коммерческими и некоммерческими), интересы которых могут быть затронуты содержанием статьи.

**Оригинальность.** При создании настоящей работы авторы не использовали ранее опубликованные сведения (текст, иллюстрации, данные).

**Доступ к данным.** Доступ к данным возможен в рамках редакционной политики по запросу заинтересованных лиц.

**Генеративный искусственный интеллект.** При создании настоящей статьи технологии генеративного искусственного интеллекта не использовались.

**Рассмотрение и рецензирование.** Настоящая работа подана в журнал в инициативном порядке и рассмотрена по обычной процедуре. В рецензировании участвовали два внешних рецензента, член редакционной коллегии и научный редактор издания.

## ADDITIONAL INFORMATION

**Author contributions:** T.T. Valiev, A.M. Kovrigina, A.S. Volkova, N.N. Murashkin, T.S. Belysheva: conceptualization, methodology, resources, investigation, formal analysis, writing—original draft, writing—review & editing. All the authors approved the version of the manuscript to be published and agreed to be accountable for all aspects of the work, ensuring that questions related to the accuracy or integrity of any part of the work are appropriately investigated and resolved.

**Consent for publication:** Written informed consent was obtained from the legal representatives of patients for publication of personal data, including photographs (with faces obscured), in a scientific journal and its online version (signed on May of 2025). The scope of the published data was approved by the legal representatives of patients.

**Funding sources:** No funding.

**Disclosure of interests:** The authors have no relationships, activities, or interests for the last three years related to for-profit or not-for-profit third parties whose interests may be affected by the content of the article.

**Statement of originality:** No previously obtained or published material (text, images, or data) was used in this work.

**Data availability statement:** Access to the data is available upon reasonable request in accordance with the Editorial Policy.

**Generative AI:** No generative artificial intelligence technologies were used to prepare this article.

**Provenance and peer-review:** This paper was submitted unsolicited and reviewed following the standard procedure. The peer review process involved two external reviewers, a member of the Editorial Board, and the in-house science editor.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ | REFERENCES

- Nowicka D, Mertowska P, Mertowski S, et al. Etiopathogenesis, diagnosis, and treatment strategies for lymphomatoid papulosis with particular emphasis on the role of the immune system. *Cells*. 2022;11(22):3697. doi: 10.3390/cells11223697 EDN: IKEEYB
- Georges C, Magro C. Lymphomatoid papulosis in children and adolescents: a clinical and histopathologic retrospective cohort. *Ann Diagn Pathol*. 2020;46:151486. doi: 10.1016/j.anndiagpath.2020.151486 EDN: OEZQJT
- Toumi A, Fazal S, Litaïem N. *Lymphomatoid papulosis*. [2023 May 22]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK532295/> Accessed: 2025 Aug 15.
- Chott A, Vonderheid EC, Olbricht S, et al. The dominant T cell clone is present in multiple regressing skin lesions and associated T cell lymphomas of patients with lymphomatoid papulosis. *J Invest Dermatol*. 1996;106(4):696–700. doi: 10.1111/1523-1747.ep12345532
- Corail DR, Mondoloni M, Calvo AS, et al. Oral manifestation of lymphomatoid papulosis: systematic review. *J Oral Med Oral Surg*. 2022;28(3):30. doi: 10.1051/MBCB/2021043 EDN: KAVCMM
- Dore E, Swick BL, Link BK, et al. Follicular lymphomatoid papulosis with follicular mucinosis: a clinicopathologic study of 3 cases with literature review and conceptual reappraisal. *J Cutan Pathol*. 2017;44(4):360–366. doi: 10.1111/cup.12871
- Fernández-Guarino M, Carrillo-Gijón R, Jaén-Olasolo P. [Lymphomatoid papulosis: clinical and pathological findings in 18 patients. (In Spanish)]. *Actas Dermosifiliogr*. 2012;103(5):388–393. doi: 10.1016/j.ad.2011.08.007
- Alaggio R, Amador C, Anagnostopoulos I, et al. The 5th edition of the World Health Organization Classification of Haematolymphoid Tumours: Lymphoid Neoplasms. *Leukemia*. 2022;36(7):1720–1748. doi: 10.1038/s41375-022-01620-2.
- Martinez-Cabrales SA, Walsh S, Sade S, Shear NH. Lymphomatoid papulosis: an update and review. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2020;34(1):59–73. doi: 10.1111/jdv.15931
- Ross NA, Keller MS, Lee JB, et al. Follicular lymphomatoid papulosis: an eosinophilic-rich follicular subtype masquerading as folliculitis clinically and histologically. *Am J Dermatopathol*. 2016;38(1):e1–e10. doi: 10.1097/DAD.0000000000000395 EDN: WSPYWD
- Kempf W. CD30+ lymphoproliferative disorders: histopathology, differential diagnosis, new variants, and simulators. *J Cutan Pathol*. 2006;33(Suppl 1):58–70. doi: 10.1111/j.0303-6987.2006.00548.x
- Werner B, Massone C, Kerl H, Cerroni L. Large CD30-positive cells in benign, atypical lymphoid infiltrates of the skin. *J Cutan Pathol*. 2008;35(12):1100–1107. doi: 10.1111/j.1600-0560.2007.00979.x
- Oura K, Sato T, Iguchi A, et al. Lymphomatoid papulosis development in acute lymphoblastic leukemia. *J Med Cases*. 2021;12(8):306–309. doi: 10.14740/jmc3718 EDN: GZKXGW
- Kempf W, Pfaltz K, Vermeer MH, et al. EORTC, ISCL, and USCLC consensus recommendations for the treatment of primary cutaneous CD30-positive lymphoproliferative disorders: lymphomatoid papulosis and primary cutaneous anaplastic large-cell lymphoma. *Blood*. 2011;118(15):4024–4035. doi: 10.1182/blood-2011-05-351346
- Fernández-de-Misa R, Hernández-Machín B, Servitje O, et al. First-line treatment in lymphomatoid papulosis: a retrospective multicentre study. *Clin Exp Dermatol*. 2018;43(2):137–143. doi: 10.1111/ced.13256
- Lewis DJ, Talpur R, Huen AO, et al. Brentuximab vedotin for patients with refractory lymphomatoid papulosis: an analysis of phase 2 results. *JAMA Dermatol*. 2017;153(12):1302–1306. doi: 10.1001/jamadermatol.2017.3593
- Smilga AS, Dahl A. Lymphomatoid papulosis responding to topical methotrexate. *JAAD Case Rep*. 2021;20:31–33. doi: 10.1016/j.jdc.2021.11.020 EDN: MPDTMR
- Hughes PS. Treatment of lymphomatoid papulosis with imiquimod 5% cream. *J Am Acad Dermatol*. 2006;54(3):546–547. doi: 10.1016/j.jaad.2005.05.035
- Adaskevich VP, Dragun GV, Sokhar SA, Shibaeva NN. Sweet's syndrome. *Russ J Clin Dermatol Venereol*. 2013;11(3):54–59. EDN: QYNPWT
- Platonova AN, Bakulev AL, Slesarenko NA, et al. Lymphomatoid papulosis. *Vestnik dermatologii i venerologii*. 2012;4(4):76–79. doi: 10.25208/vdv710 EDN: PILTIX
- Zheng Y, Jia J, Tian Q, et al. Lymphomatoid papulosis misdiagnosed as pityriasis lichenoides et varioliformis acuta: two case reports and a literature review. *Exp Ther Med*. 2014;8(6):1927–1933. doi: 10.3892/etm.2014.2006
- Miquel J, Fraitag S, Hamel-Teillac D, et al. Lymphomatoid papulosis in children: a series of 25 cases. *Br J Dermatol*. 2014;171(5):1138–1146. doi: 10.1111/bjd.13061
- Georges C, Magro C. Lymphomatoid papulosis in children and adolescents: a clinical and histopathologic retrospective cohort. *Ann Diagn Pathol*. 2020;46:151486. doi: 10.1016/j.anndiagpath.2020.151486 EDN: OEZQJT

## ОБ АВТОРАХ

\* **Валиев Тимур Теймуразович**, д-р мед. наук, профессор;  
адрес: Россия, 115522, Москва, Каширское ш., д. 24;  
ORCID: 0000-0002-1469-2365;  
eLibrary SPIN: 9802-8610;  
e-mail: timurvaliev@mail.ru

**Ковригина Алла Михайловна**, д-р биол. наук, профессор;  
ORCID: 0000-0002-1082-8659;  
eLibrary SPIN: 3702-8208;  
e-mail: kovrigina-alla@mail.ru

**Волкова Анастасия Сергеевна**;  
ORCID: 0000-0003-1709-0498;  
eLibrary SPIN: 1469-6729;  
e-mail: anastasia.sergeevna.volkova@gmail.com

**Мурашкин Николай Николаевич**, д-р мед. наук, профессор;  
ORCID: 0000-0003-2252-8570;  
eLibrary SPIN: 5906-9724;  
e-mail: m\_nn2001@mail.ru

**Бельшева Татьяна Сергеевна**, д-р мед. наук;  
ORCID: 0000-0001-5911-553X;  
eLibrary SPIN: 2645-4049;  
e-mail: klinderma@bk.ru

## AUTHORS' INFO

\* **Timur T. Valiev**, MD, Dr. Sci. (Medicine), Professor;  
address: 24 Kashirskoye hwy, Moscow, Russia, 115522;  
ORCID: 0000-0002-1469-2365;  
eLibrary SPIN: 9802-8610;  
e-mail: timurvaliev@mail.ru

**Alla M. Kovrigina**, Dr. Sci. (Biology), Professor;  
ORCID: 0000-0002-1082-8659;  
eLibrary SPIN: 3702-8208;  
e-mail: kovrigina-alla@mail.ru

**Anastasiya S. Volkova**;  
ORCID: 0000-0003-1709-0498;  
eLibrary SPIN: 1469-6729;  
e-mail: anastasia.sergeevna.volkova@gmail.com

**Nikolay N. Murashkin**, MD, Dr. Sci. (Medicine), Professor;  
ORCID: 0000-0003-2252-8570;  
eLibrary SPIN: 5906-9724;  
e-mail: m\_nn2001@mail.ru

**Tatiana S. Belysheva**, MD, Dr. Sci. (Medicine);  
ORCID: 0000-0001-5911-553X;  
eLibrary SPIN: 2645-4049;  
e-mail: klinderma@bk.ru

\* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author