

Доброкачественная лимфоплазия кожи, развившаяся на месте татуировки

Олисова О.Ю., Теплюк Н.П., Гаранян Л.Г., Пятилова П.М.

Кафедра кожных и венерических болезней (зав. – проф. О.Ю.Олисова) ГБОУ ВПО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России, 119991, г. Москва

*Представлены анализ литературы и описание собственного наблюдения доброкачественной лимфо-
плазии кожи на месте татуировки. Подробно описана клиническая картина и диагностика с исполь-
зованием как стандартных, так и неинвазивных методов исследования. Сообщается об успешном
лечении доброкачественной лимфоплазии методом внутриочагового введения суспензии бетамета-
зона (дипроспан).*

Ключевые слова: доброкачественная лимфоплазия; татуировка; системные глюкокортикостеро-
иды; дипроспан.

Для цитирования: Олисова О.Ю., Теплюк Н.П., Гаранян Л.Г., Пятилова П.М. Доброкачественная лимфо-
плазия кожи, развившаяся на месте татуировки. *Российский журнал кожных и венерических болезней.*
2015; 18(2): 23–26.

BENIGN CUTANEOUS LYMPHOPLASIA DEVELOPING AT THE SITE OF TATTOO

Olisova O.Yu., Teplyuk N.P., Garanyan L.G., Pyatilova P.M.

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

*Relevant published data and a clinical case with benign cutaneous lymphoid hyperplasia at the site of a
multicolor tattoo are presented. The clinical picture and the diagnosis carried out by standard and nonin-
vasive methods are described in detail. Benign cutaneous lymphoplasia was effectively treated by injections of
betamethasone (diprosan) suspension into the focus.*

Key words: benign lymphoplasia; tattoo; systemic glucocorticosteroids; diprosan.

Citation: Olisova O.Yu., Teplyuk N.P., Garanyan L.G., Pyatilova P.M. Benign cutaneous lymphoplasia developing at the
site of tattoo *Rossiyskiy zhurnal kozhnykh i venericheskikh bolezney.* 2015; 18(2): 23–26. (in Russ.)

В последнее время все чаще стали появляться отече-
ственные научные публикации о псевдолимфомах кожи,
хотя совсем недавно этот вопрос оставался в нашей стра-
не несправедливо забытым. К сожалению, для многих
практикующих специалистов эта интересная патология
остается малоизвестным заболеванием.

Псевдолимфома кожи – реактивный дерматоз, в основе
которого лежит гиперплазия лимфоидной ткани. Он возни-
кает в ответ на экзогенные и эндогенные воздействия и ха-
рактеризуется гистологическим, а подчас и клиническим
сходством со злокачественной лимфомой; от последней
отличается доброкачественным течением с тенденцией к
спонтанному регрессу. Из-за недостаточного освещения
этой проблемы в научной литературе практикующим вра-
чам порой сложно диагностировать эту патологию. В за-
висимости от типа лимфоцитов, образующих инфильтрат,
различают Т-клеточные и В-клеточные псевдолимфомы.
Т-клеточные псевдолимфомы кожи представляют собой
обширную и разнородную группу заболеваний, в которую
входят лимфоцитарная инфильтрация Йесснера–Канофа,
лимфоматоидный папулез, актинический ретикулоид и
истинная псевдолимфома. Группа В-клеточных псевдо-

лимфом кожи более однородна и, по сути, представлена
доброкачественной лимфоплазией кожи (ДЛК). Чаще
всего ДЛК вызывают экзогенные факторы, такие как дли-
тельное давление и трение (ношение очков), травма кож-
ных покровов, инъекции лекарственных препаратов, та-
туировки, особенно выполненные красной краской, из-за
содержания в ней сульфида ртути, редко встречается уча-
стие других красителей, таких как голубой (в основном
соли кобальта) или зеленый (в основном соли хрома) [1, 2],
длительный контакт с металлами (украшения из золота,
никеля и др.), укусы пиявок, насекомых, инфекционные
агенты (*Borrelia burgdorferi*, *Varicella zoster virus*, чесоточ-
ный клещ) [3, 4]. В тех случаях, когда провоцирующий
фактор установить не удается, говорят об идиопатической
ДЛК. Заболевание встречается одинаково часто у мужчин
и у женщин, причем в любом возрасте, преимущественно
от 18 до 40 лет. Длительность заболевания от нескольких
месяцев до нескольких лет. Клинически ДЛК проявляется
одиночной папулой, реже – одиночной бляшкой. Возмож-
ны сочетания единичных и даже множественных папул и
бляшек, расположенных асимметрично на ограниченном
участке кожного покрова. Обычно высыпания располага-
ются на лице, мочках ушей, в области груди, гениталий и
конечностей.

Течение ДЛК может закончиться спонтанным ре-
грессом с возможным рецидивом или принять персисти-
рующий характер, когда необходимо регуляторное дина-
мическое наблюдение за пациентом на предмет развития
злокачественной лимфомы [5]. О. Sanguenza и соавт. [6]
наблюдали эволюцию псевдолимфомы в В-клеточную
лимфому на месте татуировки, существовавшей 4 года, что
можно объяснить постоянной антигенной стимуляцией им-
муногенным компонентом, входящим в состав красок.

Сведения об авторах:

Олисова Ольга Юрьевна, доктор медицинских наук,
профессор (olisovaolga@mail.ru); Теплюк Наталья Павловна,
доктор медицинских наук, профессор (Teplyukn@gmail.com);
Гаранян Лусинэ Гарегуиновна, клинический ординатор (lusine90@
list.ru); Пятилова Полина Михайловна, клинический ординатор
(pypolina@mail.ru).

Corresponding author:

Garanyan Lusine, MD, PhD, clinical intern (lusine90@list.ru).

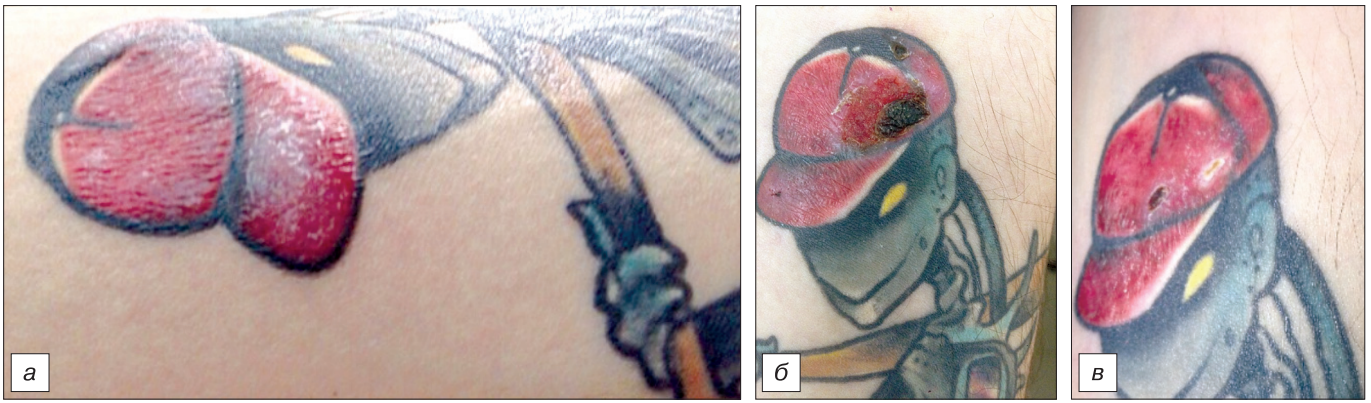


Рис. 1. Больной К. Доброкачественная лимфоплазия кожи.

а – до лечения; клиническая картина на момент поступления; *б* – в процессе лечения (после первого внутриочагового введения дипроспана); *в* – клиническое излечение после трех внутриочаговых введений дипроспана.

Диагностика ДЛК в большинстве наблюдений основана на клиничко-анамнестических данных: частом обнаружении экзогенных провоцирующих факторов, существовании в течение длительного времени (месяцы и годы) папул и бляшек без признаков генерализации, нередко – на спонтанном регрессе высыпаний. Кроме того, существуют гистологические признаки, помогающие в установлении диагноза: эпидермис обычно мало изменен, под ним определяется узкая полоска коллагена, отделяющая его от инфильтрата, располагающегося обычно в дерме, иногда и в подкожной жировой клетчатке. В большинстве наблюдений имеются очаговые дермальные инфильтраты, полиморфного характера из малых лимфоцитов и гистиоцитов, с примесью плазматических клеток и эозинофилов. Иногда встречается диффузный инфильтрат, отделенный от эпидермиса зоной неизмененного коллагена. Клетки инфильтрата смешиваются друг с другом в различном соотношении.

В настоящее время ДЛК не такая большая редкость, но практикующим врачам она по-прежнему мало известна. Спектр заболеваний, которые необходимо дифференцировать от ДЛК, широк и включает лимфому кожи, туберкулезную волчанку, лейкемиды (поражение кожи при лейкозах), саркоидоз, эозинофильную гранулему лица, лимфоцитарную инфильтрацию Джесснера–Канофа, папулезные сифилиды при вторичном сифилисе и др.

Основным диагностическим критерием для установления диагноза доброкачественной лимфоплазии кожи являются результаты иммуногистохимического исследования: определение клональности лимфоцитов на основании экспрессии легких цепей иммуноглобулинов. Поликлональный характер лимфоцитов, характерный для псевдолимфомы и отличающий ее от лимфомы кожи, предполагает выработку лимфоцитами обоих типов легких цепей – κ и λ . Клетки злокачественных лимфом вырабатывают один вид легких цепей, чаще типа λ . При ДЛК в биоптатах преобладают $CD20^+$ В-лимфоциты, количество $CD45RO^+$ Т-лимфоцитов в инфильтратах колеблется от 10 до 15%; обнаруживают также как $CD4^+$, так и $CD8^+$ Т-лимфоциты. При изучении экспрессии легких цепей иммуноглобулинов обнаруживают поликлональный характер пролифератов (совместное присутствие экспрессии легких цепей κ и λ), причем экспрессия цепей κ , как правило, преобладает. Соотношение нормальное и составляет примерно 2:1.

В последнее время при проведении дифференциальной диагностики между В-клеточными лимфомами и псевдолимфомами кожи все чаще прибегают к определению клональности по перестройке тяжелых иммуноглобулиновых цепей методом полимеразной цепной реакции (ПЦР).

Безусловно, применение этого метода в дополнение к изучению клональности по легким цепям иммуноглобулинов улучшает точность диагностики В-клеточных пролифераций.

Лечение псевдолимфом кожи, как и много лет назад, по-прежнему представляет определенные трудности. Во всех руководствах отмечено, что, учитывая реактивный характер псевдолимфом, лечение прежде всего должно быть ориентированным на определение причинно-следственных связей. В тех наблюдениях, когда этиологический фактор может быть установлен и устранен, наступает регресс заболевания. В случае, когда не удается установить причину, может отмечаться резистентность к проводимой терапии.

Для лечения предлагали различные методы и средства. В 1950–60-х годах широкое применение нашла рентгенотерапия, однако при назначении этого метода необходимо помнить о побочных осложнениях и всегда взвешивать соотношение «польза/вред» [6]. В особо резистентных случаях назначают облучение быстрыми электронами, при этом общая доза облучения составляет 20–30 Гр, при повторном лечении – 60 Гр.

Л. Сегони и соавт. [3] сообщили о полном регрессе высыпаний после местной лучевой терапии у 2 больных ДЛК, индуцированной вакцинацией.

Ю.В. Сергеев [7] разработал комплексное лечение, включающее антималярийные препараты, системное применение кортикостероидов, близкофокусную рентгенотерапию и пограничные лучи Букки, но наилучшие результаты и наименьшее количество осложнений были получены от комбинации индометацина и кортикостероидных мазей – у 74% больных отмечено полное клиническое излечение.

В литературе [2, 8] приведены случаи, когда излечение достигалось хирургическим иссечением или криодеструкцией патологического очага. Вместе с тем частая локализация в области лица заставляет дерматологов и хирургов осторожно относиться к радикальному удалению патологических очагов из-за возможных косметических дефектов. Иногда излечение ДЛК наступает при иссечении солитарных образований во время взятия биопсийного материала.

Опубликовано сообщение [9] об эффективности талидомида в лечении ДЛК, но в связи с побочным тератогенным действием препарат в нашей стране запрещен.

К современным средствам терапии относят биологические препараты. Для лечения В-клеточных лимфопротеративных заболеваний с успехом используют ритуксимаб – моноклональные антитела, мишенью для которых служит маркер CD20, расположенный на поверхности

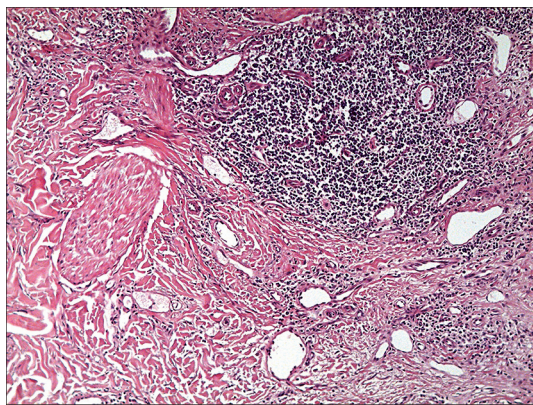


Рис. 2. Тот же больной. Гистологическая картина. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 120.

В-клеток. S. Martin, M. Duvic [10] вводили ритуксимаб в очаги поражения больному лимфоидной гиперплазией. Методика применения препарата и полученные авторами результаты дают основание считать ритуксимаб надежным средством при лечении резистентной к другим видам терапии лимфоидной гиперплазии.

При ограниченных высыпаниях применяют местно или вводят в очаги поражения кортикостероиды [11]. В то же время M. Zinberg и соавт. [12] считают, что лечение кортикостероидными мазями малоэффективно. И.И. Ильин и В.А. Пасечник [13] предлагают для усиления эффекта окклюзионные повязки с гормональными мазями, что, по мнению авторов, способствует более быстрому регрессу высыпаний. Наш опыт показывает, что кортикостероидные мази не приносят желаемого результата, даже при длительном применении, тем более что долгое использование подобных препаратов может вызвать побочные явления в виде атрофии кожи, телеангиэктазий, гирсутизма и др.

При лечении одиночных очагов ДЛК очень эффективным является внутриочаговое введение суспензии бетаметазона (дипроспан). Препарат вводят из расчета 0,5 мл/см² с интервалом в 1 неделю. При распространенных высыпаниях проводят внутримышечные инъекции по 2 мл суспензии бетаметазона, также с недельным интервалом до полного регресса клинических проявлений. Обычно хватает 2–3 инъекций с суммарной дозой препарата 4–6 мл.

Появились сообщения об успешном лечении ДЛК с помощью фотодинамической терапии. Так, J. O'Neill и соавт. [14] отметили значительное уменьшение в размерах очага на щеке после фотодинамической терапии с аминолевулиновой кислотой (ALA-PDT). На современном этапе довольно эффективно применяют фракционную лазерную терапию с помощью углекислого и неодимового-ИАГ (1064 нм) лазера с модулируемой добротностью (QS) для удаления солитарных очагов ДЛК, особенно вызванных татуировками [1, 2, 12].

Приводим клиническое наблюдение случая доброкачественной лимфоплазии кожи.

Пациент К., 26 лет, обратился в клинику кожных и венерических болезней им. В.А. Рахманова Первого МГМУ им И.М. Сеченова с жалобами на высыпания на коже левого предплечья, сопровождающиеся умеренным зудом и шелушением.

Болен около 1 года, с мая 2014 г., когда отметил появление высыпаний на коже левого предплечья после искусственного введения в кожу красящих веществ (татуировка), а именно на месте расположения красного пигмента (содержащего ртуть).

При осмотре высыпания представлены единичной инфильтрированной бляшкой на коже левого предплечья, округлых очертаний до 2 см в диаметре. Границы бляшки четкие, соот-

ветствовали месту введения красного пигмента татуировки. Поверхность шероховатая, покрыта немногочисленными мелко-пластинчатыми чешуйками (рис. 1, а, б). Кожа вне очагов поражения бледно-розового цвета; тургор и эластичность соответствуют возрасту. Дермографизм розовый, стойкий. Ногтевые пластины кистей и стоп не изменены. Волосы не изменены. Видимые слизистые не поражены. Лимфатические узлы не увеличены. Субъективно больного беспокоил умеренный зуд в области высыпаний.

При обследовании в клиническом и биохимическом анализах крови патологических отклонений не выявлено.

Общий анализ крови: гемоглобин 138,3 г/л, эритроциты $4,365 \cdot 10^{12}$ /л, гематокрит 39,84%, цветовой показатель 0,94, тромбоциты $182 \cdot 10^9$ /л, лейкоциты $7,88 \cdot 10^9$ /л, нейтрофилы 50,37%, лимфоциты 39,56%, моноциты 6,58%, эозинофилы 3,18%, базофилы 0,31%; СОЭ 3 мм/ч. Биохимическое исследование крови: общий белок 68 г/л, глюкоза 5,4 ммоль/л, билирубин общий 6,2 мкмоль/л, АСТ 21 ЕД/л, АЛТ 22 ЕД/л.

Для уточнения диагноза было проведено морфологическое и иммуногистохимическое исследование кожи из очага поражения. При морфологическом исследовании биоптата под неизменным эпидермисом зона нормального коллагена, отек дермы, обильная лимфомакрофагальная инфильтрация, фолликулоподобные структуры. Иммуногистохимическое исследование показало преобладание CD20⁺ В-лимфоцитов, небольшое количество CD4⁺ и CD 8⁺ Т-лимфоцитов, присутствие экспрессии легких цепей к и λ с нормальным соотношением 2:1. Заключение: морфология укладывается в В-клеточную доброкачественную пролиферацию, соответствующую доброкачественной лимфопазии кожи (рис. 2).

При ультразвуковом сканировании кожи в области внутренней поверхности левого предплечья (над красным пигментом татуировки) был выявлен изоэхогенный очаг размером 2,2×0,3 см, в центре которого лоцируется гипоехогенная зона с нечеткими контурами размером 1,7×0,18 см. Очаг расположен субэпидермально. Толщина эпидермиса в области очага 0,03 см. Очаг сдавливал расположенную под ним вену, инвазии вены нет. Заключение: эхографические признаки субэпидермального очага смешанной эхоструктуры в области внутренней поверхности левого предплечья, что не противоречит диагнозу псевдолимфомы кожи.

Таким образом, учитывая клинико-anamnestические данные, а именно связь заболевания с введением в кожу красящих веществ (красный пигмент татуировки), результаты морфологического, иммуногистохимического и ультразвукового исследований был установлен диагноз доброкачественной лимфопазии кожи.

В клинике пациенту было проведено внутриочаговое введение суспензии бетаметазона (Sol. Diprospani 1,0 мл). На фоне начатого лечения системными глюкокортикостероидами отмечена положительная динамика в виде частичного уплощения бляшки и уменьшения шелушения на ее поверхности (рис. 1, б). Субъективные ощущения в виде зуда уменьшились. Побочные местные и общие явления не наблюдались. Учитывая положительный эффект со стороны кожного процесса после первого внутриочагового введения суспензии бетаметазона, лечение продолжили и провели еще две инъекции. В результате лечения после трех внутриочаговых введений по 1 мл суспензии бетаметазона удалось достигнуть стойкого положительного эффекта в виде полного регресса высыпаний и прекращения зуда (рис. 1, в), что было расценено как клиническое излечение.

Наше наблюдение демонстрирует нередкое в современном мире развитие ДЛК, развившейся на месте татуировки с использованием красной краски, а также эффективный метод лечения этого заболевания путем внутриочагового введения суспензии бетаметазона.

ЛИТЕРАТУРА [REFERENCES]

- Gardair Bouchy C., Kerdraon R., Kluger N., Armingaud P., Wakosa A., Estève E. Cutaneous lymphoid hyperplasia (pseudolymphoma) on the red dye of a tattoo. *Ann. Pathol.* 2013; 33(4): 273–7. doi: 10.1016/j.annpat.2013.04.005.
- Kuo W.E., Richwine E.E., Sheehan D.J. Pseudolymphomatous and lichenoid reaction to a red tattoo: a case report. *Cutis.* 2011; 87(2): 89–92.
- Cerroni L., Borroni R.G., Massone C., Chott A., Kerl H. Cutaneous

- B-cell pseudolymphoma at the site of vaccination. *Am. J. Dermatopathol.* 2007; 29(6): 538–42.
4. Porto D.A., Comfere N.I., Myers L.M., Abbott J.J. Pseudolymphomatous reaction to varicella zoster virus vaccination: role of viral in situ hybridization. *J. Cutan. Pathol.* 2010; 37(10): 1098–102. doi: 10.1111/j.1600-0560.2009.01461.x.
 5. Bergman R. Pseudolymphoma and cutaneous lymphoma: facts and controversies. *Clin. Dermatol.* 2010; 28(5): 568–74. doi:10.1016/j.clindermatol.2010.04.005.
 6. Sanguenza O.P., Yadav S., Write C.R. Jr., Braziel R.M. Evolution of B-cell lymphoma from pseudolymphoma. A multidisciplinary approach using histology, immunohistochemistry, and Southern blot analysis. *J. Am. Acad. Dermatol.* 1992; 14(5): 408–13.
 7. Сергеев Ю.В. *Доброкачественная лимфоплазия кожи* (новое в клинике, морфологии и лечении): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М.; 1982.
 - [Сергеев Ю.В. *Benign lymphoplasma skin* (new in the clinic, morphology and treatment). Dis. Moscow; 1982]. (in Russian)
 8. Cruz F.A., Lage D., Frigério R.M., Zaniboni M.C., Arruda L.H. Reactions to the different pigments in tattoos: a report of two cases. *An Bras. Dermatol.* 2010; 85(5): 708–11.
 9. Pham-Ledard A., Vergier B., Doutre M.S., Beylot-Barry M. Disseminated cutaneous lymphoid hyperplasia of 12 years duration triggered by vaccination. *Dermatology.* 2010; 220(2): 176–9. doi: 10.1159/000269845.
 10. Martin S.J., Duvic M. Treatment of cutaneous lymphoid hyperplasia with the monoclonal anti-CD20 antibody rituximab. *Clin. Lymphoma Myeloma Leuk.* 2011; 11(3): 286–8. doi: 10.1016/j.clml.2011.03.017.
 11. Roo E., Villegas C., Lopez-Bran E., Jimenez E., Valle P., Sanchez-Yus E. Postzoster cutaneous pseudolymphoma. *Arch. Dermatol.* 1994; 130(5): 661–3.
 12. Zinberg M., Heilman E., Glickman F. Cutaneous pseudolymphoma resulting from a tattoo. *J. Dermatol. Surg. Oncol.* 1982; 8(11): 955–8.
 13. Ильин И.И., Пасечник В.А. *О лечении солитарных лимфоцитов*. В сборнике тезисов 5-й научно-практической конференции НИИ косметологии Минздрава РСФСР. М.; 1972.
 - [Илин И.И., Пасечник В.А. *On the treatment of solitary lymphocyte*. In: Abstracts of the 5th scientific-practical conference of the Research Institute of Cosmetology. Moscow; 1972]. (in Russian)
 14. O'Neill J., Fien S., Zeitouni N.C. ALA-PDT for the treatment of cutaneous pseudolymphoma: a case report. *J. Drugs Dermatol.* 2010; 9(6): 688–9.

Поступила 22.03.15
Received 22.03.15

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2015
УДК 616.5-02:616.831-004.4]-036.1

Туберозный склероз

Тарасенко Г.Н.^{1,2}, Кузьмина Ю.В.¹, Григорьева Е.Б.², Кузнецова А.А.²

¹ФГБУ 3 Центральный военный клинический госпиталь им. А.А. Вишневого Минобороны России, 143003, г. Красногорск, Московская область; ²кафедра кожных и венерических болезней с курсом косметологии Медицинского института усовершенствования врачей ФГБОУ ВПО Московский государственный университет пищевых производств Минобрнауки России, 125080, г. Москва

Приведен случай наследственного заболевания – туберозного склероза, для которого характерно поражение кожи в виде множественных полушаровидной формы опухолей величиной от булавочной головки до горошины, от цвета нормальной кожи до желтоватого и насыщенно-красного цвета. Поверхность элементов гладкая, блестящая, видны телеангиэктазии. На коже спины имеются пятна овальной формы светло-коричневой окраски (пятна «кофе с молоком»). Ногтевые пластины стоп, кистей тусклые, с продольной исчерченностью, на прилегающей коже – околоногтевые и подногтевые фибромы. Обращено внимание врачей на необходимость полного обследования таких больных с учетом возможной патологии внутренних органов.

Ключевые слова: туберозный склероз; болезнь Прингла–Бурневилля; кожные проявления; околоногтевые и подногтевые дерматофибромы.

Для цитирования: Тарасенко Г.Н., Кузьмина Ю.В., Григорьева Е.Б., Кузнецова А.А. Туберозный склероз. *Российский журнал кожных и венерических болезней.* 2015; 18(2): 26–28.

TUBEROUS SCLEROSIS

Tarasenko G.N.^{1,2}, Kuzmina Yu.V.¹, Grigoryeva E.B.², Kuznetsova A.A.²

¹A.A. Vishnevsky Central Military Clinical Hospital, Krasnogorsk, Moscow Region, Russia; ²Medical Institute for Advanced Training, Moscow State University of Foodstuff Production, Moscow, Russia

A case with a hereditary disease – tuberous sclerosis - is presented. This disease is characterized by skin involvement – numerous semiglobular tumors from nail head to a pea in size, their color varying from normal skin color to yellowish and dark red. The surface of the elements is smooth, glossy, with telangiectasias. Oval light-brown maculi (“coffee with milk” maculi) on the skin of the back, hand and sole nail plates are dull, longitudinally striated; there are also periungual and subungual fibromas on the skin of the soles and hands. The authors emphasize the importance of comprehensive examinations of these patients with consideration for probable visceral diseases.

Key words: tuberous sclerosis; Pringle-Bourneville’s disease; skin manifestations; periungual and subungual dermatofibromas.

Citation: Tarasenko G.N., Kuzmina Yu.V., Grigoryeva E.B., Kuznetsova A.A. Tuberous sclerosis. *Rossiyskiy zhurnal kozhnykh i venericheskikh bolezney.* 2015; 18(2): 26–28. (in Russ.)

Сведения об авторах:

Тарасенко Григорий Николаевич, кандидат мед. наук, доцент (drtarasenko@yandex.ru); Кузьмина Юлия Валентиновна, врач-дерматовенеролог; Григорьева Екатерина Борисовна, врач-интерн; Кузнецова Алина Александровна, врач-интерн.

Corresponding author:

Tarasenko Grigoriy, MD, PhD, docent (drtarasenko@yandex.ru).