

# Актинический ретикулоид – редкая форма фоточувствительного дерматоза

Н.П. Теплюк, Т.А. Белоусова<sup>✉</sup>, Т.С. Плохотниченко, М.В. Каиль-Горячкина

ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Россия

<sup>✉</sup>belka-1147@mail.ru

## Аннотация

В статье проанализированы данные литературы, посвященные редкому дерматозу – актиническому ретикулоиду. Приведены данные литературы о причинах возникновения дерматоза, триггерных факторах, методах лечения и профилактики. Акцентируется внимание на ключевой роли ультрафиолетового излучения и видимого солнечного света в дебюте и течении данного дерматоза, локализацией которого являются в основном открытые участки кожи. Подчеркивается важная роль фотопротекции с высокой степенью фотозащиты как наиболее радикального метода профилактики и лечения данной патологии. Приводится собственное клиническое наблюдение.

**Ключевые слова:** актинический ретикулоид, псевдолимфома, хронический актинический дерматит, стойкая световая реактивность, фотодерматит, актинический ретикулоидный синдром, фотопротекторы.

**Для цитирования:** Теплюк Н.П., Белоусова Т.А., Плохотниченко Т.С., Каиль-Горячкина М.В. Актинический ретикулоид – редкая форма фоточувствительного дерматоза. Consilium Medicum. 2020; 22 (6): 68–72. DOI: 10.26442/20751753.2020.6.200325

## Clinical Case

# Actinic reticuloid is a rare form of photosensitive dermatosis

Natalia P. Tepluk, Tatiana A. Belousova<sup>✉</sup>, Tatiana S. Plokhotnichenko, Mariia V. Kail'-Goriachkina

Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russia

<sup>✉</sup>belka-1147@mail.ru

## Abstract

The article has analyzed the literature data on a rare dermatosis – actinic reticuloid. It provides the literature data on causes, trigger factors, methods of treatment and prevention of dermatosis. Attention is focused on the key role of ultraviolet radiation and visible sunlight in the onset and course of this dermatosis, which is mainly localized on open skin areas. The article emphasizes the important role of high degree photoprotection as the most radical method for prevention and treatment of this disorder. The authors present data of their own clinical observation.

**Key words:** actinic reticuloid, pseudolymphoma, chronic actinic dermatitis, persistent light reactivity, photodermatitis, actinic reticuloid syndrome, photoprotectors.

**For citation:** Tepluk N.P., Belousova T.A., Plokhotnichenko T.S., Kail'-Goriachkina M.V. Actinic reticuloid is a rare form of photosensitive dermatosis. Consilium Medicum. 2020; 22 (6): 68–72. DOI: 10.26442/20751753.2020.6.200325

Многочисленные и разнообразные заболевания кожи, которые возникают и усугубляются при воздействии солнечного света, в большинстве случаев еще недавно считались редкими дерматозами, однако в последнее время они встречаются все чаще и чаще. Распространенность данной патологии способствуют климатические изменения, ухудшение экологии внешней среды, прием лекарств, обладающих фототоксическими и фотоаллергическими свойствами, а также распространенная в современном обществе мода на загар как демонстрация благополучия и респектабельности. Диагностика и терапия этих состояний является сложной задачей, так как представляет собой междисциплинарную проблему, в решении которой принимают участие врачи-дерматологи, косметологи, аллергологи-иммунологи. Доказано, что воздействие солнечного излучения (в основном УФ-А спектра 320–400 нм и УФ-В спектра 280–320 нм) может оказывать влияние на многочисленные молекулярные процессы, которые повреждают кожу, вызывая различные кожные симптомы и заболевания. Одним из редких фоточувствительных дерматозов является актинический ретикулоид (АР). Он встречается в 1–5 случаях на 10 тыс. больных различными дерматозами, однако в последнее время отмечается возрастание его распространенности [1, 2].

АР – это тяжелый хронический персистирующий фоточувствительный дерматоз, впервые описанный в 1969 г. F. Ive и соавт. Термин «ретикулоид», по мнению его авторов, предполагает, что в основе заболевания лежит псевдомалигнизация, хотя у некоторых пациентов при длительном течении дерматоза могут развиваться злокачественные лимфомы. В современных литературных источниках существует два мнения о природе АР. Одними исследователями

данная патология рассматривается как псевдолимфома, индуцированная солнечным светом (PSL). Эта гипотеза основывается на данных гистологической картины АР, чрезвычайно напоминающей грибовидный микоз. Дебют и активация процесса провоцируется воздействием УФ-лучей, в связи с чем основная локализация дерматоза затрагивает открытые участки кожи (лицо, шея, верхняя часть груди, спины, кисти и предплечья) и подтверждается фототестированием. Другие авторы относят АР к группе фотодерматозов и интерпретируют клинические, гистологические и фотобиологические признаки заболевания как результат фотоаллергической реакции гиперчувствительности 4-го типа на фотоиндуцированные антигены, подобные аллергическому контактному дерматиту. Было показано, что фоточувствительность у больных с АР настолько высока, что обычный спектр солнечного излучения воспринимается ими подобно спектру излучений, провоцирующих солнечные ожоги у здоровых людей. Поэтому, по мнению большинства исследователей, основным методом лечения и профилактики АР является минимизация воздействия света как основного провоцирующего фактора, что приводит даже без применения других методов терапии к клиническому улучшению [3–5].

АР встречается преимущественно у мужчин, кавказской национальности, а также у латиноамериканцев, японцев и индейцев. Большинство пациентов пожилые люди старше 60 лет, среди них примерно 10% – женщины. Последнее время описаны случаи АР у молодых пациентов с atopическим дерматитом, а также у молодых женщин с более темным цветом кожи (V и VI фототип по шкале Фитцпатрика) [6–8].

Патогенез этого состояния полностью не изучен. Большинство авторов считают, что в основе заболевания лежит

реакция гиперчувствительности 4-го типа, в развитии которой принимают участие УФ-индуцированные гены. Помимо инсоляции у ряда больных были выявлены другие триггерные факторы: прием лекарственных препаратов, вызывающих фототоксическую реакцию, предшествующий и/или сосуществующий с АР аллергический контактный дерматит и экзема, редко выявлялась ассоциация с ВИЧ [9, 10].

Хотя клиническая картина АР похожа на стойкую световую реакцию, но у больных при гистологическом и иммуногистохимическом исследовании часто выявляются Т-активированные лимфоциты с фенотипом CD8+, многочисленные гистиоциты, макрофаги и В-клетки, напоминающие картину грибкового микоза. Из-за схожести клинических и гистологических проявлений АР следует дифференцировать в первую очередь с Т-клеточной лимфомой, а также последовательно исключать другие дерматозы, такие как: атопический дерматит, экзема, поздняя кожная порфирия, полиморфный фотодерматоз и др. [11].

Первоначальным симптомом АР обычно является стойкая эритема на открытых участках, подверженных воздействию солнца, особенно на коже лица, V-области груди, спине, на боковых поверхностях шеи и на верхних конечностях, часто с резким разграничением по линиям одежды. С течением времени в этих зонах развиваются пятнистые, папулезные высыпания, сопровождающиеся мучительным зудом и явлениями лихенификации. Цвет кожи в зонах поражения постепенно изменяется от застойно-красного цвета до буровато-коричневого. В последующем в зонах поражения образуются бляшки, сливающиеся между собой с отчетливой инфильтрацией и выраженной лихенификацией. При длительном течении заболевания кожа лица становится утолщенной, отечной с грубыми глубокими естественными складками кожи по типу *facies leonina*. Через некоторое время в процесс вовлекаются участки кожи, не подверженные воздействию солнечного света, появляются зудящие папулы и бляшки с периодическим распространением по всему кожному покрову в виде эпизодов эритродермии. У ряда больных отмечались появление ладонно-подошвенной экземы, а также выпадение волос на бровях и волосистой части головы, вызванное травмированием кожи волосистой части головы, которое развивалось после экскораций на фоне сильного зуда. Лимфатические узлы у больных АР, как правило не увеличены, однако у ряда больных выявлялась генерализованная лимфаденопатия [5–7].

С течением времени пациенты могут не ассоциировать обострение дерматоза с пребыванием на солнце, так как при этом заболевании развивается чрезвычайно высокая чувствительность кожи ко всем компонентам дневного света, даже проникающим через оконное стекло. Поэтому больные не отмечают никакого ухудшения своего состояния, связанного с инсоляцией.

Течение АР длительное, хроническое, с волнообразным течением, как правило, клинически ухудшающимся в весенне-летний период. Возможна ремиссия без специфического лечения при исключении провоцирующих факторов на ранних этапах развития заболевания [12, 13].

Эффективных методов лечения дерматоза на сегодняшний день нет. Пациенты с АР должны научиться тщательно соблюдать защитные меры, полностью исключаящие или максимально минимизирующие контакт с естественными и искусственными источниками света, а также с возможными фотоаллергенами. Учитывая тот факт, что заболевание может усугубиться даже во время пасмурной погоды, больные должны помнить, что окна и одежда не полностью блокируют воздействие солнечных лучей. Рекомендовано постоянно применять наружно фотопротекторы с максимальной степенью защиты, а также носить одежду, полностью закрывающую большую часть кожного покрова. Больным категорически запрещается выезжать в зоны с высокой солнечной активностью, особенно на морские и гор-

нольжные курорты. Следует обращать внимание пациентов на исключение приема системных лекарственных препаратов, обладающих фототоксическим и фотоаллергическим действием. Такими препаратами являются: тетрациклины, хинолоны, антиаритмические препараты (амиодарон, хинидин), диуретики (фуросемид, тиазиды), гризеофульвин, итраконазол, фурукумариновые препараты, нестероидные противовоспалительные препараты, фенотиазины, производные сульфонилмочевины, изотретиноин, блокаторы кальциевых каналов, препараты для проведения фотодинамической терапии. Нередко провоцирующими факторами могут являться наружные лекарственные средства: красители (метиленовый синий, эозин), деготь и его компоненты, фурукумариновые препараты, бензокаин, бензоила пероксид, производные парааминобензойной кислоты, компоненты косметических средств (ароматические вещества, бергамотовое, лаймовое, сандаловое, лимонное и кедровое эфирные масла, консерванты), а также контакт с некоторыми растениями: борщевиком, зверобоем, петрушкой, сельдереем, луговыми травами. Следует обращать внимание пациентов, что необходимо исключить из диеты употребление ряда продуктов, содержащих триптофан (сыр, рыба, мясо, бобовые, творог, грибы, овес, сушеные финики, арахис, кунжут, кедровый орех, молоко, йогурт), продуктом метаболизма которого является кинореновая кислота, являющаяся активным фотосенсибилизатором [14].

В период обострения заболевания больным рекомендуется назначать длительный курс антималярийных препаратов (плаквенил или делагил). При отсутствии эффекта от проводимой терапии и тенденции к распространению кожного процесса и усилению зуда рекомендовано назначение системных глюкокортикостероидных (ГКС) препаратов в средних терапевтических дозах. Системную терапию сочетают с ГКС-мазями и кремами, а также с наружными ингибиторами кальциневрина (такролимус и пимекролимус), дополняя ее увлажняющими и улучшающими трофику кожи средствами лечебной косметики, применение которых чередуют с фотопротекторами. Описаны случаи положительного терапевтического воздействия при данной патологии системных иммуносупрессоров: циклоспорин и микофенолата мофетил в комбинации или отдельно, особенно на ранних этапах болезни. В ряде публикаций приводятся данные о положительных результатах использования дискретного плазмафереза в сочетании с системными кортикостероидами в особо резистентных случаях. Для достижения хороших результатов требуется не менее 10 процедур плазмафереза, во время которых удаляют около 700 мл плазмы с последующим замещением солевыми растворами (Трисоль) в адекватном объеме. В двойном слепом плацебо-контролируемом исследовании была продемонстрирована высокая терапевтическая эффективность азатиоприна. У 2/3 пациентов лечение азатиоприном в дозе 100–150 мг ежедневно в течение нескольких месяцев привело к клинической ремиссии. Имеются сообщения об эффективности применения низких доз ПУВА-терапии или узкополосного УФВ в качестве десенсибилизирующей терапии, особенно в сочетании с системными ГКС, однако данный метод следует проводить с повышенной осторожностью. Для большинства пациентов АР является пожизненным заболеванием, которое требует значительных коррекций в образе жизни, профессии, бытовых предпочтений для минимизации воздействия солнечного света и контакта с аллергенами. У некоторых пациентов состояние может самопроизвольно разрешиться, иногда даже спустя много лет после начала заболевания [15–19].

### Клинический случай

В клинике кожных болезней Первого МГМУ им. И.М. Сеченова с декабря 2019 г. наблюдался пациент Н.,

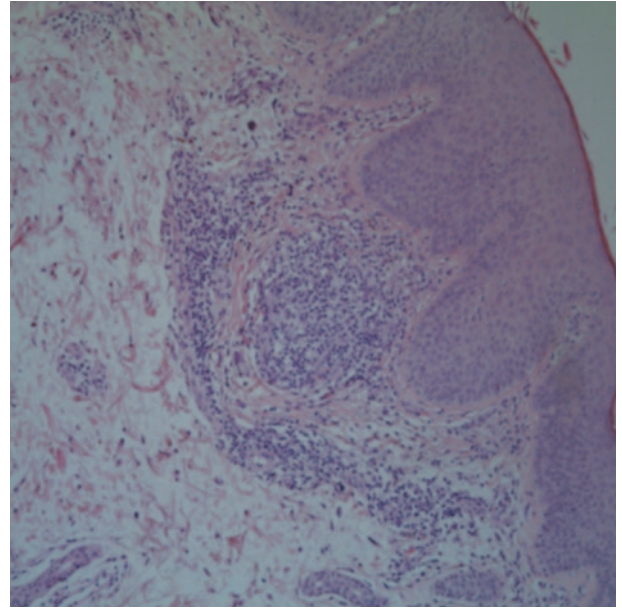
**Рис. 1. Изменение кожи лица по типу facies leonina у больного АР.**



**Рис. 2. Буровато-коричневые полиморфные высыпания на туловище у больного АР.**



**Рис. 3. Гистопатологические изменения кожи у больного АР.**



65 лет, военный пенсионер. Болен в течение 20 лет. По роду своей профессиональной деятельности в 1989–2005 г. регулярно находился в длительных командировках в Египте, Ливии, Судане, Тунисе по 4–5 раз в год. Первые признаки заболевания отметил в 2000 г. в виде покраснения кожи лица с переходом на шею, сопровождающегося зудом. В 2001 г. по поводу стойкого покраснения кожи лица и шеи, сопровождающихся зудом, впервые обратился в поликлинику по месту жительства, где был выставлен диагноз «розацеа». Получал лечение в течение 1 мес: метронидазол, д-азолин, примочки с борной кислотой, цинковая паста – без эффекта. В связи с этим обратился на консультацию и был госпитализирован в Клинику кожных и венерических болезней им. В.А. Рахманова, где клинически обсуждались диагнозы «грибовидный микоз» и АР. Проведены гистологические и гистохимические исследования, не выявившие признаков грибовидного микоза. По поводу АР было проведено следующее лечение: плазмаферез №10, местно: ГКС-кремы. Отмечалось улучшение со стороны кожного процесса: уменьшение зуда, гиперемии. Амбулаторно больному было рекомендовано избегать инсоляции (исключить командировки в страны Африки), постоянно пользоваться защитной одеждой и фотопротекторами. При обострении процесса использовать антигистаминные препараты и

ГКС-кремы. В течении последующих 4 лет пациент продолжал выезжать в командировки в страны Африки, фотозащитными кремами пользовался нерегулярно, обострения дерматоза и зуд купировал кремом Элоком, который оказывал положительный эффект. В 2005 г. в связи с нарастанием клинической симптоматики в виде стойкой эритемы, инфильтрации кожи и зуда, появления складчатости кожи на лице и отсутствием эффекта от проводимой местной терапии обратился в клинику «Медико-С», где по поводу АР проводилось лечение: Дипроспан 2 мл внутримышечно однократно, Телфаст 180 мг 1 раз в день, местно Сульфодекортэм крем, Белогент крем. Был получен хороший терапевтический эффект: зуд прекратился полностью, отмечен выраженный регресс гиперемии и инфильтрации кожного процесса. В дальнейшем пользовался различными ГКС-кремами в качестве поддерживающей терапии с удовлетворительным эффектом.

Очередное обострение кожного процесса произошло спустя год после возвращения из очередной командировки после длительной инсоляции, в связи с чем больной по рекомендации врачей одной из частных клиник Москвы повторил курс плазмафереза в сочетании с антигистаминными препаратами и эссенциале per os, ГКС-кремами. Отмечалось улучшение со стороны кожного процесса: регресс зуда, гиперемии, инфильтрации. В 2006 г. был госпитализирован в Центральный клинический военный госпиталь им. А.А. Вишневого по поводу абсцедирующих фурункулов лица и шеи. Получал лечение: антибиотики, витамины, гипосенсибилизирующие и антигистаминные препараты. Аутогемотерапия внутримышечно, местно: дезинфицирующие, противовоспалительные средства – с полным регрессом пиодермических высыпаний. В связи со стойким покраснением и уплотнением кожи лица было проведено повторное гистологическое и иммуногистохимическое исследование с очагов на лице. Полученные данные свидетельствовали в пользу диагноза АР. С 2007 по 2009 г. эпизодически применял ГКС-кремы с незначительным эффектом. После очередной консультации в частной клинике с 2009 г. на протяжении 10 лет по рекомендации врача-дерматолога применял инъекции Дипроспана 1,0 мл внутримышечно 1–2 раза в месяц, которые облегчали его состояние в виде регресса зуда и высыпаний, однако ремиссия продолжалась в течение нескольких недель после проведения инъекции, в связи с чем требовалось повторное введение препарата. В этот период неоднократно проводил

отпуск на морских и горнолыжных курортах, использовал фотозащитные кремы нерегулярно. Последняя инъекция была проведена в начале ноября 2019 г. после возвращения из туристической поездки в Тунис и не оказала терапевтического эффекта. В связи с прогрессирующим процессом и отсутствием ответа на Дипроспан в конце ноября 2019 г. больной обратился в поликлинику в Государственный научный центр дерматовенерологии и косметологии, где была сделана третья биопсия, которая также подтвердила диагноз АР. Пациенту было рекомендован длительный прием Плаквенила по 1 таблетке 2 раза в сутки, местно ГКС-мази и кремы. На фоне проводимого лечения отмечался лишь незначительный и кратковременный эффект. В связи с этим в декабре 2019 г. обратился на консультацию и был госпитализирован в Клинику кожных и венерических болезней им. В.А. Рахманова для подбора терапии.

При осмотре кожный процесс хронического воспалительного характера с преимущественным поражением открытых участков кожи. Локализуется на коже лица, шейно-воротниковой зоны, верхней трети груди и спины. Сыпь полиморфна. На фоне разлитой эритемы коричнево-бурого цвета отмечаются единичные лентикулярные папулы с тенденцией к слиянию и образованию бляшек. Высыпания резко отграничены от окружающей здоровой кожи. Кожа в очагах на лице и шее утолщена, отечна с повышенной складчатостью в виде глубоких морщин по типу *facies leonina*. Поверхность кожи в очагах поражения сухая и шероховатая, покрыта мелкими серовато-белыми чешуйками, корочками и единичными эскориациями. Субъективно: интенсивный, временами мучительный зуд в местах высыпаний в течение всего дня (рис. 1, 2).

При обследовании в клинике: в клиническом анализе крови определяется повышенная скорость оседания эритроцитов по Вестергрену – 29 мм/ч, остальные показатели в норме; в биохимическом анализе крови повышение С-реактивного белка до 20,00 мг/л, глюкозы – до 6,3 ммоль/л, общего холестерина – до 5,87 ммоль/л. При ультразвуковом исследовании органов брюшной полости, малого таза и щитовидной железы выявлено: гепатомегалия, стеатоз, липоматоз, дисформия желчного пузыря, диффузные изменения паренхимы и чашечно-лоханочной системы обеих почек; увеличение предстательной железы, диффузные изменения паренхимы простаты; киста левой доли щитовидной железы.

От определения фоточувствительности кожи пациент отказался.

С целью уточнения кожного процесса проведен пересмотр диагностической биопсии, сделанной в ноябре 2019 г. в ГНЦДК. Заключение: в эпидермисе – очаговый паракаротоз, акантоз. Устья отдельных волосяных фолликулов расширены, заполнены роговыми массами, обнаруживаются фокусы спонгиоза с экзцитозом лимфоцитов; в дерме – в верхних отделах отек, актинический эластоз, периваскулярный лимфогистиоцитарный инфильтат с наличием многомерных гистиоцито- и фибробластоподобных клеток. Данных за Т-клеточную лимфому кожи не обнаружено, выявленные гистологические изменения кожи могут наблюдаться при АР (рис. 3).

На основании клинико-гистологических данных больному подтвержден диагноз АР.

В клинике проведено комплексное лечение: преднизолон 30 мг/сут с корригирующей терапией, Плаквенил 200 мг 2 раза в сутки, Реамберин 400 мг внутривенно капельно №4, системная озонотерапия №5, лоратадин 10 мг 2 раза в сутки, хлоропирамин 25 мг внутримышечно и амитриптилин 25 мг на ночь. Наружно: Адвантан крем 2 раза в сутки с чередованием с кремом Протопик 0,1% на очаги поражения кожи, фотозащитные кремы SPF 50+. В связи с отсутствием выраженного эффекта от проводимой терапии в течение 3 нед больному было рекомендован курс плазмафереза с последующим внутривенным вливанием 120 мг преднизоло-

на №7, наружно: Элоком крем на лицо 1 раз в сутки, Дермовеит крем на остальные пораженные участки тела 2 раза в сутки. На фоне проведенной терапии достигнута выраженная положительная динамика в виде регресса высыпаний на 30% и значительного уменьшения зуда. Больному было рекомендовано постоянное использование фотозащитных кремов в дневное время, особенно их тщательное нанесение при длительном пребывании на открытых пространствах.

Описанное клиническое наблюдение представляет интерес для дерматологов, косметологов, врачей общей практики, гематологов, аллергологов-иммунологов, так как АР может рассматриваться как междисциплинарная проблема. Необходимо подчеркнуть, что наиболее значимым лечебным подходом при ведении пациентов с АР, как и для всей группы фоточувствительных дерматозов, является минимизация воздействия провоцирующих факторов, наиболее важным из которых является инсоляция. В связи с этим больным следует с момента установления диагноза рекомендовать постоянное использование фотозащитных средств и избегание пребывания на солнце, особенно в географических зонах с повышенной солнечной активностью.

Следует отметить важность профилактических мер с постоянным использованием фотозащитных средств с высоким SPF-фактором как в процессе выполнения профессиональной деятельности, так и в быту. Необходимо обратить внимание пациента на исключение из диеты продуктов, богатых триптофаном, а также избегание приема лекарств, обладающих фотосенсибилизирующим действием. Больные с данной патологией нуждаются в постоянном клинико-гистологическом мониторинге в связи с возможностью перехода данной патологии в злокачественную лимфому.

У наблюдаемого нами больного отмечалась слабая приверженность рекомендациям по мерам профилактики заболевания. Пациент часто выезжал в регионы с повышенной солнечной активностью в связи с профессиональной деятельностью, а также на отдых на морские и горнолыжные курорты и регулярно не пользовался фотопротекцией, не соблюдал рекомендованной диеты. Это привело к прогрессивному течению заболевания с нарастанием воспалительных изменений и зуда и формированию обезображивающих дефектов кожи на открытых участках (*facies leonina*).

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Conflict of interests.** The authors declare that there is not conflict of interests.

#### Литература/References

- Booth AV, Mengden S, So-Ter NA, Cohen D. *Dermatol Online J* 2008; 14: 25.
- The portal for rare diseases and orphan drugs. Orphanet version 5.33.0-2020-01-2
- Artz CE, Farmer CM, Lim HW. Chronic Actinic Dermatitis: a Review. *Curr Derm Rep* 2019; 8: 104–9.
- Олисова О.Ю., Потеекаев Н.С. Псевдолимфомы кожи. М.: Практика, 2013. [Olisova O.Iu., Potekaev N.S. Pseudolymphomas of the skin. Moscow: Praktika, 2013 (in Russian).]
- Khatri ML, Shafi M, Ben-Ghazell M, Indian J. Actinic reticuloid: a study of 12 cases. *Dermatol Venereol Leprol* 1994; 60: 254.
- Roelandts R. Chronic actinic dermatitis. *J Am Acad Dermatol* 1993; 28: 240.
- Hawk JLM. Chronic actinic dermatitis. *Photodermatol Photoimmunol Photomed* 2004; 20: 312.
- Tan KW, Haylett AK, Ling TC, Rhodes LE. Comparison of Demographic and Photobiological Features of Chronic Actinic Dermatitis in Patients With Lighter vs Darker Skin Types. *JAMA Dermatol* 2017; 153 (5): 427–35. DOI: 10.1001/jamadermatol.2016.5861
- Booth AV, Mengden S, Soter NA, Cohen D. (J). Chronic actinic dermatitis. *Dermatol Online J* 2008; 14 (5).
- Somani VK. Chronic actinic dermatitis—a study of clinical features. *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 2005; 71: 409.
- Pseudo-lymphomas of the skin. *Cutaneous Lymphoma Network* 1996; 5 (1).
- Dawe R. Chronic actinic dermatitis in the elderly. *Drugs Aging* 2005; 22: 201.
- Потеекаев Н.С., Олисова О.Ю., Виноградова Ю.Э., Игнатьев Д.В. Актинический ретикулоид. *Рос. журн. кожных и венерических болезней.* 2013; 4: 15–9.

- [Potekaev N.S., Olisova O.Iu., Vinogradova Iu.E., Ignat'ev D.V. Aktinicheskii retikuloid. Ros. zhurn. kozhnykh i venericheskikh boleznei. 2013; 4: 15–9. (in Russian).]
14. Пальцев М.А., Потехаев Н.Н., Казанцева И.А. Клинико-морфологическая диагностика заболеваний кожи (атлас). М: Медицина, 2005; 356–9.  
[Paltsev M.A., Potekaev N.N., Kazantseva I.A. Clinical and morphological diagnostics of skin diseases (atlas). Moscow: Meditsina, 2005; 356–9 (in Russian).]
15. Олисова О.Ю. Псевдолимфомы кожи (этиология, клиника, диагностика и лечение). Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 2002.  
[Olisova O.Iu. Pseudolymphomas of the skin (etiology, clinical, diagnosis and treatment). Avtoref. dis. ... d-ra med. nauk. Moscow, 2002 (in Russian).]
16. Murphy GM, Maurice PD, Norris PG et al. Azathioprine treatment in chronic actinic dermatitis: a double-blind controlled trial with monitoring of exposure to ultraviolet radiation. Br J Dermatol 1989; 121 (5): 639–46.
17. August PJ. Azathioprine in the treatment of eczema and actinic reticuloid. Br J Dermatol 1982; 107 (Suppl. 22): 23.
18. Haynes HA, Bernhard JD, Gange RW. Actinic reticuloid. Response to combination treatment with azathioprine, hydroxychloroquine, and prednisone. J Am Acad Dermatol 1984; 10 (6): 947–52.
19. Nakayama F, Kurosu K, Yumoto N, Mikata A. Immunoglobulin gene analysis of cutaneous pseudolymphoma by polymerase chain reaction. J Dermatol (Tokyo) 1995; 22 (6): 403–10.

---

## ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ / INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

**Теплюк Наталия Павловна** – д-р мед. наук, проф. каф. кожных и венерических болезней ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет). E-mail: teplukn@gmail.ru; ORCID: 0000-0002-5800-4800

**Белюсова Татьяна Алексеевна** – канд. мед. наук, доц. каф. кожных и венерических болезней ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет). E-mail: belka-1147@mail.ru; ORCID: 0000-0002-6496-8614

**Плохотниченко Татьяна Сергеевна** – клинический ординатор каф. кожных и венерических болезней ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет). E-mail: plokhotnichenko\_ts@mail.ru; ORCID: 0000-0001-6157-9982

**Каиль-Горячкина Мария Владимировна** – канд. мед. наук, врач-дерматолог клиники кожных и венерических болезней ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет). E-mail: ultra1147@mail.ru; ORCID: 0000-0002-1023-4279

**Natalia P. Tepluk** – D. Sci. (Med.), Prof., Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University). E-mail: teplukn@gmail.ru; ORCID: 0000-0002-5800-4800

**Tatiana A. Belousova** – Cand. Sci. (Med.), Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University). E-mail: belka-1147@mail.ru; ORCID: 0000-0002-6496-8614

**Tatiana S. Plokhotnichenko** – Clinical Resident, Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University). E-mail: plokhotnichenko\_ts@mail.ru; ORCID: 0000-0001-6157-9982

**Maria V. Kail'-Goriachkina** – Cand. Sci. (Med.), Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University). E-mail: ultra1147@mail.ru; ORCID: 0000-0002-1023-4279

---

Статья поступила в редакцию / The article received: 03.03.2020

Статья принята к печати / The article approved for publication: 09.09.2020