

<https://doi.org/10.25208/0042-4609-2018-94-6-52-59>

# Клинический случай опухоли из бластных плазмоцитоидных дендритных клеток

Милихина Е. Н.<sup>1</sup>, Чермных Т. В.<sup>1</sup>, Кошкин С. В.<sup>2\*</sup>, Максимов О. Д.<sup>3</sup>

<sup>1</sup> ФГКУЗ «4 Военный госпиталь войск Национальной гвардии Российской Федерации»

610044, Российская Федерация, г. Киров, ул. Луганская, д. 57

<sup>2</sup> Кировский государственный медицинский университет Министерства здравоохранения Российской Федерации

610027, Российская Федерация, г. Киров, ул. К. Маркса, д. 112

<sup>3</sup> Кировский научно-исследовательский институт гематологии и переливания крови

Федерального медико-биологического агентства Российской Федерации

610027, Российская Федерация, г. Киров, ул. Красноармейская, д. 72

Поводом для написания данной статьи явились сложности в дифференциальной диагностике поражения кожи у пациента 40 лет, с предварительным диагнозом Т-клеточной лимфомы. При проведении обследования, включающего гистологический, иммуноморфологический, иммуногистохимический методы, выявлены маркеры различных клеточных линий (Т-, В-, миелоидной). Данная особенность характерна для лимфом из плазмоцитоидных дендритных клеток (ПДК), новой нозологической единицы. В классификации ВОЗ (2001 г.) опухоли с подобным фенотипом входили в раздел лимфом из естественных киллерных клеток (НК-бластных лимфом). Описанный нами клинический случай иллюстрирует необходимость комплексного подхода в диагностике лимфом, что дает возможность своевременного назначения адекватной терапии.

Ключевые слова: Т-лимфома, лимфома из плазмоцитоидных дендритных клеток, иммуноморфология, иммуногистохимия

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии потенциального конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

Для цитирования: Милихина Е. Н., Чермных Т. В., Кошкин С. В., Максимов О. Д. Клинический случай опухоли из бластных плазмоцитоидных дендритных клеток. Вестник дерматологии и венерологии. 2018;94(6):52–59. <https://doi.org/10.25208/0042-4609-2018-94-6-52-59>

# Clinical case of a blast plasmacytoid dendritic cell tumor

Elena N. Milikhina<sup>1</sup>, Tatyana V. Chermnykh<sup>1</sup>, Sergey V. Koshkin<sup>2,\*</sup>, Oleg D. Maximov<sup>3</sup>

---

<sup>1</sup> 4 Military Hospital of the National Guard of the Russian Federation  
Luganskaya str., 57, Kirov, 610044, Russian Federation

<sup>2</sup> Kirov State Medical University, Ministry of Health of the Russian Federation  
Karla Marksa str., 112, Kirov, 610027, Russian Federation

<sup>3</sup> Kirov Research Institute of Hematology and Blood Transfusion, Federal Medical Biological Agency of the Russian Federation  
Krasnoarmeyskaya str., 72, Kirov, 610027, Russian Federation

The reason for writing this article was the difficulty in the differential diagnosis of skin lesions in a patient of 40 years, with a preliminary diagnosis of T-cell lymphoma. During the examination, including histological, immunomorphological, immunohistochemical methods, markers of various cell lines (T, B, myeloid) were detected. This feature is characteristic of lymphomas from plasmacytoid dendritic cells (MAC), a new nosological unit. In the WHO classification (2001), tumors with a similar phenotype were included in the lymphoma section of natural killer cells (NK-blast lymphomas). The clinical case described by us illustrates the need for an integrated approach in the diagnosis of lymphomas, which makes it possible to promptly assign adequate therapy.

**Keywords:** T-lymphoma, plasmacytoid dendritic cell lymphoma, immunomorphology, immunohistochemistry

**Conflict of interest:** the authors state that there is no potential conflict of interest requiring disclosure in this article.

For citation: Milikhina E. N., Chermnykh T. V., Koshkin S. V., Maximov O. D. Clinical case of a blast plasmacytoid dendritic cell tumor. *Vestnik Dermatologii i Venerologii*. 2018;94(6):52–59. <https://doi.org/10.25208/0042-4609-2018-94-6-52-59>

Практически все опухоли лимфатической системы на разных этапах своего развития, но чаще в терминальной фазе, могут сопровождаться опухолевой инфильтрацией кожи [1]. Причина возникновения лимфом остается неизвестной. Среди факторов риска традиционно рассматриваются такие общие для всех неопластических заболеваний факторы, как ионизирующая радиация, химические канцерогены, неблагоприятные условия окружающей среды (канцерогенное действие УФ-лучей) [2]. В ряде случаев развития лимфом прослеживается взаимосвязь между воздействием вируса Т-клеточного лейкоза/лимфомы человека, Эпштейна — Барр, ВИЧ [3]. Среди лимфатических опухолей, при которых кожные поражения являются единственным или ведущим проявлением болезни выделяются следующие: к Т-клеточным лимфомам относятся различные формы грибовидного микоза и его генерализованная форма — синдром Сезари, кожная форма анапластической крупноклеточной лимфомы, лимфоматоидный папулез, паникулитоподобная Т-клеточная лимфома подкожной жировой клетчатки, периферические Т-клеточные лимфомы с преимущественно кожным поражением; к В-клеточным лимфомам можно отнести кожный вариант фолликулярной лимфомы, лимфому маргинальной зоны с поражением кожи и диффузную В-крупноклеточную лимфому. Появление инфильтрации кожи возможно в терминальной фазе острых миелоидных и лимфобластных лейкозов (так называемые лейкемиды), в фазе бластного криза хронического миелолейкоза; различные варианты гистиоцитозов, мастоцитоза могут сопровождаться поражением кожи [1, 4]. Основными моментами, определяющими клинические черты заболевания и прогноз, являются стадия дифференцировки клеток, из которых состоит опухоль, и характер роста опухоли.

С клинической точки зрения наибольший интерес представляют те гематологические заболевания, при которых уже в дебюте заболевания кожные проявления являются единственным или ведущим проявлением болезни. Диагностика этих заболеваний достаточно сложна и требует дифференциальной диагностики от ряда неопухолевых заболеваний кожи, таких как псевдолимфомы кожи, псориаз, параспориоз, волчанка, различные формы дерматитов и др. В большинстве случаев максимально ранняя верификация диагноза и своевременно начатая терапия позволяют эффективно контролировать течение болезни и способствовать достижению полной ремиссии у данной категории пациентов. Наиболее информативным методом диагностики лимфом традиционно считается гистологическое исследование. Однако необходимость проводить повторные гистологические исследования достаточно часта, так как даже критерии, расцениваемые врачами как достоверные (клетки Сезари, эпидермотропизм, микроабсцессы Потрие — образование небольших гнезд лимфоцитов и гистиоцитов в эпидермисе), описаны при ряде воспалительных дерматозов. Псевдолимфомы клинически и гистологически часто сходны с лимфомами кожи. Существенно облегчил диагностику и определение стадии лимфомы метод молекулярно-генетического исследования, который позволяет обнаружить нарушения перестройки цепи Т-клеточных рецепторов лимфоцитов в коже и периферической крови. Современным методом, благодаря которому можно определить гисто-

генез, степень пролиферативной активности и анаплазии опухолевых клеток, уточнить прогноз и назначить эффективную селективную терапию, является иммуногистохимическая диагностика [5]. Лечение онкогематологических заболеваний помимо традиционной химиотерапии включает использование моноклональных антител, различных иммуномодулирующих агентов, а также применение лекарственных средств, влияющих на геном опухолевых клеток (ингибиторы тирозинкиназ, сигнальных путей и т. д.). В настоящее время прослеживается тенденция в разработке эффективных способов терапии для каждого конкретного заболевания.

Далее мы приводим пример еще одного онкогематологического заболевания — опухоли из бластных плазматоидных дендритных клеток (ОБПДК). Данная опухоль уже в дебюте болезни характеризуется различными вариантами прогрессирующего поражения кожи, затем по мере развития заболевания в процесс вовлекаются костный мозг, лимфатические узлы, возникает лейкемизация процесса, и заболевание принимает черты острого лейкоза. Опухоль чрезвычайно редка, составляет примерно 0,5 % от всей онкогематологической патологии. Для нее не выявлены этнические и расовые предпочтения. Мужчины в среднем в три раза болеют чаще женщин. Средний возраст развития заболевания 60–67 лет, тем не менее ОБПДК может встречаться в различных возрастных группах, включая детей [1]. Поражение кожи может быть солитарными и множественным, проявляться в виде узлов и бляшек розово-фиолетового или багрового цвета, а также напоминать кожные кровоизлияния. При солитарных поражениях в процесс чаще вовлекаются шея и нижние конечности, размеры очагов достигают 10 см в диаметре. Множественные очаги могут локализоваться на самых различных участках тела. Гистологическая картина пораженной кожи характеризуется диффузным ростом в дерме бластных клеток среднего размера со скудной цитоплазмой, преимущественно с неправильной формой ядра, тонкодисперсной структурой хроматина, наличием нескольких ядрышек. Опухоль распространяется на подкожную жировую клетчатку, эпидермис и придатки кожи в патологический процесс обычно не вовлечены. В этой опухоли, которая характеризуется кожным и костномозговым тропизмом, пролиферирующие клетки являются непосредственными предшественниками плазматоидных дендритных клеток CD4(+), CD56(+). Диагностика может быть легко выполнена с помощью иммуногистохимии, с использованием панели плазматоидных маркеров дендритных клеток [6, 7].

Имуногистохимическое исследование выявляет на этих клетках маркеры CD4, CD43, CD45RA, CD56, CD123, CD303, TCL1. Кроме того, опухолевые клетки могут экспрессировать антигены CD7, CD33, иногда CD2, CD36, CD38. Имеет место положительная реакция с TdT (в 30 % случаев), причем CD34 и CD117 всегда негативны. Антиген CD68, обнаруживаемый на плазматоидных дендритных клетках в норме, при ОБПДК встречается только в 50 %. Granzym B, perforin и TAl1 при ОБПДК не встречаются, хотя они обычно выявляются на нормальных плазматоидных дендритных клетках. Индекс пролиферации (Ki-67) при этом заболевании составляет от 20 до 80 % [1, 2, 8]. Трудность диагностики данного заболевания заключается в определении при иммунофенотипировании маркеров раз-

личных клеточных линий. Так, маркеры CD2, CD7, CD4 относятся в Т-клеточной популяции, CD56 — к натуральным киллерам, CD68 — к моноцитарной, а CD33 — к миелоидной линии дифференцировки. Поскольку гематологические новообразования, такие как ОБПДК, AML, экстранодальная НК/Т-клеточная лимфома, назальный тип и зрелые Т-лимфомы с вовлечением или без участия кожи, могут экспрессировать CD56<sup>+</sup> с CD4<sup>+</sup> или без него, диагноз ОБПДК следует учитывать только после полного исследования маркеров плазмцитиоидных дендритных клеток, гарантируя отсутствие экспрессии миелоидных или моноцитарных маркеров на бласте [9]. Заболевание характеризуется агрессивным течением, средняя продолжительность жизни обычно составляет 10–19 месяцев. Ввиду редкости и трудности диагностики данной патологии ее терапия до конца не разработана. Предпринимаются попытки лечения пациентов по протоколам острых лимфобластных и острых миелоидных лейкозов. В случае достижения ремиссии заболевания у 90 % пациентов, как правило, возникают ранние, рефрактерные к терапии, рецидивы. Продолжительные ремиссии случаются в редких случаях, обычно у пациентов, которые получали лечение по протоколам острых лейкозов с последующей трансплантацией костного мозга в первой полной ремиссии заболевания [1, 10].

Приводим клиническое наблюдение пациента. Больной Б., 1977 г. р., поступил в инфекционное и кожное отделение ФКУЗ «4 военный госпиталь ВНГ РФ» 23.09.2015. Считает себя больным с января 2015 года, когда впервые отметил появление пятен, узелков розово-синюшного цвета на коже спины. В дальнейшем высыпания появились на коже волосистой части головы, лица, шеи, туловища, верхних конечностей. По этому поводу впервые обратился 01.06.2015 к дерматологу ФКУЗ «МСЧ МВД России по Кировской области», с предварительным диагнозом «лимфома?» рекомендовано стационарное обследование и лечение. При поступлении в отделение патологический кожный процесс распространенный, асимметричный, локализуется на коже головы, шеи, туловища, верхних конечностей.

Характеризуется резко ограниченными, несколько возвышающимися плоскими инфильтративными бляшками с грубой шагреновой поверхностью, размерами от 3 до 10 см. Бляшки отличаются насыщенным темно-красным или синюшным цветом с буроватым оттенком, плотнотэластической консистенции, безболезненные при пальпации (рис. 1–5). Ногтевые пластинки не изменены. Дермографизм смешанный. Периферические лимфоузлы не увеличены.

29.09.2015 консультирован гематологом Кировского НИИ гематологии, с диагнозом: неходжкинская лимфома кожи неуточненного типа. Рекомендовано проведение биопсии и гистологического исследования



Рис. 2. Безболезненные бляшки плотнотэластической консистенции темно-красного или синюшного цвета с буроватым оттенком  
Fig. 2. Painless dense elastic dark-red or bluish-coloured plaques with a brownish tint



Рис. 1. Безболезненные бляшки плотнотэластической консистенции темно-красного или синюшного цвета с буроватым оттенком  
Fig. 1. Painless dense elastic dark-red or bluish-coloured plaques with a brownish tint



Рис. 3. Безболезненные бляшки плотнотэластической консистенции темно-красного или синюшного цвета с буроватым оттенком  
Fig. 3. Painless dense elastic dark-red or bluish-coloured plaques with a brownish tint



Рис. 4. Безболезненные бляшки плотнотэластической консистенции темно-красного или синюшного цвета с буроватым оттенком  
Fig. 4. Painless dense elastic dark-red or bluish-coloured plaques with a brownish tint



Рис. 5. Безболезненные бляшки плотнотэластической консистенции темно-красного или синюшного цвета с буроватым оттенком  
Fig. 5. Painless dense elastic dark-red or bluish-coloured plaques with a brownish tint

объемного образования, в связи с чем 01.10.2015 был переведен в стационар Кировского областного клинического онкодиспансера. По данным рентгенографии грудной клетки, ФГДС, ультразвукового исследования брюшной полости и почек признаков опухолевого поражения этих органов не обнаружено. Пациенту выполнена биопсия опухолевого образования на коже, гистологическое заключение — лимфосаркома, IIIb стадия с поражением кожных покровов, II клиническая группа.

Дальнейшее лечение пациент с 26.10.2017 проходил в ФГБУН «КНИИГиПК ФМБА России». Результаты специальных исследований следующие.

Анализ крови общий от 27.10.2015: Гб. — 160 г/л, Эр. —  $5,4 \times 10^{12}/л$ , Л. —  $7,56 \times 10^9/л$ , СОЭ — 2–5 мм/час, тромбоциты —  $222 \times 10^9/л$ , метамиелоциты нейтр. — 1, палочкоядерн. нейтр. — 1, сегментоядерн. нейтр. — 64, сегментоядерн. баз. — 2, лимфоциты — 26, моноциты — 6; общий белок — 77 г/л, альбумины — 64 %, глобулины — 36%, индекс альбумин/глобулин — 1,77, альфа 1–5 %, альфа-2 — 7 %, бета — 12 %, гамма — 12 %. Биохимический анализ крови от 27.10.2015: креатинин — 89 мкмоль/л, билирубин общий — 7,2 мкмоль/л, мочевая кислота — 427 мкмоль/л, мочевина — 3,7 ммоль/л, АСТ/АЛТ — 18/15 Ед/л, глюкоза — 5,8 ммоль/л, ЛДГ — 160 ед/л, ТТГ — 1,87 мМЕД/мл. Анализ крови на РВ от 25.09.2015 № 1120: реакция отрицательная. Анализ крови на антитела/антиген к ВИЧ, HBsAg, анти-HCV от 28.09.15: не обнаружены. Анализ мочи общий от 25.09.2015: УВ — 1014, белок — 0,309 г/л, глюкоза — 95,8 ммоль/л, Л. — 3–5 в п/зр., Эр. неизм. — 1–2 в п/зр, кетоновые тела — отр.

УЗИ органов брюшной полости от 25.09.2015, заключение: диффузные изменения поджелудочной железы. ФГДС № 194 от 30.09.2015, заключение: органической патологии не выявлено. Рентгенография ОГК № 2510 от 24.09.2015: патологии не выявлено. Компьютерная томография от 27.10.2015: легочная ткань воздушна, очаговых изменений нет. В средостении объемных очагов не выявлено. КТ: признаков объемного образования органов брюшной полости и забрюшинного пространства нет. Множественные объемные об-

разования на передней брюшной стенке. Миелограмма от 28.10.2015: препарат костного мозга полиморфный. Нейтрофильный росток представлен всеми формами созревания. Наблюдается повышенное количество лимфоидных элементов: 25 % (3,2 % лимфобласты, 2 % пролимфоциты). Миелограмма от 11.11.2015: препарат пониженной клеточности. Представлены все ростки кроветворения, все формы созревания. Увеличено содержание лимфоидных элементов, среди которых зрелые клетки составляют 17,8 %, пролимфоциты — 1,4 %, лимфоциты — 2 %, мегакариоциты — единичные. Реанжировки Tsg генов не выявлено.

Результат фенотипирования от 11.11.2015: среди лимфоидных элементов костного мозга несколько расширена популяция зрелых Т-лимфоцитов без признаков иммунофенотипических aberrаций ( $CD3^+CD4^+CD8^+CD2^+CD5^+CD7^+$ ). Выраженные признаки поражения костного мозга клетками лимфомы не выявлены. Выполнен пересмотр тканевого биоптата и проведено иммуногистохимическое исследование 30.10.2015: структура кожи частично стерта за счет диффузной мономорфной инфильтрации преимущественно глубоких слоев blastными клетками с ядрами средних размеров, округлой и неправильной формы, мелкодисперсным хроматином с нечеткими ядрышками, скудной цитоплазмой. Эпидермис истончен. Отмечается прорастание опухолевого субстрата в окружающие ткани, участки фиброза. В опухолевых клетках выявляются ядерные реакции с TdT<sup>+</sup>, TCL1<sup>+</sup>. В этих же клетках отмечаются положительные реакции CD56<sup>+</sup>, CD45RA<sup>+</sup>, CD43<sup>+</sup>, BCL2<sup>+</sup>, HLA-DR<sup>+</sup>. В-лимфоциты (CD20, PAX5, BOB1) и Т-лимфоциты (CD3, CD2, CD4, CD8, CD7) в небольшом количестве расположены дискретно по всему срезу. Доля Ki67 (маркер пролиферации) в опухолевых клетках составляет 70 %. Реакции с CD30, CD33, ALK1, CD1a, CD23, CD10, GrB, CD11c, CD14, CD68, CD123, MPO, S100, CD163, лизоцим — в опухолевых клетках отрицательные. Заключение: гистологическая и клиническая картина опухолевого образования кожи наиболее соответствует опухоли из blastоидных плазматоидных дендритных клеток. Трепанобиопсия от

11.11.2015: данных за поражение костного мозга клетками лимфомы не выявлено.

Хочется отметить, что пациенту дважды (28.10.2015 и 11.11.2015) выполнялось исследование миелограммы, где было выявлено повышенное количество лимфобластов (3,2 и 2 % соответственно), морфологически не отличимых от опухолевых клеток при ОБПДК. Однако данные трепанобиопсии задней ости подвздошной кости от 11.11.2015 не установили инфильтрацию костного мозга опухолевыми клетками, что в принципе полностью не исключает начальное поражение костного мозга, которое в соответствии с данными литературы в дебюте заболевания бывает незначительным.

С 19.11.2015 пациенту начата терапия, разработанная для лечения острых лимфобластных лейкозов по протоколу ОЛЛ 2009 года. Данный протокол рассчитан приблизительно на два с половиной года непрерывной химиотерапии несколькими цитостатическими препа-

ратами и включает индукционную, консолидирующую и поддерживающую терапию. На фоне проведенного лечения отмечался регресс кожных высыпаний — уплотнение элементов с остаточными явлениями в виде пигментации (рис. 6–8). По окончании лечения патологический кожный процесс был представлен очагами поствоспалительной гиперпигментации на местах разрешившихся элементов в виде пятен округлой формы с четкими границами, размерами от 1 до 5 см (рис. 9–12). Пациент закончил терапию в декабре 2017 года, у него в настоящее время сохраняется полная ремиссия заболевания. Тем не менее, учитывая неблагоприятный прогноз заболевания и высокую вероятность развития рецидива, для больного рассматривается вариант выполнения аллогенной трансплантации костного мозга от неродственного донора.

Разнообразие клинико-морфологических форм лимфом кожи и сходство их ранних клинических



Рис. 6. Регресс высыпаний на фоне лечения — уплощение элементов, гиперпигментация  
Fig. 6. Regression of rashes during treatment — flattening of elements, hyperpigmentation



Рис. 8. Регресс высыпаний на фоне лечения — уплощение элементов, гиперпигментация  
Fig. 8. Regression of rashes during treatment — flattening of elements, hyperpigmentation



Рис. 7. Регресс высыпаний на фоне лечения — уплощение элементов, гиперпигментация  
Fig. 7. Regression of rashes during treatment — flattening of elements, hyperpigmentation



Рис. 9. Поствоспалительная гиперпигментация в местах разрешившихся элементов сыпи  
Fig. 9. Post-inflammatory hyperpigmentation in the areas of resolved rash elements



Рис. 10. Поствоспалительная гиперпигментация в местах разрешившихся элементов сыпи  
Fig. 10. Post-inflammatory hyperpigmentation in the areas of resolved rash elements

проявлений с хроническими доброкачественными дерматозами (псориаз, парапсориаз, экзема, атопический дерматит и др.) существенно затрудняет своевременную диагностику заболевания. Ошибочный диагноз приводит к назначению неэффективной терапии: нерациональной наружной терапии, физиотерапевтических процедур (УФО, УВЧ, лечебных ванн и грязей). Однако и ошибочно выставленный диагноз в пользу лимфомы может привести к неадекватному агрессивному химиотерапевтическому лечению, в то время как исключение провоцирующего фактора при псевдолимфоме приводит к полному регрессу клинических проявлений. Таким образом, клиницисту при подозрении на лимфо-пролиферативное заболевание необходимо помнить, что CD4<sup>+</sup>/CD56<sup>+</sup>-гематологические злокачественные опухоли могут быть ОБГДК. Такой пациент нуждается в проведении современных методов исследования: проточной цитометрии для миелоидных/ моноцитарных маркеров, иммуногистохимическом исследовании для высокоспецифических плазмацитоидных дендритных



Рис. 11. Поствоспалительная гиперпигментация в местах разрешившихся элементов сыпи  
Fig. 11. Post-inflammatory hyperpigmentation in the areas of resolved rash elements



Рис. 12. Поствоспалительная гиперпигментация в местах разрешившихся элементов сыпи  
Fig. 12. Post-inflammatory hyperpigmentation in the areas of resolved rash elements

клеточно-ассоциированных антигенов для установления точного диагноза и определения тактики эффективного лечения. ■

## Литература/References

1. Swerdlow S. H., Campo E., Harris N. L., Jaffe E. S., Pileri S. A., Stein H. et al. (eds) WHO classification of tumor of haematopoietic and lymphoid tissues. 4th ed., revised. 2017.
2. Burg G., Kempf W., Cozzio A., Feit J., Willemze R., Jaffe E. et al. WHO/EORTC classification of cutaneous lymphomas 2005: histological and molecular aspects. *J Cutan Pathol.* 2005;32(10):647–674.
3. Галил-Оглы Г. А., Молочков В. А., Сергеев Ю. В. Дерматоонкология. М.: Медицина для всех, 2005. С. 481–634. [Galil-Oglyi G. A., Molochkov V. A., Sergeev Yu. V. *Dermatooncology.* Moscow: Meditsina dlya vseeh, 2005. P. 481–634. (In Russ.)]
4. Молочков А. В., Ковригина А. М., Кильдюшевский А. В., Караулов А. В. Лимфома кожи. М.: БИНОМ, 2012. 184 с. [Molochkov A. V., Kovrigina A. M., Kildyushevskiy A. V., Karaulov A. V. *Cutaneous lymphoma.* Moscow: BINOM, 2012. 184 p. (In Russ.)]
5. Kempf W. CD30 lymphoproliferative disorders: histopathology, differential diagnosis, new variants and simulators. *J Cutan Pathol.* 2006;33(Suppl. 1):58–70.
6. Facchetti F., Cigognetti M., Fisogni S., Rossi G., Lonardi S., Vermi W. Neoplasms derived from plasmacytoid dendritic cells. *Mod Pathol.* 2016;29(2):98–111.
7. Cui X. B., Jin J., Pang X. L., Li S., Liu C. X., Li T. T. et al. A case of blasticplasmacytoid dendritic cell neoplasm with ecchymotic lesions on the whole body. *Int J Clin Exp Pathol.* 2014;7(7):4391–4399.
8. Глузман Г. Ф. Диагностическая онкогематология. Киев: ДИА 2011. 256 с. [Gluzman D. F. *Diagnosticalonkoematology.* Kiev: DIA, 2011. 256 p. (In Russ.)]
9. Lee M., Kim I.-S., Lee J. N., Park S. H., Kim H.-H., Chang Ch. L. et al. Acute Myeloid Leukemia with MLL Rearrangement and CD4<sup>+</sup>/CD56<sup>+</sup> Expression can be Misdiagnosed as Blastic Plasmacytoid Dendritic Cell Neoplasm: Two Case Reports. *Ann Lab Med.* 2016;36(5):494–497.
10. Laribi K., Denizon N., Besançon A., Farhi J., Lemaire P., Sandrini J. et al. Blastic Plasmacytoid Dendritic Cell Neoplasm: From Origin of the Cell to Targeted Therapies. *Biol Blood Marrow Transplant.* 2016;22(8):1357–1367.

## Информация об авторах

**Елена Николаевна Милихина** — врач-дерматовенеролог, ФГКУЗ «4 Военный госпиталь войск Национальной гвардии Российской Федерации»

**Татьяна Валентиновна Черных** — врач-дерматовенеролог, ФГКУЗ «4 Военный госпиталь войск Национальной гвардии Российской Федерации»

**Сергей Владимирович Кошкин\*** — д.м.н., профессор, заведующий кафедрой дерматовенерологии и косметологии Кировского государственного медицинского университета Министерства здравоохранения Российской Федерации; e-mail: koshkin\_sergei@mail.ru

**Олег Дмитриевич Максимов** — врач-гематолог Кировского научно-исследовательского института гематологии и переливания крови Федерального медико-биологического агентства Российской Федерации

## Information about the authors

**Elena N. Milikhina** — Dermatovenerologist, 4 Military Hospital of the National Guard of the Russian Federation

**Tatyana V. Chermnykh** — Dermatovenerologist, 4 Military Hospital of the National Guard of the Russian Federation

**Sergei V. Koshkin\*** — Dr. Sci. (Med.), Prof., Head of Department, Department of Dermatovenerology and Cosmetology, Kirov State Medical University, Ministry of Health of the Russian Federation, e-mail: koshkin\_sergei@mail.ru

**Oleg D. Maksimov** — Hematologist, Kirov Research Institute of Hematology and Blood Transfusion, Federal Medical Biological Agency of the Russian Federation