

УДК 616.411-006.441

DOI: 10.14427/jipai.2026.1.72

Динамика дерматоскопических признаков у пациентов с Т-клеточной лимфомой, получавших тотальное электронное облучение кожи

Д.В. Козлова^{1,2}, Ю.Н. Виноградова¹, Д.В. Заславский², А.В. Таганов³, Н.В. Ильин¹¹ ФГБУ «Российский научный центр радиологии и хирургических технологий имени академика А.М. Гранова», Санкт-Петербург² ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский Государственный Педиатрический Медицинский Университет», Санкт-Петербург³ Российская Академия Естественных Наук, Москва

Dynamics of dermatoscopic signs in patients with T-cell lymphoma treated with total skin electron beam therapy

D.V. Kozlova^{1,2}, Yu.N. Vinogradova¹, D.V. Zaslavsky², A.V. Taganov³, N.V. Ilyin¹¹ Russian Research Center for Radiology and Surgical Technologies named after Academician A.M. Granov, Saint-Petersburg, Russia² Saint-Petersburg State Pediatric Medical University, Saint-Petersburg, Russia³ Russian Academy of Natural Sciences, Moscow, Russia

Аннотация

Грибовидный микоз – первичная эпидермотропная Т-клеточная лимфома кожи, которая клинически проявляется медленным прогрессирующим поражением кожи из пятен в бляшки и опухолевые узлы. Патоморфологически заболевание представлено формированием в дерме лимфоидного инфильтрата из атипичных Т-клеток, на поздних стадиях теряющих специфические маркеры. Дерматоскопия как неинвазивный метод диагностики позволяет сократить количество биопсий в диагностике ряда новообразований кожи и представляет интерес для оценки проводимой терапии.

Цель: определить динамику дерматоскопических признаков у пациентов с грибовидным микозом, на фоне лечения с помощью тотального электронного облучения кожи. У 36 пациентов с гистологически и иммуногистохимически подтвержденным грибовидным микозом, получавших облучение, было проведено дерматоскопическое исследование в пределах пятен, бляшек, узлов и тотального поражения кожи до, сразу по завершении и через месяц после окончания лучевой терапии. Положительная динамика течения кожного процесса у больных грибовидным микозом на фоне проведения курса лучевой терапии дерматоскопически характеризуется уменьшением выявляемых сосудистых структур в пределах очагов поражения, подвергнутых облучению. Полученные результаты позволяют рассматривать применение метода дерматоскопии для оценки эффективности и совершенствования терапии у пациентов с грибовидным микозом.

Ключевые слова

Т-клеточная лимфома кожи, грибовидный микоз, дерматоскопия, лучевая терапия, тотальное электронное облучение кожи, оценка ответа на терапию, сосуды кожи.

Summary

Mycosis fungoides is a primary epidermotropic cutaneous T-cell lymphoma, clinically manifesting as a slowly progressive skin lesion, ranging from patches to plaques and tumor nodules. Histologically, the disease is characterized by the formation of a lymphoid infiltrate of atypical T cells in the dermis, which loses specific markers in the late stages. Dermatoscopy, as a non-invasive diagnostic method, reduces the number of biopsies required to diagnose certain skin lesions and is useful for evaluating treatment effectiveness.

Objective: to determine the dynamics of dermatoscopic findings in patients with *mycosis fungoides* during treatment with total skin electron beam. Dermatoscopy was performed on patches, plaques, nodules, and total-body skin lesions in 36 patients with histologically and immunohistochemically confirmed *mycosis fungoides* who received radiation therapy before, immediately after, and one month after completion of radiation therapy. Improved skin progression in patients with *mycosis fungoides* following radiation therapy is dermatologically characterized by a reduction in detectable vascular structures within the irradiated lesions. These results suggest the use of dermatoscopy to evaluate the effectiveness and improve treatment in patients with *mycosis fungoides*.

Keywords

Cutaneous t-cell lymphoma, *mycosis fungoides*, dermatoscopy, radiation therapy, total skin electron beam, therapeutic efficacy, cutaneous vessels.

Введение

Грибовидный микоз (ГМ) – первичная эпидермотропная Т-клеточная лимфома кожи, характеризующаяся пролиферацией малых и средних Т-лимфоцитов с cerebriformными ядрами [1]. Среди всех неходжкинских лимфом на долю ГМ приходится 1%, 50% – среди первичных лимфом кожи и порядка 65% – среди Т-клеточных лимфом кожи [1]. ГМ остаётся редкой нозологией, даже с учётом роста заболеваемости в последние десятилетия от 3-4 до 7 случаев на 1 млн населения [2]. Клинически ГМ всегда проявляется поражением кожи, с течением заболевания появляются пятна, затем – бляшки и опухолевые узлы, и в случае дальнейшего прогрессирования поражается система крови и внутренние органы [1–3]. Наличие пятен (пятнистая стадия) гистологически характеризуется полосовидным лимфоидным инфильтратом, который располагается в пределах верхних отделов дермы и обладает признаками эпидермотропизма, а также наличием в эпидермисе особых скоплений клеток – микроабсцессов Потрие [4]. При этом лимфоидные клетки имеют иммунофенотип Т-хелперов $\beta F1$ (TCR), CD3+, CD4+, CD5+, CD7+, CD8-, а также экспрессируют маркеры памяти CD45RO+. Формирование бляшек и узлов опосредовано большей толщиной лимфоидного инфильтрата, таким образом массивное скопление атипичных лимфоцитов в коже является причиной образования более выдающихся над кожей элементов, а также соответствует более тяжёлому и прогрессирующему течению заболевания в целом [5]. На поздних стадиях заболевания клеточный фенотип характеризуется потерей пан-Т-клеточных маркеров CD2, CD3, CD5, CD7, возможна экспрессия CD30+. Согласно результатам последних исследований в очагах поражения при грибовидном микозе также выявлены маркеры апоптоза, такие как CD95 (FAS-лиганд) [6], каспаза 3 и 8 [7], а также антиапоптотические белки – bcl-2, BIRC5 (подавляет каспазы) [8], c-FLIP (ингибитор каспазы 8) [9], повышенная экспрессия p53 отмечалась преимущественно у пациентов с крупноклеточной трансформацией [10].

Патогенез ГМ сложен и в настоящее время не полностью изучен, важным этиологическим фактором считают постоянную антигенную стимуляцию, ведущую к развитию хронического воспаления и образованию клона CD4 злокачественных Т-лимфоцитов [11]. Известно, что CD4+ лимфоциты способны распознавать антигены посредством молекул HLA II класса [12]. Вовлечение кожи в патологический процесс

происходит за счёт экспрессии лимфоцитарного антигена (CLA) на поверхности злокачественных лимфоцитов. Они мигрируют в кожу через дермальную капиллярную сеть за счёт E-селектина, продуцируемого эндотелиоцитами посткапиллярных венул [13]. Процесс миграции CLA+ лимфоцитов к коже опосредует ряд хемокинов, выделяемых кератиноцитами и дендритными клетками: CCL17 и 22 (рецептор CCR4), CCL27 (рецептор CCR10), CXCL9, CXCL10, CXCL11 (CXCR3) [14,15]. Было установлено, что в развитии и прогрессировании ГМ важную роль играет процесс ангиогенеза – образования новых сосудов на основе изначально существующей сосудистой сети. Данный процесс запускается с формирования гипоксии в очаге первичной опухоли, выработки фактора HIF-1 (hypoxia induced factor-1 – фактор, индуцированный гипоксией-1) и характеризуется миграцией и пролиферацией эндотелиальных клеток. Так, в очагах поражения у больных ГМ в ряде исследований иммуногистохимически была зафиксирована повышенная экспрессия маркеров ангиогенеза – семейство VEGF (сосудистый фактор роста), PlGF (Плацентарный фактор роста), CD31, CD34, PDPN (подоплаин), IL-6, Ang2 (ангиопоэтин 2) [16]. Благодаря тому, что маркеры CD34 и CD31 окрашивают как нормальные, так и активно пролиферирующие эндотелиоциты, G. Mazur (2004) и M. Bosseila (2015) удалось установить более высокую плотность сосудов при ГМ в очагах поражения по сравнению со здоровыми добровольцами, что соответствовало как гистологическим, так и дерматоскопическим проявлениям у пациентов с ГМ [17,18]. Сосудистый паттерн при дерматоскопии является предметом интереса в ряде проводимых исследований, направленных на изучение дерматоскопических характеристик ГМ. Так, за последние годы были описаны дерматоскопические признаки, характерные для пятнистой стадии заболевания (крупнобляшечного параспориоза), отличающие его от других поражений кожи [19,20]. Были также выделены дерматоскопические признаки, свойственные и для бляшечной и опухолевой стадий заболевания [21]. Однако не представлено исследований, оценивающих эволюцию дерматоскопических признаков ГМ в процессе терапии и направленных на изучение результатов лечения. Вместе с тем, при хронических иммунозависимых и аутоиммунных заболеваниях кожи, таких как витилиго и дискоидная красная волчанка, дерматоскопическое исследование применяли для оценки активности заболевания и эффективности лечения. Отмече-

но, что дерматоскопия является высокоэффективным инструментом мониторинга состояния очагов поражения и позволяет избежать проведения повторных дорогостоящих или инвазивных исследований, таких как биопсия, УЗИ кожи, конфокальная микроскопия [22,23].

Цель. Изучить динамику дерматоскопических признаков у пациентов с ГМ в пределах различных морфологических элементов (пятен, бляшек, узлов, тотального поражения кожи) на фоне лучевой терапии (ЛТ), а именно тотального электронного облучения кожи (ТЭОК), с целью повышения качества оценки эффективности лечения с помощью дерматоскопического метода исследования.

Материал и методы

На базе ФГБУ «РНЦРХТ им. ак. А.М. Гранова» Минздрава России и консультативно-диагностического центра ФГБУ ВО «СПбГПМУ» МЗ РФ с сентября 2024 года по август 2025 года было проведено проспективное исследование, в которое было включено 36 пациентов с гистологически и иммуногистохимически подтверждённым диагнозом ГМ (классической формой заболевания). Исследование было одобрено локальным этическим комитетом ФГБУ «РНЦРХТ им. ак. А.М. Гранова» (выписка №01-09/2024 от 23.09.2024). Все пациенты подписали добровольное информированное согласие. Всем осуществляли стадирование заболевания с помощью классификации TNMB, рекомендованной к использованию в консенсусных рекомендациях по лечению ГМ/синдрома Сезари в 2017 году Европейской организацией по исследованиям и лечению рака [24]. На первом этапе исследования осуществляли сбор данных анамнеза, объективный осмотр, оценку результатов обследований, принятие решения о целесообразности проведения лучевой терапии, фотографирование и дерматоскопическое исследование с помощью аппарата Fotofinder ATBM bodystudio (Германия) и встроенного дерматоскопа Medicam 1000 (Германия). Все пациенты получали тотальное облучение кожи по методике, разработанной в РНЦРХТ им. ак. А.М. Гранова в 1999 году [25] и усовершенствованной в 2012 году [26], в режиме электронного излучения энергией 6 МэВ стандартным фракционированием на линейном ускорителе электронов Elekta Precise (Швеция) согласно клиническим рекомендациям по лечению ГМ [27], средняя суммарная доза составила $18,4 \text{ Гр} \pm 3,8$ (от 10 до 26 Гр). До лучевой терапии (1 визит), по окончании курса (2 визит) и через месяц (3 визит) прово-

дили дерматоскопическое исследование в очагах поражения у пациентов. В последующем проводили статистический анализ полученных данных.

Статистический анализ

Размер выборки предварительно не рассчитывали. При статистической обработке результатов использовали программу SPSS Statistics 27. Номинальный показатель представлялся абсолютным числом наблюдений, приведена процентная доля признака в подгруппах. Сравнительный анализ независимых категориальных переменных проводился с применением χ^2 Пирсона, либо точного критерия Фишера-Фримена-Холтона, post-hoc анализ проводился методом χ^2 Пирсона с применением поправки Бенджамини-Хохберга. При анализе связанных совокупностей использовали критерий Кохрена, post-hoc анализ с поправкой Бонферрони на множественность сравнения. Во всех процедурах статистического анализа критический уровень значимости принимали $p < 0,05$.

Результаты

В исследование было включено 17 женщин (47,2%) и 19 мужчин (52,8%) в возрасте от 35 до 85 лет (средний возраст $58,1 \pm 11,4$ лет). Средняя длительность заболевания после верификации диагноза в группе составляла 4,6 лет (от 5 месяцев до 23 лет), при этом средняя продолжительность наличия высыпаний составляла 10,0 лет (от 1 года до 35 лет). У 17 пациентов была IB стадия (47,2%), у 2 пациентов – стадия IIA (5,6%), у 6 – стадия IIB (16,7%), у 9 – стадия IIIA (25%), у 2 – стадия IIIB (5,6%). При этом пятна отмечали у 17 пациентов (47,2%), бляшки – у 33 пациентов (91,7%), узлы – у 14 пациентов (38,9%), тотальное поражение кожи – у 11 пациентов (30,6%).

При анализе гистологических материалов пациентов у больных с IB-IIIB стадиями определяли полосовидный инфильтрат в дерме с признаками эпидермотропизма (с распространением в эпидермис), наличие микроабсцессов Потрие в эпидермисе, также акантоз, очаговый спонгиоз (рис. 1, 2). Иммуногистохимические признаки включали маркеры CD3+, CD4+, CD5+, CD7+ CD45RO+, в некоторых биоптатах выявляли единичные CD8+ клетки, CD20+ В-лимфоциты, индекс пролиферативной активности ki-67 не превышал 20%. У пациентов с тотальным поражением кожи определяли атрофию и сглаженность эпидермиса, а также полосовидный лимфоидный инфильтрат. Клетки инфильтрата экспрессировали CD3+, CD4+, CD5+, единичные клетки – CD8+, CD20+, при этом CD2-, CD7- в

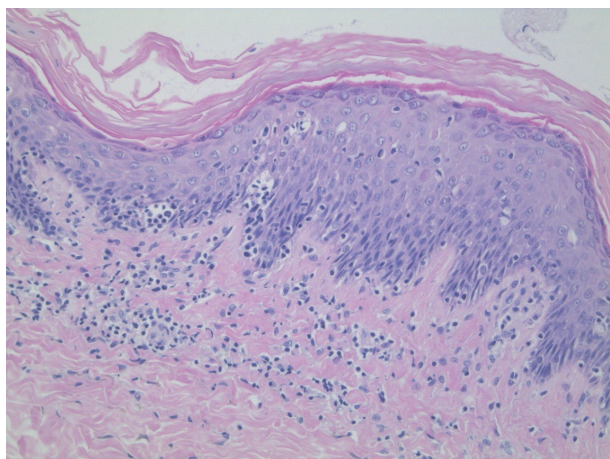


Рис. 1. Микрофотография гистологического материала, взятого из области пятна, увеличение $\times 40$, окраска гематоксилин-эозин

В эпидермисе определяется очаговый акантоз, скопления лимфоцитов (микроабсцессы Потрие), цепочки лимфоцитов в зоне базальной мембраны, в поверхностных слоях дермы определяются расширенные капилляры, полосовидный лимфоидный инфильтрат из малых лимфоцитов с церебриформными ядрами

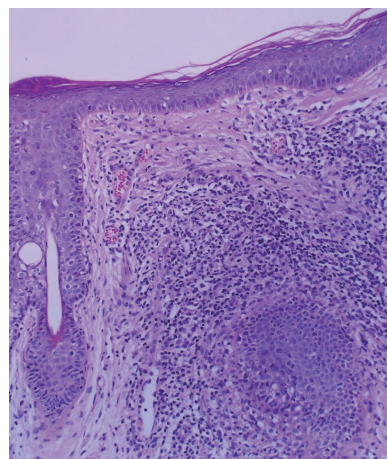


Рис. 2. Микрофотография гистологического материала из области бляшки, увеличение $\times 40$, окраска гематоксилин-эозин

Определяется атрофия эпидермиса, интраэпидермальные лимфоциты, в поверхностных и глубоких отделах дермы лимфоидный инфильтрат из малых и средних атипичных клеток с церебриформными ядрами, в поверхностных отделах дермы – расширенные сосуды

ряде биоптатов были негативны. В пределах узлов гистологически определяли массивный лимфоидный дермальный инфильтрат из малых, средних и крупных лимфоцитов (рис. 3). При проведении иммуногистохимического исследования выявляли экспрессию CD3+, CD4+, единичные клетки CD8+, большее количество CD30+, снижение экспрессии CD2 и CD7 маркеров, также определяли более высокий индекс пролиферативной активности ki-67 (до 70%).

Наиболее часто регистрируемыми дерматоскопическими признаками в пределах пятен до терапии были точечные сгруппированные ($n=14/17$, 82,4%) и единичные сосуды ($n=9/17$, 52,9%), сосуды в форме запятой ($n=13/17$, 76,5%), оранжевые бесструктурные области ($n=12/17$, 70,6%), эритематозный фон ($n=14/17$, 82,4%), белые линии ($n=10/17$, 58,8%), белые чешуйки ($n=15/17$, 88,2%). При сравнении частоты встречаемости до и через месяц после лечения отмечали статистически значимое уменьшение (Post-hoc анализ) точечных сгруппированных ($P_{1-3}=0,001$), единичных сосудов ($P_{1-3}=0,037$), оранжевых бесструктурных областей ($P_{1-3}=0,001$), эритематозного фона ($P_{1-3}=0,001$), белых чешуек ($P_{1-3}=0,001$), сосудов в форме запятой ($P_{1-3}=0,001$). На фоне проведения лучевой терапии ожидаемо росла частота выявления коричневых чешуек, гиперпигментации, перифолликулярной эритемы, ретикулярных сосудов, белых бесструктурных областей и атрофии эпидермиса (рис. 4a-c).

Детальные дерматоскопические характеристики представлены в табл. 1.

У 33 из 36 пациентов (91,7%) на коже определяли бляшки. Динамика дерматоскопических признаков у пациентов с наличием бляшек представлена в табл. 2. Дерматоскопически наиболее часто определяли точечные ($n=29/33$, 87,9%) и линейные сгруппированные сосуды ($n=16/33$, 48,5%), также сосуды в форме запятой ($n=20/33$, 60,6%), белые бесструктурные области ($n=19/33$, 57,6%), эритематозный фон ($n=33/33$, 100%), белые линии ($n=29/33$, 87,9%), очаги изъязвлений ($n=25/33$, 75,8%) и белые чешуйки ($n=33/33$, 100%). На фоне облучения наиболее выраженному регрессу от 1 к 3 визиту по результатам Post-hoc анализа подвергались точечные сгруппированные и линейные сосуды ($P_{1-3}=0,001$; $P_{1-3}=0,004$ соответственно), сосуды в форме запятой ($P_{1-3}=0,001$), линейно-извитые сосуды ($P_{1-3}=0,002$), разветвлённые сосуды ($P_{1-3}=0,004$), очаги изъязвлений ($P_{1-3}=0,001$) и белые чешуйки ($P_{1-3}=0,001$). При этом формировались признаки лучевых повреждений кожи, такие как пигментация, атрофия эпидермиса, перифолликулярная эритема, ретикулярные сосуды и белые бесструктурные области (рис. 4 d-f).

У 14 из 36 (38,9%) пациентов ГМ проявлялся нодулярными поражениями кожи, дерматоскопическая картина которых включала линейные единичные сосуды ($n=8/14$, 57,1%), линейно-извитые ($n=8/14$, 57,1%) и разветвлённые сосуды

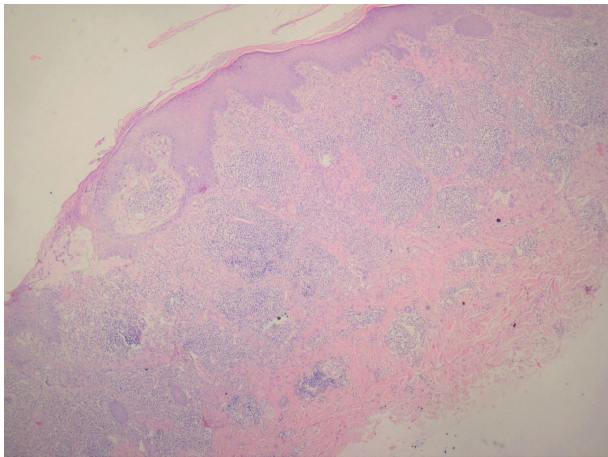


Рис. 3. Микрофотография гистологического материала из области опухолевого узла, увеличение $\times 10$, окраска гематоксилин-эозин

В эпидермисе определяются участки очагового акантоза и атрофии, область изъязвления, в поверхностных и глубоких слоях дермы визуализируются расширенные крупные полнокровные сосуды, плотный лимфоидный инфильтрат из малых, средних и крупных атипичных клеток

($n=12/14$, 85,7%), и у всех ($n=14/14$, 100%) эритематозный фон, очаги изъязвлений и атрофию эпидермиса (табл. 3). На фоне облучения отмечали сокращение выявляемости линейно-извитых ($P=0,006$) и разветвлённых сосудов ($P<0,001$) и очагов изъязвлений (Post-hoc $P_{1-2}=0,006$; $P_{1-3}=0,001$). Среди признаков, развивающихся на фоне ЛТ, выделяли белые бесструктурные области ($p=0,004$, рис. 4g-i).

У 11 из 36 (30,6%) участников исследования было тотальное поражение кожи. Дерматоскопически до терапии наиболее часто определяли линейные сгруппированные сосуды ($n=6/11$, 54,5%) и ретикулярные сосуды ($n=9/11$, 81,8%), а также белые бесструктурные области ($n=8/11$, 72,7%), эритематозный фон ($n=11/11$, 100%), белые линии ($n=10/11$), атрофию эпидермиса ($n=9/11$, 90,9%), белые чешуйки ($n=11/11$, 100%). На фоне облучения не было выявлено статистически значимой динамики в сосудистых структурах, были зарегистрированы эпителизация очагов изъязвлений

Таблица 1. Динамика дерматоскопических проявлений у пациентов с грибовидным микозом в пределах пятен до, по окончании и через месяц после завершения тотального электронного облучения кожи

Признаки	До ТЭОК	Сразу после ТЭОК	Через месяц после ТЭОК
Сосуды			
точечные сгруппированные	14/17 (82,4%)*	12/17 (70,6%)**	3/17 (17,6%)
точечные единичные	9/17 (52,9%)*	10/17 (58,8%)**	4/17 (23,5%)
линейные сгруппированные	2/17 (11,8%)	4/17 (23,5%)**	0/17 (0%)
линейные единичные	5/17 (29,4%)*	5/17 (29,4%)**	1/17 (5,9%)
в форме запятой	13/17 (76,5%)*	9/17 (52,9%)**	2/17 (5,9%)
линейно-извитые	6/17 (35,3%)*	3/17 (17,6%)	0/17 (0%)
разветвлённые	0/17 (0%)	0/17 (0%)	0/17 (0%)
ретикулярные	3/17 (17,6%)*	10/17 (58,8%)**	4/17 (23,5%)
Другие структуры			
эритематозный фон	14/17 (82,4%)*	15/17 (88,2%)**	4/17 (23,5%)
перифолликулярная эритема	0/17 (0%)*	7/17 (41,2%)	2/17 (11,8%)
белые линии	10/17 (58,8%)	13/17 (76,5%)**	6/17 (35,3%)
очаги изъязвления	0/17 (0%)	0/17 (0%)	0/17 (0%)
атрофия эпидермиса	8/17 (47,1%)*	12/17 (70,6%)*	12/17 (70,6%)
гиперпигментация	2/17 (11,8%)*	13/17 (76,5%)*	10/17 (58,8%)
фолликулярные пробки	0/17 (0%)*	5/17 (29,4%)	4/17 (23,5%)
Чешуйки			
белые	15/17 (88,2%)*	15/17 (88,2%)**	6/17 (35,3%)
коричневые	0/17 (0%)*	4/17 (23,5%)	1/17 (5,9%)
Бесструктурные области			
белые	8/17 (47,1%)	10/17 (58,8%)	11/17 (64,7%)
оранжевые	12/17 (70,6%)*	8/17 (47,1%)	2/17 (11,8%)

* – $p<0,05$ – статистически значимая динамика при сравнении показателя между 1 и 3 группой;

** – $p<0,05$ – статистически значимая динамика при сравнении показателя между 2 и 3 группами;

– $p<0,05$ – статистически значимая динамика при сравнении показателя между 1 и 2 группами;

ТЭОК – тотальное электронное облучение кожи.

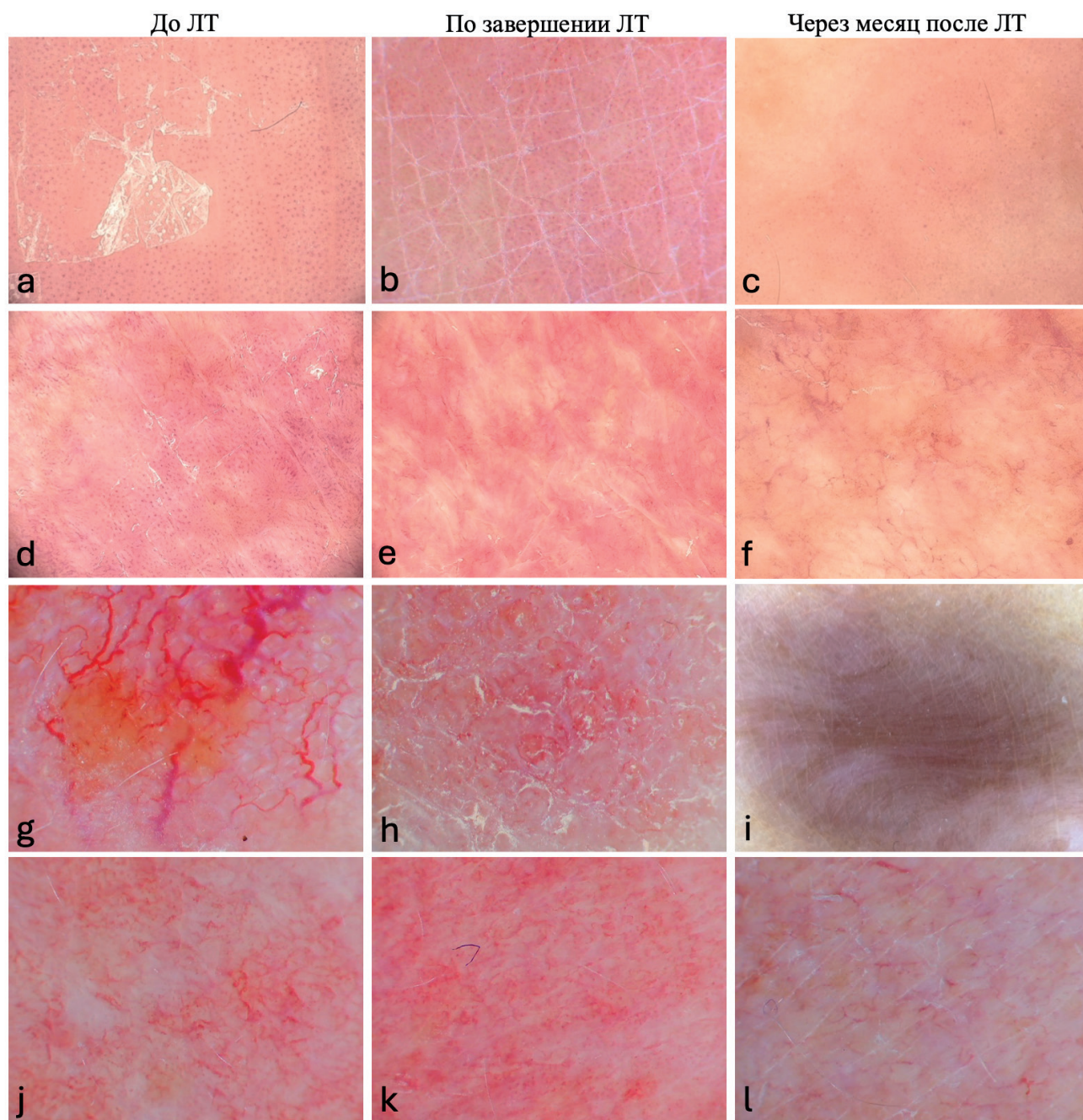


Рис. 4. Дерматоскопические изображения очагов поражения при грибовидном микозе

- a – в пределах пятна перед лучевой терапией определяются сгруппированные точечные сосуды, сосуды в форме запятой, белые чешуйки, оранжевые бесструктурные области;
- b – после завершения лучевой терапии в пределах пятна определяются сгруппированные точечные сосуды, сосуды в форме запятой, эритематозный фон и оранжевые бесструктурные области;
- c – через месяц после лучевой терапии определялись единичные и сгруппированные точечные сосуды, сосуды в форме запятой, белые бесструктурные области;
- d – до лучевой терапии в пределах бляшки определяются сгруппированные точечные и линейные сосуды, сосуды в форме запятой, линейно-извитые сосуды, белые бесструктурные области;
- e – после лучевой терапии определялись белые бесструктурные области, ретикулярные сосуды, эритематозный фон;
- f – через месяц после лучевой терапии в пределах бляшки сохраняется атрофия эпидермиса (белые бесструктурные области), ретикулярные сосуды, гиперпигментация;
- g – в пределах узлов определялись крупные разветвлённые сосуды, эритематозный фон, атрофия эпидермиса, очаги изъязвлений;
- h – после завершения лучевой терапии определялись ретикулярные сосуды, единичные линейные сосуды, белые чешуйки, белые бесструктурные области, сохранялись атрофические изменения эпидермиса;
- i – через месяц после лучевой терапии на местах узлов отмечались атрофические, пигментные изменения, сосудистый паттерн подвергнулся регрессу;
- j – в пределах тотального поражения кожа до ЛТ определялся выраженный эритематозный фон, ретикулярные сосуды, атрофия эпидермиса, белые бесструктурные области;
- k – после лучевой терапии наблюдалось повышение интенсивности эритемы, сохранялись ретикулярные сосуды и атрофические изменения эпидермиса, также наблюдались пигментные изменения;
- l – через месяц после лучевой терапии сохранялись сосудистые, атрофические и пигментные изменения, однако интенсивность эритемы снижалась.

Таблица 2. Динамика дерматоскопических признаков у пациентов с грибовидным микозом с наличием бляшек до, по окончании и через месяц после завершения курса тотального электронного облучения кожи

Признаки	До ТЭОК	Сразу после ТЭОК	Через месяц после ТЭОК
Сосуды			
точечные сгруппированные	29/33 (87,9%)*	29/33 (87,9%)**	15/33 (45,5%)
точечные единичные	4/33 (12,1%)	3/33 (9,1%)	3/33 (9,1%)
линейные сгруппированные	16/33 (48,5%)*	14/33 (42,4%)	9/33 (27,3%)
линейные единичные	5/33 (15,2%)	4/33 (12,1%)	2/33 (6,1%)
в форме запятой	20/33 (60,6%)*	15/33 (45,5%)**	8/33 (24,2%)
линейно-извитые	11/33 (33,3%)*	8/33 (24,2%)	3/33 (9,1%)
разветвлённые	8/33 (24,2%)*	6/33 (18,2%)	1/33 (3%)
ретикулярные	5/33 (15,2%)#	16/33 (48,5%)	10/33 (30,3%)
Другие структуры			
эритематозный фон	33/33 (100%)*	33/33 (100%)**	18/33 (54,5%)
перифолликулярная эритема	5/33 (15,2%)#	17/33 (51,5%)**	10/33 (30,3%)
белые линии	29/33 (87,9%)#	22/33 (66,7%)	18/33 (54,5%)*
очаги изъязвления	25/33 (75,8%)*	18/33 (54,5%)**	3/33 (9,1%)
атрофия эпидермиса	14/33 (42,4%)*	19/33 (57,6%)	24/33 (72,7%)
гиперпигментация	2/33 (6,1%)	8/33 (24,2%)	12/33 (36,4%)*
фолликулярные пробки	2/33 (6,1%)#	7/33 (21,2%)**	2/33 (6,1%)
Чешуйки			
белые	33/33 (100%)*	33/33 (100%)**	18/33 (54,5%)
коричневые	0/33 (0%)*	3/33 (9,1%)	5/33 (15,2%)
Бесструктурные области			
белые	19/33 (57,6%)*	25/33 (75,8%)	25/33 (75,8%)
оранжевые	7/33 (21,2%)#	2/33 (6,1%)	4/33 (12,1%)

Таблица 3. Динамика дерматоскопических признаков у пациентов с грибовидным микозом в пределах узлов до, по завершении и через месяц после окончания тотального электронного облучения кожи

Признаки	До ТЭОК	Сразу после ТЭОК	Через месяц после ТЭОК
Сосуды			
точечные сгруппированные	3/14 (21,4%)	1/14 (7,1%)	0/14 (0%)
точечные единичные	2/14 (14,3%)	1/14 (7,1%)	0/14 (0%)
линейные сгруппированные	2/14 (14,3%)	0/14 (0%)	0/14 (0%)
линейные единичные	8/14 (57,1%)*	5/14 (35,7%)	2/14 (14,3%)
в форме запятой	0/14 (0%)	0/14 (0%)	0/14 (0%)
линейно-извитые	8/14 (57,1%)#	3/14 (21,4%)	2/14 (14,3%)*
разветвлённые	12/14 (85,7%)#	6/14 (42,9%)	3/14 (21,4%)*
ретикулярные	0/14 (0%)	2/14 (14,3%)	2/14 (14,3%)
Другие структуры			
эритематозный фон	14/14 (100%)*	14/14 (100%)**	9/14 (64,3%)
перифолликулярная эритема	0/14 (0%)	0/14 (0%)	0/14 (0%)
белые линии	2/14 (14,3%)	4/14 (28,6%)	3/14 (21,4%)
очаги изъязвления	12/14 (85,7%)#	4/14 (28,6%)	2/14 (14,3%)*
атрофия эпидермиса	14/14 (100%)	14/14 (100%)	14/14 (100%)
гиперпигментация	0/14 (0%)	3/14 (21,4%)	3/14 (21,4%)
фолликулярные пробки	0/14 (0%)*	2/14 (14,3%)	4/14 (28,6%)
Чешуйки			
белые	7/14 (50%)	10/14 (71,4%)**	5/14 (35,7%)
коричневые	0/14 (0%)	2/14 (14,3%)	1/14 (7,1%)
Бесструктурные области			
белые	2/14 (14,2%)#	9/14 (64,3%)	9/14 (64,3%)*
оранжевые	0/14 (0%)	0/14 (0%)	0/14 (0%)

* – $p < 0,05$ – статистически значимая динамика при сравнении показателя между 1 и 3 группой; ** – $p < 0,05$ – статистически значимая динамика при сравнении показателя между 2 и 3 группами; # – $p < 0,05$ – статистически значимая динамика при сравнении показателя между 1 и 2 группами.

($p=0,05$) и развитие перифолликулярной эритемы ($p=0,05$, рис. 4j-1). Post-hoc анализ выявил значимую динамику только при сравнении последнего показателя на 2 визите ($n=6/11$, 54,5%) и на 3 визите ($n=2/11$, 18,2%, $p=0,043$). При анализе динамики встречаемости белых линий отмечали статистически значимые изменения ($p=0,039$), Post-hoc анализ выявил значимую динамику при сравнении показателя на 1 визите ($n=10/11$, 90,9%) и на 2 визите ($n=6/11$, 54,5%, $p=0,043$). При анализе изменений частоты очагов изъязвлений отмечали статистически значимое снижение показателя с 45,5% ($n=5/11$) до 9,1% ($n=1/11$, $p=0,05$). Post-hoc анализ выявил значимую динамику только при сравнении исходного и конечного показателей ($p=0,043$).

При анализе дерматоскопических признаков, определяемых в пределах пятен, бляшек, узлов и генерализованного поражения кожи до облучения, было установлено, что точечные сгруппированные сосуды, сосуды в форме запятой, белые бесструктурные области и белые линии не характерны для узловых поражений, единичные точечные сосуды, сосуды в форме запятой, оранжевые бесструктурные области были наиболее характерны для пятен при сравнении с остальными поражениями кожи ($p<0,05$). Для бляшек в сравнении с другими элементами сыпи наиболее характерными были точечные и линейные сгруппированные сосуды ($p=0,001$; $p=0,043$ соответственно). В пределах узлов характерными признаками были единичные линейные сосуды ($p=0,037$), разветвлённые сосуды ($p<0,001$). Для тотального поражения кожи было характерно наличие ретикулярных сосудов ($p<0,001$), белых бесструктурных областей и атрофии эпидермиса ($p<0,05$).

Обсуждение

Текущие тенденции диагностики и мониторинга ответа на проводимую терапию в ведении пациентов с хроническими дерматозами сосредоточены вокруг методов визуализации, в частности, применение дерматоскопического исследования вышло за рамки первичной диагностики меланоцитарных и эпителиальных новообразований кожи, и в последние годы в рамках исследований использовалось для динамической оценки состояния кожи у пациентов с акне, красным плоским лихеном, псориазом и дискоидной волчанкой [28,29]. Преимуществом дерматоскопического исследования является доступность, простота технического выполнения и отсутствие инвазивности, благодаря чему данный метод

может быть полезен в рамках контроля за состоянием пациентов на фоне лечения [30,31].

В исследовании Errichetti E. et al. (2022) при пятнистой стадии ГМ авторы выявляли линейные/линейно-извитые сосуды и белые чешуйки; при бляшечной – сгруппированные пунктирные сосуды, при опухолевой – периферически расположенные линейные и разветвлённые сосуды, красные глобулы, разделённые белыми линиями и очаги изъязвлений [21], что частично соответствует результатам нашего исследования. При сравнении дерматоскопических данных, полученных до лечения, с гистологическими было обнаружено, что визуально определяемые сосудистые структуры на поверхности кожи соответствовали расширенным капиллярам в верхних отделах дермы. У пациентов с бляшечной стадией гистологически отмечалась самая высокая плотность расширенных сосудов в верхних отделах дермы, что дерматоскопически соответствовало плотно расположенным множественным точечным и линейным сосудам. Белые линии и белые бесструктурные области соответствовали очагам фиброза и атрофии эпидермиса. Опухолевая стадия гистологически характеризовалась наличием единичных крупных полнокровных сосудов в поверхностной и глубокой дерме, что дерматоскопически было представлено крупными линейно-изогнутыми, разветвлёнными сосудами, а также за счёт атрофии эпидермиса, обильного инфильтрата дерматоскопически определяли выраженный эритематозный фон.

Все пациенты, включённые в настоящее исследование, получали тотальное электронное облучение кожи по показаниям. Данный метод лечения является кожно-направленным и способен оказывать дозозависимое влияние на структуру и патофизиологические процессы в коже больных ГМ, что отражается на дерматоскопических характеристиках. Так, преимуществом электронного излучения в лечении является поверхностное проникновение, глубина которого зависит от энергии излучения. В частности, применяемая энергия 6 МэВ обеспечивает доставку эффективной дозы в эпидермис и дерму на глубину 5 мм от поверхности кожи [32]. ЛТ оказывает прямое воздействие на опухолевые клетки, и также критически важное влияние на строму, сосуды и микроокружение опухоли [33]. Было установлено, что облучение у пациентов с ГМ снижает количество злокачественных Т-клеток в очагах поражения [34] и также способно усилить инфильтрацию опухолевого очага здоровыми Т-клетками [35]. Это происходит за счёт высвобождения молекулярных паттернов повреждения

ДНК и клеточных структур (DAMP), которые активируют внутриклеточный сигнальный путь NF- κ B, что приводит к развитию воспаления. Также происходит высвобождение опухолевых антигенов, которые в дальнейшем поглощаются антиген-презентирующими клетками (дендритными клетками), мигрирующими затем в лимфатические узлы и активирующими CD8+ Т-клетки. Последние приобретают способность дифференцироваться в цитотоксические Т-лимфоциты, мигрируют в очаг поражения и убивают опухолевые клетки [36]. Выжившие облучённые клетки начинают усиленно экспрессировать рецепторы смерти, такие как Fas, и основные молекулы гистосовместимости класса I, что улучшает их распознаваемость Т-клетками CD8+, активированными опухолевыми антигенами [37].

На тканевом уровне влияние ЛТ заключается в формировании фиброзных изменений за счёт активации выработки TGF β (трансформирующий фактор роста β). Количество плацентарного фактора роста (PIGF) и сосудистого фактора роста-A (VEGF - A) в очагах поражения снижается [38,39], что клинически характеризуется как потеря ангиогенной и пролиферативной способности в облучённых тканях. Также известно, что ЛТ оказывает повреждающее влияние на эндотелиоциты, что приводит к уменьшению площади и разветвлённости сосудистой сети [40].

По результатам проведённого исследования удалось установить, что на ЛТ лучше всего отвечали пятна и узлы, что также было подтверждено клинически и дерматоскопически. Так, у 14 из 17 пациентов (82,4%) в области пятен через месяц после лечения не определяли большинство изначально зарегистрированных сосудистых структур, что клинически сопровождалось полным разрешением высыпаний данного вида у 13 (n=13/17, 76,5%, p<0,05) пациентов, в то время как у 4 больных (n=4/17, 23,5%) определяли снижение интенсивности эритемы и уменьшение размеров очагов. У 15 пациентов (n=15/17, 88,2%, p<0,05) происходило формирование поствоспалительной гиперпигментации и/или атрофии эпидермиса (снижение эластичности, кожа по типу «папиросной бумаги»), что было обусловлено повреждающим воздействием лучевой терапии на кожу и развитием лучевого дерматита.

Нодулярные элементы характеризовались самым динамичным разрешением как клинически, так и дерматоскопически: уже на фоне облучения было выявлено снижение частоты встречаемости крупных сосудов, очагов изъязвлений, однако наблюдалось быстрое формирование атрофических

изменений и шелушения (таблица 3). Непосредственно после завершения лучевой терапии у 8 пациентов (n=8/14, 57,1%) отмечалось разрешение узлов, а у 6 пациентов – уменьшение элементов в размерах (n=6/14, 42,9%), снижение интенсивности их окраски и увеличение плотности. Через месяц после окончания лечения – у 11 (n=11/14, 78,6%, p<0,05) отмечали полную инволюцию узлов.

При распространённых бляшечных поражениях кожи сразу после облучения у пациентов проявлялись ранние лучевые реакции: у всех (n=33/33, 100%) отмечали повышение интенсивности эритемы и шелушения. Через месяц после облучения у 18 пациентов (n=18/33, 54,5%) отмечали частичное разрешение очагов поражения в виде уменьшения размеров и толщины бляшек, у 15 – полное (n=15/33, 45,5%) разрешение очагов. К поздним лучевым изменениям относили появление ретикулярных сосудов, белых бесструктурных областей, перифолликулярной эритемы, атрофии эпидермиса и пигментных изменений.

Наименее выраженную клиническую и дерматоскопическую динамику наблюдали у пациентов с тотальным поражением кожи. В рамках исследования у пациентов не было выявлено статистически значимой динамики регистрируемости сосудистых структур до, по завершении и через месяц после ЛТ, однако у 4 из 5 пациентов отмечалась эпителизация изъязвлений (80%) через месяц после завершения лечения (p=0,05) и у всех (n=11/11, 100%) – прогрессирование атрофических изменений эпидермиса. У данной категории больных клинически наблюдали тяжёлую адаптацию к лучевой терапии, на фоне лечения у всех (n=11/11, 100%) происходило выраженное повышение интенсивности эритемы, появление отёчности кожи, в ряде случаев экссудативные изменения в складках, через месяц после облучения эритема сохранялась, появлялись очаги гиперпигментации, увеличивалось шелушение кожи.

В исследовании 2025 года с участием 40 пациентов с лимфомами, получавших тотальное электронное облучение кожи, были описаны некоторые признаки лучевого дерматита: фолликулярные пробки, атрофия эпидермиса, ретикулярные сосуды, эритематозный фон, коричневые чешуйки [41]. В представляемом исследовании частота регистрируемости данных признаков достоверно возрастала непосредственно после завершения курса лучевой терапии во всех 4 группах наблюдения. При этом атрофия эпидермиса, наличие белых бесструктурных областей, гиперпигментация сохранялись и через месяц после завершения лечения.

Выводы

1. Выявлены характерные дерматоскопические проявления ГМ: для пятен – точечные сгруппированные сосуды ($n=14/17$; 82,4%), сосуды в форме запятой ($n=13/17$; 76,5%) и оранжевые бесструктурные области ($n=12/17$; 70,6%); для бляшек – линейные сгруппированные сосуды ($n=16/33$; 48,5%), белые линии ($n=29/33$; 87,9%), очаги изъязвлений ($n=25/33$; 75,8%), сочетание эритематозного фона и белых чешуек ($n=33/33$; 100%); для узлов – линейные единичные ($n=8/14$; 57,1%), линейно-извитые ($n=8/14$; 57,1%) и разветвлённые сосуды ($n=12/14$; 85,7%), очаги изъязвлений ($n=12/14$; 85,7%), атрофия эпидермиса ($n=14/14$; 100%).
2. Положительным ответом очагов поражения на облучения считали статистически значимые дерматоскопические изменения, характеризующиеся уменьшением в пределах пятен – точечных сгруппированных ($p<0,001$) и единичных сосудов ($p=0,006$), сосудов в форме запятой, а также оранжевых бесструктурных областей ($p<0,001$), эритематозного фона и белых чешуек ($p<0,001$); в пределах бляшек – точечных ($p<0,001$) и линейных сгруппированных сосудов ($p=0,004$), сосудов в форме запятой ($p<0,001$), линейно-извитых сосудов ($p=0,002$), белых бесструктурных областей ($p=0,002$), белых линий, очагов изъязвлений, эритематозного фона и белых чешуек ($p<0,001$); в пределах узлов – линейно-извитых ($P=0,006$) и разветвлённых сосудов ($P<0,001$); в пределах тотального поражения кожи не было выявлено статистически значимой динамики сосудистых изменений.
3. По результатам оценки клинической картины и динамики дерматоскопических проявлений было установлено, что наиболее чувствитель-

ными к лучевой терапии являются пятна и узлы: через месяц после завершения терапии у 13 из 17 пациентов (76,5%, $p<0,05$) отмечали полное разрешение пятен, у 11 из 14 пациентов (78,6%, $p<0,05$) – полное разрешение узлов. Тотальное поражение кожи, напротив, сопровождалось наименьшим ответом: клинически у всех больных сохранялась тотальная эритема через месяц после завершения лечения (100%, $p=1$), статистически значимым снижением выявляемости характеризовался только 1 дерматоскопический признак - очаги изъязвлений ($p=0,05$).

4. При проведении тотального электронного облучения кожи у всех участников исследования ($n=36/36$, 100%) формировались дерматоскопические проявления радиационного дерматита: ретикулярные сосуды, фолликулярные пробки, перифолликулярная эритема, атрофия эпидермиса, белые бесструктурные области, гиперпигментация, коричневые чешуйки или усиление интенсивности эритемы (эритематозный фон).

Таким образом, на основании полученных клинических, дерматоскопических и статистических данных, дерматоскопическое исследование можно рассматривать как дополнительный инструмент для контроля состояния и повышения качества оценки эффективности проводимой терапии у пациентов с грибковидным микозом.

Источник финансирования. Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования и подготовке публикации.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с проведённым исследованием и публикацией настоящей статьи.

Литература

1. Чупров И.Н., Сыдинов А.А., Заславский Д.В., и др. Дерматоонкопатология: Иллюстрированное руководство для врачей. М.: Общество с ограниченной ответственностью Издательская группа "ГЭОТАР-Медиа", 2021. 528 с. ISBN 978-5-9704-5899-0. doi:10.33029/9704-5899-0-dop-2021-1-528. EDN ZHDEES;
2. Виноградова Ю.Н., Козлова Д.В., Заславский Д.В., и др. Методы оценки кожных проявлений грибковидного микоза. Вопросы онкологии. 2025;71(4):904-913. doi:10.37469/0507-3758-2025-71-4-OF-2254. EDN FOYSEJ.
3. Потеев Н.С., Иванов О.Л., Сергеев Ю.В. Гемобластозы кожи. В кн.: Дифференциальная диагностика кожных болезней (руководство для врачей, под ред. А.А.Студницина). М.: Медицина. 1983. 560 с.
4. Arafah M., Zaidi S.N., Kfoury H.K., et al. The Histological Spectrum of Early Mycosis Fungoides: A Study of 58 Saudi

Arab patients. Oman Med J. 2012 Mar;27(2):134-9. doi:10.5001/omj.2012.28.

5. Stevens S.R., Ke M.S., Parry E.J., et al. Quantifying skin disease burden in mycosis fungoides-type cutaneous T-cell lymphomas: the severity-weighted assessment tool (SWAT). Arch Dermatol. 2002 Jan;138(1):42-48. doi:10.1001/archderm.138.1.42.

6. Wu J., Salva K.A., Wood G.S. c-CBL E3 ubiquitin ligase is overexpressed in cutaneous T-cell lymphoma: its inhibition promotes activation-induced cell death. J Invest Dermatol. 2015 Mar;135(3):861-868. doi: 10.1038/jid.2014.364.

7. Arkin C., Hodak E., Knaneh J., et al. Mycosis Fungoides Derived Exosomes: Mediators of Tumor Survival and Immune Suppression. J Cancer Immunol. 2026;8(1):1-12.

8. Talaat I.M., Abdelmaksoud R.E., Guimei M., et al. Potential role for microRNA-16 (miR-16) and microRNA-93 (miR-

- 93) in diagnosis and prediction of disease progression in mycosis fungoides in Egyptian patients. *PLoS One*. 2019 Oct 24;14(10):e0224305. doi:10.1371/journal.pone.0224305.
9. Rezk Hassan G.F., Marey K. Immunohistopathological Study of c-FLIP Protein in Mycosis Fungoides. *Asian Pac J Cancer Prev*. 2017 Sep 27;18(9):2493-2499. doi:10.22034/APJCP.2017.18.9.2493.
10. Courtois A., Allaupe P., Raby M., et al. Differential Expression of p53 in Mycosis Fungoides, Sezary Syndromes, and Their Transformed Forms. *Am J Dermatopathol*. 2025 Feb 1;47(2):95-104. doi:10.1097/DAD.0000000000002898.
11. Tan R.S., Butterworth C.M., McLaughlin H., Malka S., Samman P.D. Mycosis fungoides – a disease of antigen persistence. *Br J Dermatol* 1974;91(6):607–616.
12. Jackow C.M., McHam J.B., Friss A., et al. HLA-DR5 and DQB1*03 class II alleles are associated with cutaneous T- cell lymphoma. *J Invest Dermatol* 1996;107(3):373–376.
13. Kieffer J.D., Fuhlbrigge R.C., Armerding D., et al. Neutrophils, monocytes, and dendritic cells express the same specialized form of PSGL-1 as do skin-homing memory T cells: cutaneous lymphocyte antigen. *Biochem Biophys Res Commun* 2001;285(3):577–587.
14. Kakinuma T., Sugaya M., Nakamura K., et al. Thymus and activation-re- gulated chemokine (TARC/CCL17) in mycosis fungoides: serum TARC levels reflect the disease activity of mycosis fungoides. *J Am Acad Dermatol* 2003;48(1):23–30.
15. Lu D., Duvic M., Medeiros L.J., et al. The T-cell chemokine receptor CXCR3 is expressed highly in low-grade mycosis fungoides. *Am J Clin Pathol* 2001;115(3):413–421.
16. Карамова А.Э., Аулова К.М. Ангиогенез при грибовидном микозе: патогенетическое значение и терапевтические возможности. *Вестник дерматологии и венерологии*. 2025;101(3):17–27. doi: 10.25208/vdv16873.
17. Mazur G., Woźniak Z., Wróbel T., et al. Increased angiogenesis in cutaneous T-cell lymphomas. *Pathol Oncol Res*. 2004;10(1):34–36. doi:10.1007/BF02893406.
18. Bosseila M., Sayed Sayed K., El-Din Sayed S.S., et al. Evaluation of angiogenesis in early mycosis fungoides patients: Dermoscopic and immunohistochemical study. *Dermatology*. 2015;231(1):82–86. doi:10.1159/000382124.
19. Артамонова О.Г., Карамова А.Э., Гирько Е.В. Метод дерматоскопии при диагностике грибовидного микоза. *Вестник дерматологии и венерологии*. 2024;100(5):52–60. doi:10.25208/vdv16810.
20. Erdil D.İ., Cin M., Erdil D., et al. Dermoscopic Characteristics, Lesional Capillaroscopic Features, and Histopathological Correlation of Small Plaque Parapsoriasis and Mycosis Fungoides. *Dermatol Pract Concept*. 2024 Jan 1;14(1):e2024063. doi:10.5826/dpc.1401a63.
21. Errichetti E., Apalla Z., Geller S., et al. Dermoscopic spectrum of mycosis fungoides: a retrospective observational study by the International Dermoscopy Society. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2022 Jul;36(7):1045-1053. doi:10.1111/jdv.18078.
22. Kamath C., Dhurat R., Shah B., et al. Monitoring of Vitiligo Patches Over Six Months to Validate Dermoscopic Findings of Lesional Stability. *Dermatol Pract Concept*. 2023 Oct 1;13(4):e2023277. doi:10.5826/dpc.1304a277.
23. Khitam A. The Role of Dermoscopy in Assessment of the Activity and Scarring Response in Discoid Lupus Erythematosus. *The Open Dermatology Journal*. 2018;12:99-111. doi:10.2174/1874372201812010099.
24. Trautinger F., Eder J., Assaf C., et al. European Organisation for Research and Treatment of Cancer consensus recommendations for the treatment of mycosis fungoides/Sézary syndrome – Update 2017. *Eur J Cancer*. 2017 May; 77:57-74. doi:10.1016/j.ejca.2017.02.027.
25. Патент № 2185215 С1 Российская Федерация, МПК А61N 5/10. Способ тотального облучения кожи пациента: № 2001113633/14: заявл. 22.05.2001: опубл. 20.07.2002 / Червяков А. М., Волкова Н. В., Штуковский О. А. [и др.]; заявитель Центральный научно-исследовательский рентгено-радиологический институт. EDN ZNEYCD.
26. Патент № 2440162 С1 Российская Федерация, МПК А61N 5/10, G21K 1/04. Способ тотального облучения поверхности тела пациента: № 2010119142/14: заявл. 12.05.2010: опубл. 20.01.2012 / Червяков А. М., Баранов Е. С., Ильин Н. В. [и др.]; заявитель Федеральное государственное учреждение "Российский научный центр радиологии и хирургических технологий" Федерального агентства по высокотехнологичной медицинской помощи (ФГУ "РНИЦРХТ РОСМЕДТЕХ-НОЛОГИИ"). EDN ZGFSEX.
27. Клинические рекомендации «Грибовидный микоз» Российское общество дерматовенерологов и косметологов, РОО «Общество Гематологов», Национальное Гематологическое Общество. 2023.
28. Ianoşi S.L., Forsea A.M., Lupu M. Role of modern imaging techniques for the in vivo diagnosis of lichen planus. *Exp Ther Med*. 2019 Feb;17(2):1052-1060. doi:10.3892/etm.2018.6974.
29. Sonthalia S., Pasquali P., Agrawal M., et al. Dermoscopy Update: Review of Its Exradiagnostic and Expanding Indications and Future Prospects. *Dermatol Pract Concept*. 2019 Oct 31;9(4):253-264. doi:10.5826/dpc.0904a02.
30. Sonthalia S., Yumeen S., Kaliyadan F. Dermoscopy Overview and Exradiagnostic Applications. 2023 Aug 8. In: *StatPearls [Internet]*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026 Jan. PMID: 30725816.
31. Yélamos O., Braun R.P., Liopyris K., et al. Usefulness of dermoscopy to improve the clinical and histopathologic diagnosis of skin cancers. *J Am Acad Dermatol*. 2019 Feb;80(2):365-377. doi:10.1016/j.jaad.2018.07.072.
32. Park S.Y., Ahn B.S., Park J.M., et al. Dosimetric comparison of 4 MeV and 6 MeV electron beams for total skin irradiation. *Radiat Oncol* 2014;9:197. doi:10.1186/1748-717X-9-197.
33. Monjazeb A.M., Schalper K.A., Villarroya-Espindola F., et al. Effects of Radiation on the Tumor Microenvironment. *Semin Radiat Oncol*. 2020 Apr;30(2):145-157. doi:10.1016/j.semradonc.2019.12.004.
34. O'Malley J.T., de Masson A., Lowry E.L., et al. Radiotherapy Eradicates Malignant T Cells and Is Associated with Improved Survival in Early-Stage Mycosis Fungoides. *Clin Cancer Res*. 2020 Jan 15;26(2):408-418. doi:10.1158/1078-0432.CCR-18-4147.
35. Klug F., Prakash H., Huber P.E., et al. Low-dose irradiation programs macrophage differentiation to an iNOS+/M1 phenotype that orchestrates effective T cell immunotherapy. *Cancer Cell* 2013;24:589–602.
36. Garelli E., Rittmeyer A., Putora P.M., et al. Abscopal effect in lung cancer: three case reports and a concise review. *Immunotherapy*. 2019 Dec;11(17):1445-1461. doi:10.2217/imt-2019-0105.
37. Nabrinsky E., Macklis J., Bitran J. A Review of the Abscopal Effect in the Era of Immunotherapy. *Cureus*. 2022 Sep 26;14(9):e29620. doi:10.7759/cureus.29620.
38. Miyagaki T., Sugaya M., Oka T., et al. Placental growth factor and vascular endothelial growth factor together regulate tumour progression via increased vasculature in cutaneous T-cell lymphoma. *Acta Derm Venereol*. 2017;97(5):586–592. doi:10.2340/00015555-2623.
39. Sakamoto M., Miyagaki T., Kamijo H., et al. Serum vascular endothelial growth factor A levels reflect itch severity in mycosis fungoides and Sézary syndrome. *J Dermatol*. 2018;45(1):95–99. doi:10.1111/1346-8138.14033.
40. Choi D.H., Oh D., Na K., et al. Radiation induces acute and subacute vascular regression in a three-dimensional

microvasculature model. *Front Oncol.* 2023 Oct 16;13:1252014. doi:10.3389/fonc.2023.1252014.

41. Зелянина М.И., Виноградова Ю.Н., Заславский Д.В., и др. Дерматоскопические методы диагностики радиа-

ционно-индуцированных кожных реакций у пациентов с первичными лимфомами кожи, получающих тотальное облучение кожи электронным излучением. *Российский журнал кожных и венерических болезней.* 2025;28(4). doi:10.17816/dv678173.

Сведения об авторах

Козлова Дарья Васильевна – врач дерматовенеролог, аспирант кафедры радиологии, хирургии и онкологии Российского научного центра радиологии и хирургических технологий им. ак. А.М. Гранова, Санкт-Петербург, Российская Федерация, ассистент кафедры дерматовенерологии Санкт-Петербургского государственного педиатрического медицинского университета, Санкт-Петербург, Российская Федерация. E-mail: dashauchenaya@yandex.ru. ORCID: 0000-0002-6942-2880. eLibrary SPIN: 3783-8565.

Виноградова Юлия Николаевна – д.м.н., доцент, профессор кафедры радиологии, хирургии и онкологии, главный научный сотрудник Российского научного центра радиологии и хирургических технологий имени академика А.М. Гранова. E-mail: winogradova68@mail.ru. ORCID: 0000-0002-0938-5213. eLibrary SPIN: 8876-8936.

Заславский Денис Владимирович – Заслуженный Врач РФ, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой дерматовенерологии Санкт-Петербургского государственного педиатрического медицинского университета, Санкт-Петербург, Российская Федерация. E-mail: venerology@gmail.com. ORCID: 0000-0001-5936-6232. eLibrary SPIN: 5832-9510.

Таганов Алексей Викторович – д.м.н., профессор, председатель отделения фундаментальной дерматологии и венерологии Российской Академии Естественных Наук, Москва, Российская Федерация. E-mail: matis87177@yandex.ru. ORCID: 0000-0001-5056-374X. eLibrary SPIN: 1191-8991.

Ильин Николай Васильевич – Заслуженный врач РФ, д.м.н., профессор, профессор кафедры радиологии, хирургии и онкологии; Российский научный центр радиологии и хирургических технологий имени академика А.М. Гранова, Санкт-Петербург. E-mail: iIyin_prof@mail.ru. ORCID 0000-0002-8422-0689. eLibrary SPIN: 2242-2112.

Поступила 18.03.2026.