

Дифференциальная диагностика ранних форм грибвидного микоза и аутоиммунных дерматозов

В.А. Смольяникова, Е.Р. Дунаева, О.А. Гафурова, К.И. Амплеевкова, О.Ю. Олисова

ФГАОУ ВО Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский университет), Москва, Россия

Резюме. Введение. На ранних стадиях грибвидный микоз сложно отличить от доброкачественных дерматозов, таких как атопический дерматит и парапсориаз. Существующие методы определения часто недостаточны. Цель исследования – оценить диагностическую значимость маркеров клеточной адгезии 1 (cell adhesion molecule 1, CADM1) и псориазина для дифференциальной диагностики этих заболеваний.

Материалы и методы. Проведено ретроспективное иммуногистохимическое исследование биоптатов кожи 45 пациентов с антителами к CADM1 и псориазину. Объектами изучения послужили инцизионные биопсии кожи (6 мм) 15 пациентов с грибвидным микозом, 15 с атопическим дерматитом и 15 с парапсориазом – все диагнозы были верифицированы гистологически и иммунофенотипически (для грибвидного микоза). Оценку результатов проводили методом подсчета процента положительно окрашенных клеток при помощи программного обеспечения QuPath v0.5.1.

Результаты. Выявлена статистически значимая разница в выраженности реакции на маркер CADM1 между грибвидным микозом и парапсориазом. При грибвидном микозе выраженность реакции составляла в среднем 60% (50–90%), тогда как при парапсориазе не более 20% или отсутствовала. Реакция на антитела к псориазину была одинаково высокой (>80%) при грибвидном микозе и атопическом дерматите без значимых различий.

Заключение. CADM1 демонстрирует высокую информативность в дифференциальной диагностике грибвидного микоза и парапсориаза. В отличие от него псориазин не позволяет разграничить грибвидный микоз и атопический дерматит. Полученные данные обосновывают перспективность включения CADM1 в диагностические алгоритмы для выявления ранних форм грибвидного микоза.

Ключевые слова: грибвидный микоз, атопический дерматит, парапсориаз, дифференциальная диагностика, иммуногистохимия, CADM1, псориазин

Для корреспонденции: Екатерина Романовна Дунаева. E-mail: dunaeva_e_r@staff.sechenov.ru

Для цитирования: Смольяникова В.А., Дунаева Е.Р., Гафурова О.А., Амплеевкова К.И., Олисова О.Ю. Дифференциальная диагностика ранних форм грибвидного микоза и аутоиммунных дерматозов. Клини. эксп. морфология. 2026;15(2):14–21. DOI: 10.31088/CEM2026.15.2.14-21.

Финансирование. Исследование выполнено в рамках государственного бюджетного финансирования.

Статья поступила 15.09.2025. Получена после рецензирования 02.10.2025. Принята в печать 10.12.2025.

Differential diagnosis of early forms of fungal mycosis and autoimmune dermatoses

V.A. Smolyannikova, E.R. Dunaeva, O.A. Gafurova, K.I. Ampleenkova, O.Yu. Olishova

I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russia

Abstract. Introduction. Mycosis fungoides is challenging to diagnose in its early stages due to its resemblance to benign dermatoses like atopic dermatitis and parapsoriasis. Current diagnostic methods are often insufficient. The aim was to evaluate the diagnostic significance of cell adhesion molecule 1 (CADM1) and psoriasin (S100A7) markers for the differential diagnosis of these diseases.

Materials and methods. A retrospective immunohistochemical study of skin biopsies from 45 patients was conducted using antibodies to CADM1 and psoriasin. The study material consisted of 6-mm incisional skin biopsies from 15 patients with mycosis fungoides, 15 with atopic dermatitis, and 15 with parapsoriasis. All diagnoses were verified histologically and immunophenotypically (for mycosis fungoides). The results were evaluated by calculating the percentage of positively stained cells using QuPath v0.5.1 software.

Results. A statistically significant difference in CADM1 expression was found between mycosis fungoides and parapsoriasis. In mycosis fungoides, CADM1 expression averaged 60% (range 50–90%), while in parapsoriasis it did not exceed 20% or was absent. Psoriasin expression was equally high (>80%) in both mycosis fungoides and atopic dermatitis, with no significant differences.

Conclusion. CADM1 is a highly informative marker for differentiating mycosis fungoides from parapsoriasis, whereas psoriasin demonstrated no differential value between mycosis fungoides and atopic dermatitis. CADM1 shows promise for inclusion in diagnostic algorithms for early-stage mycosis fungoides.

Keywords: mycosis fungoides, atopic dermatitis, parapsoriasis, differential diagnosis, immunohistochemistry, CADM1, psoriasin

Corresponding author: Ekaterina R. Dunaeva. E-mail: dunaeva_e_r@staff.sechenov.ru

For citation: Smolyannikova V.A., Dunaeva E.R., Gafurova O.A., Ampleenkova K.I., Olisova O.Yu. Differential diagnosis of early forms of fungal mycosis and autoimmune dermatoses. Clin. exp. morphology. 2026;15(2)14–21 (In Russ.). DOI: 10.31088/CEM2026.15.2.14-21.

Funding. The study was carried out within the framework of state budget funding.

Received 15.09.2025. **Received in revised form** 02.10.2025. **Accepted** 10.12.2025.

Введение

Грибовидный микоз (ГМ) является первичной эпидермотропной лимфомой кожи. На ГМ приходится около половины первичных лимфом кожи и 60% Т-клеточных лимфом кожи (ТКЛК) [1]. При классическом варианте ГМ выделяют три стадии – пятнистую, бляшечную и опухолевую. В 30% случаев ГМ прогрессирует с возможностью вторичного внекожного распространения в лимфатические узлы, внутренние органы и кровь [2]. Средний срок постановки диагноза может составлять около 3–5 лет [3]. В настоящее время заболеваемость ГМ в Российской Федерации – 0,02–1,73 случая на 100 тыс. населения в зависимости от региона страны [4]. Диагноз «грибовидный микоз» ставят на основании комплексной оценки клинической картины, морфологического, иммуногистохимического (ИГХ) и молекулярно-генетического исследований биопсийного материала. Базовая ИГХ панель для диагностики ТКЛК включает в себя маркеры CD3, CD4, CD5, CD6, CD7, CD8, CD20, CD30. Кроме того, для дифференциальной диагностики ГМ могут быть использованы антитела к CD56, TIA-1 (T-cell intracellular antigen 1, ассоциированный с Т-клетками антиген 1), гранзим В, перфорин, TCR (T-cell receptor, рецептор Т-клеток) β F1 [5].

На ранних стадиях ГМ нередко обладает клинико-морфологическим сходством с доброкачественными аутоиммунными дерматозами, такими как мелкобляшечный парapsoriasis и atopический дерматит (АД), что вызывает значительные трудности в диагностике заболевания [6]. Проявления АД в разном возрасте отличаются. У взрослых высыпания представлены эритемой, папулами, шелушением, лихенизацией, множественными эксфолиациями и трещинами, которые локализуются преимущественно на сгибательной поверхности конечностей. Первоначальной локализацией высыпаний при мелкобляшечном парapsoriasis являются внутренняя поверхность предплечий, плеч и бедер, и представлены они пятнами или бляшками,

которые могут длительно оставаться ограниченной формой заболевания, в дальнейшем, при прогрессировании, сыпь затрагивает переднебоковые поверхности туловища. Патогенез и парapsoriasis, и atopического дерматита остается до конца не ясным [7]. Некоторые звенья АД, в частности барьерная дисфункция, имеют сходство с ТКЛК [6]. Наряду с этим необходимо отметить, что ТКЛК может развиваться на фоне длительно текущего и постоянно рецидивирующего АД [8]. Все это обуславливает необходимость поиска новых диагностических маркеров, расширение и совершенствование имеющихся сегодня панелей ИГХ диагностики ТКЛК. Наше внимание привлекли два перспективных маркера – CADM1 и psoriasin.

CADM1 – это молекула клеточной адгезии, которая относится к суперсемейству иммуноглобулинов и широко распространена в организме человека, в том числе задействована в функционировании клеток кожи [9, 10]. CADM1 играет важную роль в патогенезе различных лимфом, участвуя в межклеточной адгезии, передаче сигналов и регуляции пролиферации клеток [11].

Псориазин – кальций-связывающий белок S100A7. Внутриклеточный псориазин взаимодействует с различными сигнальными белками, включая регулятор ядерного фактора κ B Jab1, и влияет на дифференцировку эпителия, в то время как секретируемый псориазин функционирует как антимикробный пептид и обладает способностью индуцировать хемотаксис нейтрофилов и Т-клеток, а также способствует пролиферации эндотелиальных клеток. Псориазин в значительной степени индуцируется интерлейкином (IL) 22 и комбинацией IL17 и фактора некроза опухоли альфа [12]. Усиленная реакция на маркер псориазин наблюдается при грибовидном микозе и atopическом дерматите [13, 14].

Материалы и методы

Исследование одобрено локальным этическим комитетом Медицинского института Первого МГМУ им. И.М. Сеченова (протокол № 24-24 от 03.10.2024).

Клинические данные пациентов | Clinical data of patients

Характеристики Characteristics	Грибовидный микоз Mycosis fungoides	Атопический дерматит Atopic dermatitis	Парапсориаз Parapsoriasis
Общее число пациентов Number of patients	15	15	15
Возраст на момент постановки диагноза, среднее арифметическое (диапазон) Age at diagnosis, years, mean (range)	61 год (23–86) 61 years (23–86)	34 года (18–68) 34 years (18–68)	38 лет (18–62) 38 years (18–62)
Пол, м:ж Sex, m:f	9:6	6:9	11:4
Продолжительность течения заболевания, среднее арифметическое (диапазон) Duration of the disease, years, mean (range)	7 лет (1–20) 7 years (1–20)	14 лет (0,5–60) 14 years (0.5–60)	4 года (0,5–10) 4 years (0.5–10)

Объектами исследования послужили инцизионные биопсии кожи (6 мм), взятые на участках наиболее выраженных изменений у пациентов с ГМ, АД и парапсориазом. Материал набран ретроспективно из архива централизованного патологоанатомического отделения Первого МГМУ им. И.М. Сеченова в период 2018–2024 годов. В данное исследование были включены 15 пациентов с ГМ, 15 пациентов с АД, 15 пациентов с мелкобляшечным парапсориазом. Возраст пациентов варьировал от 18 до 86 лет (табл.). Средний возраст составил 61 год, 34 года и 38 лет, соответственно. Среди пациентов с грибовидным микозом у пяти диагностирована пятнистая стадия, у восьми бляшечная и у двоих узловая, что, согласно общепринятой системе стадирования TNMB, соответствовало T1, T2 и T3 стадиям. У пациентов с атопическим дерматитом клинически отмечались эритематозные высыпания, а у пациентов с парапсориазом бляшки. Средняя продолжительность течения заболевания у пациентов с ГМ составляла 7 лет, у пациентов с АД 14 лет, у пациентов с парапсориазом 4 года. Все пациенты проходили обследование в университетских клиниках. Каждый диагноз был верифицирован гистологически. Диагноз «грибовидный микоз» также подтвержден иммуногистохимически (CD2+, CD3+, CD4+, CD5+, CD7+, CD8-) и молекулярно-генетически определением моноклональности по реаранжировке генов цепей T-клеточного рецептора.

Для изготовления парафиновых блоков материал фиксировали в 10% растворе нейтрального забуференного формалина, обезживали в спиртах восходящей концентрации, заливали в парафиновые блоки по стандартным протоколам. Иммуногистохимическое исследование проводили на парафиновых срезах с поликлональными кроличьими антителами psoriasis (Hangzhou Huaan Biotechnology Co., КНР) и CADM1 (Cloud-Clone Corp., США) по схемам, рекомендуемым фирмами-производителями. Оценку результатов проводили методом подсчета процента положительно окрашенных клеток при помощи программного обеспечения QuPath v0.5.1 (Великобритания) (рис. 1).

Статистический анализ проводился с использованием программ Microsoft Excel версия 16.97 (Microsoft Corporation, США) и с помощью библиотеки Statsmodels посредством языка программирования Python. Использовались описательные методы статистики (среднее значение, стандартное отклонение, минимум и максимум выборок, медиана, верхний и нижний квартили распределений). Для сравнения двух групп использовали непараметрический U-критерий Манна-Уитни. Статистическую значимость определяли при $p < 0,05$.

Результаты

В группе пациентов с ГМ клиническая картина проявлялась пятнами от 3 до 5 см в диаметре на участках кожи, закрытых от солнечного облучения (ранняя стадия), бляшками различной степени инфильтрированности варибельной формы и размеров, а также у двоих пациентов крупными узлами с изъязвленной по-

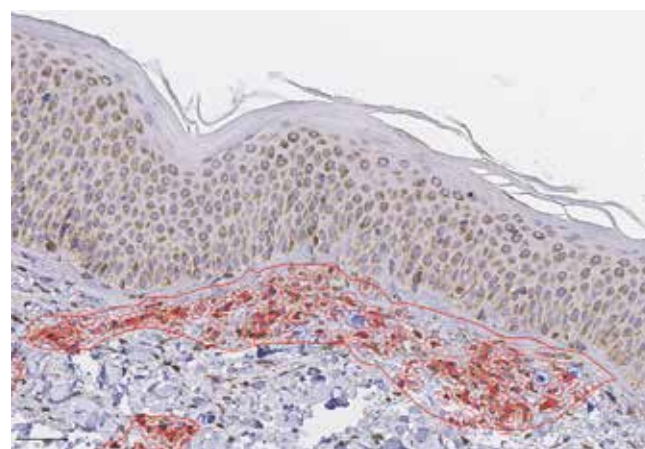


Рис. 1. Пример количественной оценки выраженности реакции на маркер CADM1 в программном обеспечении QuPath v0.5.1

Fig. 1. An example of quantitative assessment of CADM1 marker expression using QuPath v0.5.1 software

верхностью. Все пациенты отмечали сопровождение высыпаний интенсивным зудом. Среди наших пациентов пятеро длительно наблюдались у других врачей с диагнозами доброкачественных дерматозов – трое с псориазом, один с аллергическим дерматитом и один со склеродермией, поставленными на основании только клинической картины, без проведения диагностических исследований, получали различные топические глюкокортикостероидные средства (достигнут незначительный эффект в виде уменьшения яркости окраски высыпаний). Еще четверым пациентам по результату гистологического исследования был поставлен диагноз «парапсориаз/атопический дерматит» и назначен курс ультрафиолетовой фототерапии 311 нм (кратковременный эффект). Остальным пациентам диагноз «грибовидный микоз» поставлен при первичном обращении в клинику после проведения необходимых исследований.

В группе пациентов с атопическим дерматитом клиническая картина была представлена эритематозными очагами с мелкопластинчатыми и отрубевидными чешуйками, а также очагами лихенификаций. Большинство пациентов отмечали начало заболевания в детском или подростковом возрасте, и только у двоих первые высыпания были обнаружены в зрелом. У всех пациентов был отягощен семейный анамнез по атопическому дерматиту и/или бронхиальной астме.

В группе пациентов с парапсориазом клиническая картина была представлена симметричными пятнами и слегка инфильтрированными бляшками овальной либо полосовидной формы розоватого цвета и с шероховатой поверхностью на внутренней стороне плеч, предплечий или бедер с дальнейшим распространением на туловище. Средняя продолжительность заболевания составляла 4 года. Три пациента из 15 длительно (десять, восемь и шесть лет, соответственно) не обращались за медицинской помощью и не получали терапию ввиду различных обстоятельств.

При гистологическом исследовании препаратов пациентов с диагнозом «грибовидный микоз» фиксировались утолщение эпидермиса с диффузным гиперкератозом и очаговым паракератозом, выраженным акантозом, спонгиозом с формированием мелких пузырьков на паракератотических участках, а также очаговая вакуольная дистрофия клеток базального слоя. Дерма была отечна, преимущественно в верхней трети обнаруживался очагово-сливающийся и перифолликулярный лимфоцитарный инфильтрат с примесью единичных эозинофилов. Отмечались умеренный полиморфизм клеток инфильтрата, ядра клеток различной формы и размеров. На отдельных участках лимфоциты располагались цепочками вдоль базального слоя эпидермиса, имелся участок с выраженным экзоцитозом лимфоцитов, часть из которых была со светлым перинуклеарным ободком и тенденцией к образованию микроабсцессов, однако классические микроабсцессы Потрие встретились только в пяти наблюдениях.

У пациентов с атопическим дерматитом при гистологическом исследовании определялось неравномерное утолщение эпидермиса с гиперкератозом, паракератозом, выраженным акантозом, спонгиозом с образованием небольших пузырьков в роговом слое, заполненных серозным содержимым и нейтрофилами. Дерма была резко отечна, вокруг сосудов и диффузно в дерме рассеянный лимфогистиоцитарный инфильтрат с примесью нейтрофилов и тучных клеток, последние с признаками дегрануляции. Наблюдался экзоцитоз единичных лимфоцитов и нейтрофилов.

Гистологическая картина кожи у пациентов с парапсориазом была представлена незначительным гиперкератозом с очаговым паракератозом. Воспалительный инфильтрат был умеренно выражен, располагался по ходу сосудов, без признаков атипичности лимфоцитов. Вместе с тем в десяти наблюдениях отмечался экзоцитоз лимфоцитов как единичных клеток, так и групп, что в ряде случаев затрудняло дифференциальную диагностику с грибовидным микозом.

При иммуногистохимическом исследовании с моноклональными антителами CADM1 выявлена статистически значимая разница в реакции на маркер при ГМ и парапсориазе. В препаратах пациентов с ГМ CADM1 обнаружена в лимфоцитах в 50% случаев и более (50% определялись в шести случаях, 70% в четырех, 80–90% в трех случаях.) В двух наблюдениях выраженность реакции была 10%, в одном случае материал был взят у пациента с узловой формой ГМ, в другом, несмотря на длительный анамнез заболевания, у пациента имелась бляшечная форма. Таким образом, среднее значение реакции (SD) составило 56,7%. Реакция на маркер CADM1 в материале пациентов с мелкобляшечным парапсориазом составляла менее 20% или не определялась вообще (20% в трех наблюдениях, менее 10% в четырех, и в восьми не определялась) – SD=6,7%. У пациентов с ГМ наиболее часто встречалось значение 50% (определялось шесть раз), а у пациентов с парапсориазом Мода составило 0% (определялось восемь раз). При проведении сравнительного анализа уровня выраженности реакции на маркер CADM1 между группой пациентов с ГМ и группой сравнения с парапсориазом медиана в первой группе составила 50%, в то время как во второй группе медиана была значительно меньше – 0%. Статистический анализ проводили с использованием непараметрического U-критерия Манна–Уитни, который выявил достоверное различие между группами (U=10; p=0,000026). Рассчитанный размер эффекта (r) составил 0,78, что указывает на связь между высоким уровнем реакции с антителом к CADM1 и диагнозом «грибовидный микоз».

Анализируя полученные результаты выраженности реакции на CADM1 и клинико-анамнестические данные пациентов с ГМ, можно также сделать вывод, что чем больше длительность заболевания, тем меньше белка определяется на поверхности клеток. У пациентов с выраженностью реакции менее 10% продолжи-

тельность болезни составляла 17 и 20 лет. У пациентов с выраженностью реакции 80–90% продолжительность составляла 4 года (рис. 2).

При иммуногистохимическом исследовании с моноклональными антителами к псориазину статистически значимая разница в выраженности реакции между грибовидным микозом и атопическим дерматитом в цитоплазме лимфоцитов не выявлена. В обоих случаях реакция на маркер псориазин наблюдалась в 80% клеток и более. При АД среднее значение составило 95%, а при ГМ – 96%. Различия в реакции на данный белок в клетках эпидермиса также не обнаружены (рис. 3). Результаты анализа реакции на антитела к псориазину между группой пациентов с ГМ и группой с АД оставались незначительными независимо от примененного статистического метода ($p > 0,05$).

Обсуждение

Сложности диагностики ранних форм ГМ связаны с его клиническим и морфологическим разнообразием и возможностью имитировать длительно текущие хронические аутоиммунные дерматозы. Несмотря на

имеющиеся алгоритмы диагностики, она продолжает представлять значительные трудности как для дерматологов, так и для патологоанатомов. В литературе достаточно широко обсуждается поиск новых иммуногистохимических маркеров, которые могут представлять интерес в диагностическом плане, однако большинство работ основано на небольших выборках, а в качестве группы сравнения нередко используется здоровая кожа. В частности, в работе U. Wehkamp et al. отмечена значимая разница между реакцией на псориазин в эпидермисе здоровой кожи, при ГМ и псориазе [14]. В нашем исследовании уровень выраженности реакции на псориазин в коже при АД и ГМ был практически одинаковым. Вероятнее всего, это объясняется общностью патогенеза заболеваний. При ТКЛК, как и при АД, вырабатывается большое количество цитокинов Т-хелперами 2-го типа, к которым относятся IL4, IL5, IL10 и IL13, IL17A и IL22 [13]. Нельзя исключить, что псориазин участвует в прогрессии ГМ так же, как и при других злокачественных опухолях, таких как рак молочной железы, поджелудочной железы, легких и простаты. В нашем исследовании было

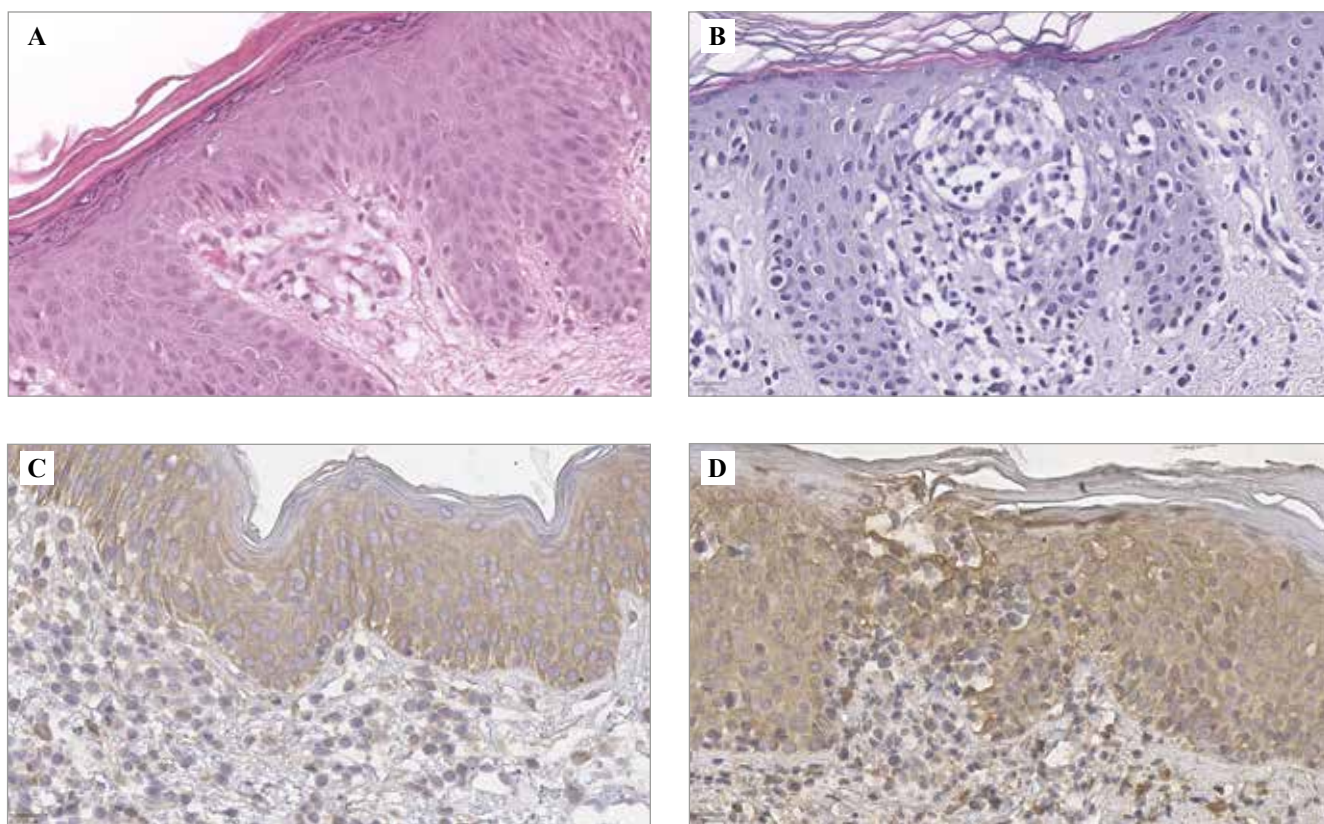


Рис. 2. Сравнительная гистологическая и иммуногистохимическая характеристика парапсориаза и грибовидного микоза.

А – парапсориаз. В – грибовидный микоз. С – площадь позитивной реакции на маркер CADM1 в лимфоцитах при парапсориазе. D – площадь позитивной реакции на маркер CADM1 в лимфоцитах при грибовидном микозе. А, В – окраска гематоксилином и эозином, $\times 200$. С, D – иммуногистохимическое окрашивание, $\times 400$

Fig. 2. Comparative histological and immunohistochemical characteristics of parapsoriasis and mycosis fungoides.

A – parapsoriasis. B – mycosis fungoides. C – CADM1 expression in lymphocytes in parapsoriasis. D – CADM1 expression in lymphocytes in mycosis fungoides (immunohistochemical study). A, B – H&E stain, $\times 200$. C, D – immunohistochemistry, $\times 400$

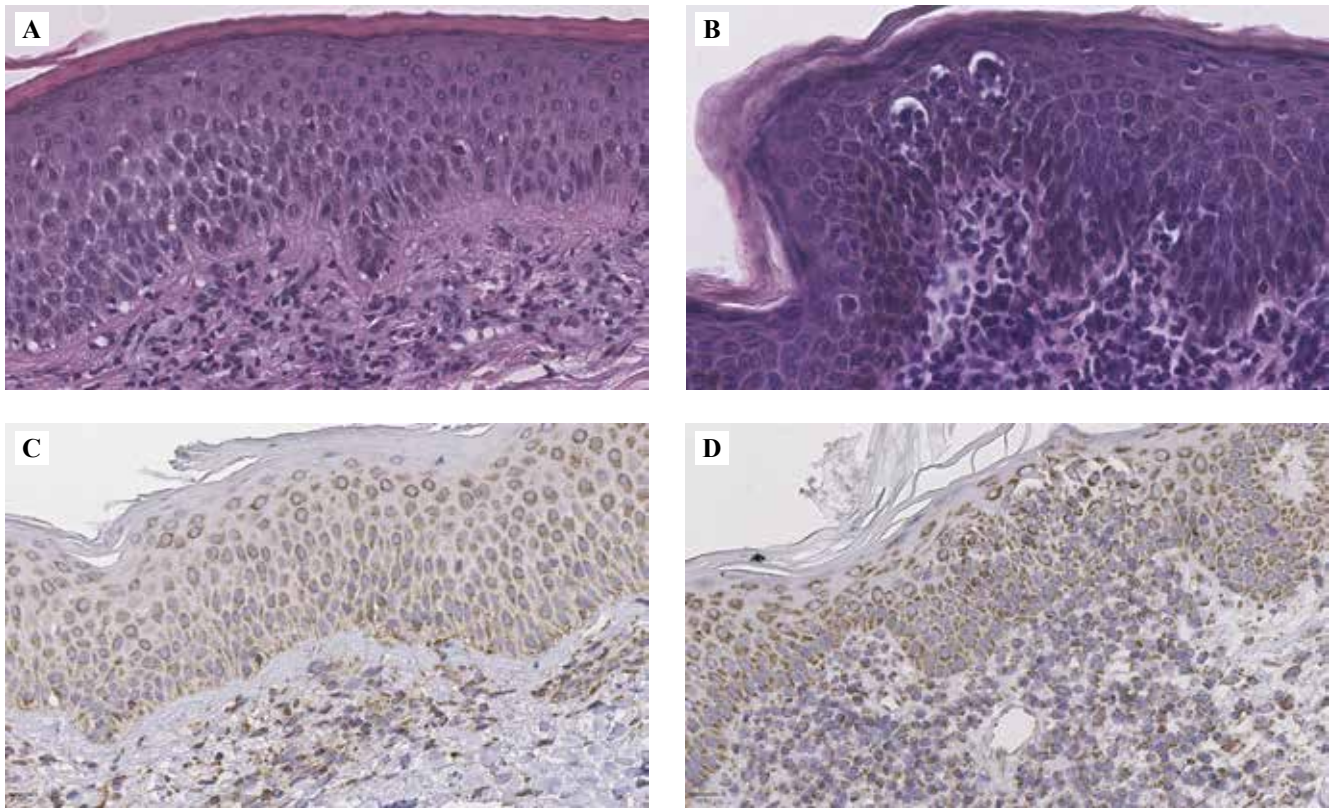


Рис. 3. Сравнительная гистологическая и иммуногистохимическая характеристика атопического дерматита и грибовидного микоза.

А – атопический дерматит. В – грибовидный микоз. С – площадь позитивной реакции на маркер псориазин (S100A7) в эпидермисе и лимфоцитах при атопическом дерматите. Д – площадь позитивной реакции на маркер псориазин (S100A7) в эпидермисе и лимфоцитах при грибовидном микозе. А, В – окраска гематоксилином и эозином, $\times 200$. С, Д – иммуногистохимическое окрашивание, $\times 400$

Fig. 3. Comparative histological and immunohistochemical characteristics of atopic dermatitis and mycosis fungoides.

A – atopic dermatitis. B – mycosis fungoides. C – psoriasin (S100A7) expression in the epidermis and lymphocytes in atopic dermatitis. D – psoriasin (S100A7) expression in the epidermis and lymphocytes in mycosis fungoides. A, B – H&E stain, $\times 200$. C, D – immunohistochemistry, $\times 400$

только два наблюдения поздних стадий ГМ, в обоих случаях уровень псориазина был очень высокий, вместе с тем статистическая разница с ранними стадиями ГМ не выявлена. Необходимо проводить дальнейшие работы в этом направлении.

В настоящее время исследования, посвященные CADM1, в дерматологии единичны. Известно, что реакция на маркер CADM1 не ограничивается Т-хелперами 2-го типа или регуляторными Т-клетками, а может индуцироваться и в других типах клеток [11]. В одном исследовании [16] авторы изучили выраженность реакции CADM1 на ранних стадиях грибовидного микоза (32 пациента) и оценили его диагностическую значимость как маркера ГМ в сравнении с воспалительными дерматозами (11 с хроническим лихеноидным парapsoriasisом, 14 с красным плоским лишаем, 13 с токсикодермией, четыре с нумулярной экземой и восемь с базальноклеточной карциномой). Результаты показали, что CADM1 обнаруживался у пациентов с ГМ более чем в 90% случаев, а реакция

на маркер CADM1 при хронических дерматозах составляла менее 5%. Статистически значимая разница в образцах с положительной реакцией на CADM1 между доброкачественными заболеваниями кожи не обнаружена. Таким образом, авторы рассматривают CADM1 в качестве диагностического маркера ГМ. Наши результаты согласуются с данными литературы: CADM1 был обнаружен у пациентов с ГМ в среднем в 56% случаев, а у пациентов с бляшечным парapsoriasisом в 6%. В нашем подсчете p составил $2,6 \times 10^{-5}$, что подтверждает высочайшую статистическую значимость между группами.

Что касается прогностического значения CADM1 при ГМ, по данным E. Mashima et al. [16], высокая экспрессия гена *CADM1* ассоциирована с прогрессированием до узловых стадий заболевания, которая характеризуется неблагоприятным прогнозом и значительным снижением выживаемости, что объясняет корреляцию между уровнем CADM1 и низким показателем выживаемости. Исследование было проведено на материале

46 биопсий от пациентов с разными стадиями грибовидного микоза. В нашем материале такая зависимость не выявлена, напротив у пациентов с длительным течением (более 15 лет) реакция на маркер САДМ1 была низкой, несмотря на наличие узлов, у пациентов же с более короткой продолжительностью ГМ (4–5 лет) уровень реакции был выше. Однако, учитывая, что эта тенденция прослеживалась на небольшой выборке, исследование необходимо продолжать.

Заключение

Дифференциальная диагностика ранних стадий грибовидного микоза и аутоиммунных дерматозов остается одной из ключевых проблем в клинической практике. Проведенное нами исследование показало, что более ценным маркером для дифференциальной диагностики грибовидного микоза и аутоиммунных дерматозов является САДМ1. Несмотря на сходство клинической картины и морфологических изменений на ранней стадии грибовидного микоза и мелкобляшечного парапсориаза, отмечалась значительная разница в реакции на маркер САДМ1 – выраженность реакции была высокой во всех наблюдениях пациентов с грибовидным микозом, а в материале пациентов с парапсориазом.

При изучении выраженности реакции на маркер псориазин, напротив, статистически значимая разница между грибовидным микозом и атопическим дерматитом не выявлена. По результатам нашего исследования эпидермальные клетки и лимфоциты как при атопическом дерматите, так и при грибовидном микозе имеют одинаково высокий уровень окрашивания. Дальнейшее изучение этого маркера при грибовидном микозе представляет значительный интерес в плане изучения роли антимикробного фактора в патогенезе заболевания.

Вклад авторов

Концепция и дизайн исследования – В.А. Смольяникова, О.Ю. Олисова.

Сбор и обработка материала – Е.Р. Дунаева, О.А. Гафурова.

Написание текста – Е.Р. Дунаева, О.А. Гафурова, К.И. Амплеевкова.

Редактирование – В.А. Смольяникова, О.Ю. Олисова.

Author contributions

Conceived the study and designed the experiment – V.A. Smolyannikova, O.Yu. Olisova.

Collected the data and performed the analysis – E.R. Dunaeva, O.A. Gafurova.

Wrote the paper – E.R. Dunaeva, O.A. Gafurova, K.I. Ampleenkova.

Edited the manuscript – V.A. Smolyannikova, O.Yu. Olisova.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Disclosure. The authors declare no conflict of interest.

Литература/References

1. Willemze R, Cerroni L, Kempf W, Berti E, Facchetti F, Swerdlow SH et al. The 2018 update of the WHO-EORTC classification for primary cutaneous lymphomas. *Blood*. 2019;133(16):1703–14. DOI: 10.1182/blood-2018-11-881268.
2. Олисова О.Ю., Грекова Е.В., Варшавский В.А., Горенкова Л.Г., Алексеева Е.А., Залетаев Д.В., Сыдинов А.А. Современные возможности дифференциальной диагностики бляшечного парапсориаза и ранних стадий грибовидного микоза. *Архив патологии*. 2019;81(1):9-17. DOI: 10.17116/patol2019810119
3. Олисова О.Ю., Грекова Е.В., Варшавский В.А., Горенкова Л.Г., Алексеева Е.А., Залетаев Д.В., Сыдинов А.А. Current possibilities of the differential diagnosis of plaque parapsoriasis and the early stages of mycosis fungoides. *Russian Journal of Archive of Pathology*. 2019;81(1):9-17 (In Russ.). DOI: 10.17116/patol2019810119.
4. Кубанов А.А., Рахматулина М.Р., Карамова А.Э., Воронцова А.А., Новоселова Е.Ю. Эпидемиологические и клинические параметры Т-клеточных лимфом кожи (по данным регистра Российского общества дерматовенерологов и косметологов). *Медицинские технологии. Оценка и выбор*. 2023;45(4):10–18. DOI: 10.17116/medtech20234504110.
5. Кубанов А.А., Рахматулина М.Р., Карамова А.Э., Воронцова А.А., Новоселова Е.Ю. Epidemiological and clinical parameters of cutaneous T-cell lymphoma (based on the register of the Russian Society of Dermatovenereologists and Cosmetologists). *Medical Technologies. Assessment and Choice*. 2023;45(4):10–18 (In Russ.). DOI: 10.17116/medtech20234504110.
6. Грибовидный микоз. Клинические рекомендации. Министерство здравоохранения Российской Федерации. 2023. Доступно по адресу: <https://diseases.medelement.com/disease/грибовидный-микоз-кп-рф-2023/17542> (получено 12.09.2025).
7. Mycosis fungoides. Clinical guidelines. Ministry of Health of the Russian Federation. 2023. Available from: <https://diseases.medelement.com/disease/грибовидный-микоз-кп-рф-2023/17542> (accessed 12.09.2025).
8. Лукьянов А.М., Шедько В.В., Бич Т.А. Может ли дерматоскопический критерий рассматриваться как дополнительная опция в диагностике ранних стадий грибовидного микоза? *Дерматовенерология. Косметология*. 2023;9(1):10–28. DOI: 10.34883/PI.2023.9.1.011.
9. Лукьянов А.М., Шедько В.В., Бич Т.А. Can dermoscopic criterion be considered as an additional option in the mycosis fungoides early stages diagnosis? *Dermatovenereology. Cosmetology*. 2023;9(1):10–28 (In Russ.). DOI: 10.34883/PI.2023.9.1.011.
10. Peng S, Chen M, Yin M, Feng H. Identifying the potential therapeutic targets for atopic dermatitis through the immune infiltration analysis and construction of a ceRNA Network. *Clin Cosmet Invest Dermatol*. 2021;14:437–53. DOI: 10.2147/CCID.S310426.
11. Meyer N, Mazereeuw-Hautier J, Launay F, Lamant L, Paul C. Cutaneous T cell lymphoma complicating severe atopic dermatitis. Is making a diagnosis the main challenge? *Dermatology*. 2009;218(2):168–71. DOI: 10.1159/000182251.
12. Verschuere E, Husain B, Yuen K, Sun Y, Paduchuri S, Senbabaglu Y et al. The immunoglobulin superfamily receptome defines cancer-relevant networks associated with clinical outcome. *Cell*. 2020;182(2):329–44.e19. DOI: 10.1016/j.cell.2020.06.007.
13. Huene AL, Sanders SM, Ma Z, Nguyen AD, Koren S, Michalek MH et al. A family of unusual immunoglobulin superfamily genes in an invertebrate histocompatibility complex. *Proc Natl*

- Acad Sci USA. 2022;119(40):e2207374119. DOI: 10.1073/pnas.2207374119.
10. Yamaguchi M, Morizane S, Hamada T, Miyake T, Sugaya M, Iwata H et al. The expression of cell adhesion molecule 1 and its splicing variants in Sézary cells and cell lines from cutaneous T-cell lymphoma. *J Dermatol.* 2019;46(11):967–77. DOI: 10.1111/1346-8138.15078.
 11. Ekman AK, Vegfors J, Eding CB, Enerbäck C. Overexpression of psoriasin (S100A7) contributes to dysregulated differentiation in psoriasis. *Acta Derm Venereol.* 2017;97(4):441–8. DOI: 10.2340/00015555-2596.
 12. Yamamura S, Myangat TM, Sawamura S, Shimada S, Kashiwada-Nakamura K, Kajihara I et al. Serum circulating S100A7 and S100A15 DNA copies are elevated in patients with psoriasis and atopic dermatitis. *J Dermatol.* 2025;52(6):1098–102. DOI: 10.1111/1346-8138.17727.
 13. Nguyen HLT, Trujillo-Paez JV, Umehara Y, Yue H, Peng G, Kiatsurayanon C et al. Role of antimicrobial peptides in skin barrier repair in individuals with atopic dermatitis. *Int J Mol Sci.* 2020;21(20):7607. DOI: 10.3390/ijms21207607.
 14. Wehkamp U, Jost M, Wehkamp K, Harder J. Dysregulated expression of antimicrobial peptides in skin lesions of patients with cutaneous T-cell lymphoma. *Acta Derm Venereol.* 2020;100(1):adv00017. DOI: 10.2340/00015555-3372.
 15. Yuki A, Shinkuma S, Hayashi R, Fujikawa H, Kato T, Homma E et al. CADM1 is a diagnostic marker in early-stage mycosis fungoides: multicenter study of 58 cases. *J Am Acad Dermatol.* 2018;79(6):1039–46. DOI: 10.1016/j.jaad.2018.06.025.
 16. Mashima E, Sawada Y, Yamaguchi T, Yoshioka H, Ohmori S, Haruyama S et al. A high expression of cell adhesion molecule 1 (CADM1) is an unfavorable prognostic factor in mycosis fungoides. *Clin Immunol.* 2018;193:121–2. DOI: 10.1016/j.clim.2018.01.005.

Информация об авторах

Вера Анатольевна Смольяникова – доктор медицинских наук, профессор, профессор Института клинической морфологии и цифровой патологии Первого МГМУ имени И.М. Сеченова (Сеченовский университет).

Екатерина Романовна Дунаева – врач-дерматовенеролог, ассистент кафедры кожных и венерических болезней имени В.А. Рахманова Первого МГМУ имени И.М. Сеченова (Сеченовский университет).

Ольга Андреевна Гафурова – врач-патологоанатом, ассистент Института клинической морфологии и цифровой патологии Первого МГМУ имени И.М. Сеченова (Сеченовский университет).

Кристина Игоревна Амплеенкова – студентка 4-го курса по специальности «лечебное дело» Института клинической медицины имени Н.В. Склифосовского Первого МГМУ имени И.М. Сеченова (Сеченовский университет).

Ольга Юрьевна Олисова – доктор медицинских наук, член-корреспондент РАН, профессор кафедры кожных и венерических болезней имени В.А. Рахманова Первого МГМУ имени И.М. Сеченова (Сеченовский университет).

Author information

Vera A. Smolyannikova – Dr. Sci. (Med.), Professor, Professor, Institute of Clinical Morphology and Digital Pathology, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University).
<https://orcid.org/0000-0002-7759-5378>

Ekaterina R. Dunaeva – Dermatologist and Venereologist, Assistant, V.A. Rakhmanov Department of Skin and Venereal Diseases, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University).
<https://orcid.org/0000-0002-5458-4991>

Olga A. Gafurova – Pathologist, Assistant, Institute of Clinical Morphology and Digital Pathology, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University).
<https://orcid.org/0000-0002-6813-3374>

Kristina I. Ampleenkova – 4th-year Student, Faculty of Medicine, N.V. Sklifosovsky Institute of Clinical Medicine, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University).
<https://orcid.org/0009-0003-7666-8154>

Olga Yu. Olishova – Dr. Sci. (Med.), Corresponding Member of the Russian Academy of Sciences, Professor, V.A. Rakhmanov Department of Skin and Venereal Diseases, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University).
<https://orcid.org/0000-0003-2482-1754>