

Синусный гистиоцитоз (болезнь Розаи — Дорфмана): клиническое наблюдение

А.Н. Львов, И.Н. Волощук, В.А. Варшавский, Ю.В. Горбачева, С.И. Бобко

Sinus histiocytosis (Rosai-Dorfman disease): a clinical observation

A.N. LVOV, I.N. VOLOSHCHUK, V.A. VARSHAVSKY, YU.V. GORBACHEVA, S.I. BOBKO

об авторах: ►

А.Н. Львов — д.м.н., зам. директора по научно-клинической работе ФГБУ «ГНЦДК» Минздравсоцразвития России, проф. кафедры кожных и венерических болезней лечебного факультета ПМГМУ им. И.М. Сеченова, Москва
 И.Н. Волощук — д.м.н., профессор кафедры патологической анатомии ПМГМУ им. И.М. Сеченова, Москва
 В.А. Варшавский — д.м.н., профессор кафедры патологической анатомии ПМГМУ им. И.М. Сеченова, Москва
 Ю.В. Горбачева — лаборант кафедры патологической анатомии ПМГМУ им. И.М. Сеченова, Москва
 С.И. Бобко — аспирант кафедры кожных и венерических болезней лечебного факультета ПМГМУ им. И.М. Сеченова, Москва

Охарактеризована неоднородная группа редких гистиоцитозов лангергансового и нелангергансового типов; проанализированы их основные дифференциально-диагностические различия. Описано чрезвычайно редкое наблюдение гистиоцитоза нелангергансового типа (болезнь Розаи — Дорфмана) у пациентки 63 лет с последующим спонтанным регрессом высыпаний. Основные кожные проявления болезни Розаи — Дорфмана были представлены папулезными высыпаниями типичного насыщенного розового цвета с желтовато-коричневым оттенком. Морфологические изменения характеризовались пролиферацией гистиоцитов и накоплением в их цитоплазме различных липидов, пенталамеллярных маркеров (протеин S-100, CD14, CD 68, лизоцим). Несмотря на то что болезнь Розаи — Дорфмана, как правило, протекает с поражением лимфоузлов, отличительной особенностью данного наблюдения явилось отсутствие вовлечения нодулярных структур.

Ключевые слова: гистиоцитозы лангергансового и нелангергансового типов, болезнь Розаи–Дорфмана, дифференциальная диагностика.

The authors characterized a heterogeneous group of a rare disease — Langerhans and non-Langerhans cell histiocytosis, and analyzed key differential and diagnostic differences between these forms of the disease. A very rare case of non-Langerhans cell histiocytosis (Rosai-Dorfman disease) in a female patient aged 63 with the subsequent spontaneous regression of eruptions was described. Key skin manifestations of the Rosai-Dorfman disease included papular eruptions of the typical intense pink color with a yellowish and brown tint. Morphologic changes were characterized by proliferation of histiocytes and accumulation of different lipids and pentalamellar markers (S-100 protein, CD 14, CD 68, lysozyme) in their cytoplasm. Though the Rosai-Dorfman disease usually involves lymph nodes, this case was characterized by unaffected nodular structures.

Key words: Langerhans and non-Langerhans cell histiocytosis, Rosai-Dorfman disease, differential diagnostics

■ Гистиоцитоз — неоднородная группа редких заболеваний неизвестной этиологии, в основе которых лежит пролиферация клеток, принадлежащих к системе фагоцитирующих мононуклеаров моноци-

тарно-макрофагальной системы и дендритических клеток. [1].

В соответствии с данными Международного общества по изучению гистиоцитозов выделяют более рас-

пространенную группу гистиоцитозов из клеток Лангерганса и существенно реже встречающиеся гистиоцитозы нелангергансового типа и злокачественные гистиоцитарные заболевания [2] (см. таблицу).

Термин «гистиоцитоз» предложен в 1944 г. М. Lichtenstein и Н. Jaffe [3], одно из первых описаний гистиоцитоза Х в России относится к 1982 г. [4].

Морфологические проявления лангергансового типа заболевания включают пролиферацию гистиоцитов и накопление в их цитоплазме различных липидов, пенталамеллярных маркеров (CD-1 антиген, S-100 протеин, АТФаза) в клетках Лангерганса, которые учитывают при дифференциации гистиоцитозов. По данным электронной микроскопии, в клетках Лангерганса

ТАБЛИЦА

Лангергансовые и нелангергансовые гистиоцитозы

Нозология	Клиническая картина	Гистологическая картина
Лангергансовые гистиоцитозы		
Болезнь Абта–Леттерера–Сиве	Обширные эритематозные участки на коже лица и волосистой части головы, в крупных складках у детей, мелкая папулезная сыпь, лимфаденопатия, гепатоспленомегалия, поражение легких и костного мозга	Инфильтрация клетками Лангерганса с примесью эозинофилов, нейтрофилов, лимфоцитов. Для инфильтрата в дерме характерен эпидермотропизм
Болезнь Хенда–Шюллера–Крисчена	Остеолитические дефекты костей черепа, экзофтальм, несахарный диабет, эритематозно-папулезные высыпания на коже туловища, у 1/3 пациентов — поражение легких, гепатоспленомегалия	Инфильтрация клетками Лангерганса с примесью нейтрофилов, эозинофилов, лимфоцитов. Для инфильтрата в дерме характерны эпидермотропизм, ксантомные клетки
Эозинофильная гранулема	Остеолитические очаги в костях, эозинофильные гранулемы в тимусе, коже, мочевом пузыре, гипоталамусе, легких, желудочно-кишечном тракте, чаще у детей	Массивный инфильтрат из крупных овальных клеток с ядром бобовидной формы, эозинофилов, положительная реакция на антигены CD1a, HLA-DR, S-100
Врожденный саморазрешающийся ретикулогистиоцитоз	Множественные красновато-коричневые папулы и узлы на коже лица, волосистой части головы, реже на туловище, у детей	Инфильтрация гистиоцитами, гигантскими многоядерными клетками, положительная реакция на антиген CD1, S-100
Нелангергансовые гистиоцитозы		
Ювенильная ксантогранулема	Красно-коричневые папулы или узлы с желтоватым оттенком на коже лица, конечностей, поражение глаз, лимфаденопатия, возможно поражение внутренних органов	Инфильтрат, состоящий из макрофагов в дерме, реакции на антигены CD1a, S-100 отрицательны
Диссеминированная ксантома	Красно-коричневые папулы, узлы, бляшки на коже лица, в подмышечной, паховой области, поражение слизистых, поражение глаз, остеолитические очаги костей, инфильтраты в легких, поражение ЦНС	Инфильтрат из гистиоцитов, эозинофилов, нейтрофилов, лимфоцитов, иногда клетки Тунтона, реакции на антигены CD1a, S-100 отрицательны
Доброкачественный цефальный гистиоцитоз	Эритематозно-папулезные элементы красновато-коричневого цвета на коже лица, шеи, редко туловище, конечностях у детей, без системных изменений, с самопроизвольным регрессом	Инфильтрат из гистиоцитов, лимфоцитов, эозинофилов, нет гигантских многоядерных клеток Тунтона. Положительные реакции на антигены CD11, CD14, CD68, HAM56, фактор XIIIa
Гистиоцитоз из клеток промежуточного типа	Красновато-коричневые и желтоватые папулезные высыпания на коже туловища, чаще у взрослых, редко поражение костной системы и внутренних органов, со спонтанным регрессом	Мономорфный гистиоцитарный инфильтрат, немного лимфоцитов, ксантомные, многоядерные клетки, положительные реакции на лизоцим, антигены S-100, CD1a, HAM56, CD68, Mac387, HLA-DR, CD11c, CD14, фактор XIIIa
Некробиотическая ксантогранулема	Множественные узлы и инфильтрированные бляшки с желтоватым оттенком на любом участке кожи у взрослых, с изъязвлением. Поражения глаз, гепатоспленомегалия, повышен риск лимфопролиферативных заболеваний	В глубоких слоях дермы гранулемы с очагами некробиоза в центре. Инфильтрат из гистиоцитов, плазматических клеток, гигантских многоядерных клеток Тунтона. Положительная реакция на лизоцим, антигены CB68, Mac386, CD11b
Генерализованная эруптивная гистиоцитоза	Симметричные красновато-коричневые папулезные элементы на лице, туловище, проксимальных участках конечностей, возможно поражение слизистых оболочек — у взрослых, со спонтанным регрессом	Инфильтрат из гистиоцитов, лимфоцитов, положительная реакция на антигены CD11b, CD14b, CD68, фактор XIIIa
Синусовый гистиоцитоз с массивной лимфаденопатией (болезнь Розаи–Дорфмана)	Пятнисто-папулезная сыпь, узлы, симметричное безболезненное увеличение шейных лимфоузлов, редко поражение внутренних органов (печень, почки, легкие), возможны спонтанные ремиссии	Инфильтрат из гистиоцитов, гигантских многоядерных клеток, положительная реакция на антигены S-100, CD14, CD68, Mac387, лизоцим, реакция на антиген CD1 отрицательная

выявляют гранулы Бирбека, представляющие собой биламеллярные структуры, участвующие в пиноцитозе. При поражениях кожи, слизистых, лимфоидных тканей и органов тканевые макрофаги представлены клетками Лангерганса, при вовлечении костей — остеокластами, ЦНС — клетками микроглии [4]. Основная функция тканевых макрофагов — фагоцитоз, дендритические клетки (клетки Лангерганса) представляют антигены и обеспечивают инициацию иммунного ответа [5, 6].

В классическую триаду лангергансового гистиоцитоза Х, или болезни Хенда — Шюллера — Крищенко включают дефекты черепных костей, экзофтальм и несахарный диабет. Кроме того, описаны поражения внутренних органов: генерализованная лимфаденопатия, гепатоспленомегалия, желтуха, легочные инфильтраты, анемия, хронический средний отит. Кожные проявления могут быть ограниченными и генерализованными, располагаются чаще на коже туловища, волосистой части головы и в естественных складках, представлены типичными папулезными элементами красного или желто-коричневого цвета, часто с геморрагическим компонентом [7]. В лечении используются циклоспорин А, глюкокортикоиды, α -интерферон [3, 8].

Среди нелангергансовых гистиоцитозов одним из наиболее редких вариантов является болезнь Розаи — Дорфмана (БРД; «синусный гистиоцитоз с массивной лимфаденопатией»), описание которой было дано P. Destombes (1965 г.), а также J. Rosai и R. Dorfman (1969 г.).

В настоящее время в этиологии и патогенезе болезни Розаи — Дорфмана отмечают роль секреции M-CSF (макрофагального колониестимулирующего фактора) [9]. Несмотря на описание классической картины заболевания как протекающего с преимущественным поражением лимфатических узлов, кожные высыпания могут быть его единственным проявлением, что подтверждает и наше наблюдение. Заболевание может развиваться в любом возрасте, но чаще на третьем десятке жизни, и у мужчин. Высыпания на коже представлены папулезными элементами, напоминающими ксантомы, а также эритематозными пятнами и узлами. Возможна болезненная шейная лимфаденопатия, лихорадка, сопровождающаяся анемией, лейкоцитозом, увеличением СОЭ, гипергаммаглобулинемией. В части случаев в процесс вовлекаются кости, верхние дыхательные пути, глаза, ЦНС. В 1/3 случаев возможно поражение других групп лимфатических узлов.

Поражение кожи без вовлечения лимфатических узлов наблюдается у 7—10% больных [10]. Сыпь состоит из множественных папул красного или желто-коричневого цвета или аналогичной окраски узлов до 3—4 см в диаметре. Возможно образование крупных бляшек, изъязвление узлов. Слизистые оболочки поражаются редко.

При доброкачественном, стабильном течении процесс обычно подвергается спонтанному разрешению, но также возможно неблагоприятное развитие процесса с летальностью в 7% случаев [10—12]. R. Varga и соавт. (2010) наблюдали пациента с нелангергансовым гистиоцитозом с распространенной папулезной сыпью, бляшками, единичными узлами на коже туловища и конечностей, поражением глаз, успешно получавшего терапию системными глюкокортикоидными: данных, свидетельствующих о злокачественной гистиоцитоме, обнаружено не было [13]. M. Oka и соавт. (2010) привели клиническое описание прогрессирующей формы нелангергансового гистиоцитоза с кожными проявлениями в виде желтовато-коричневой папулезной сыпи в подмышечной и паховой области, на коже лица и шеи, с поражением глаз и ЦНС, получавшего терапию преднизолоном, препятствующую появлению новых высыпаний и образований в ЦНС. Состояние пациента оставалось стабильным, он получал поддерживающую терапию дексаметазоном. При анализе литературы в аналогичных 13 случаях с системными поражениями 7 больных погибли [14].

В случае поражения лимфатических узлов при болезни Розаи — Дорфмана проводится диагностическая биопсия лимфоузлов, где обнаруживают характерные макрофаги, имеющие полигональную форму, вакуолизированные ядра, пенистую протоплазму и отличающиеся способностью к цитофагоцитозу. Преобладают также гигантские клетки и лимфоциты. При гистологическом исследовании в дерме выявляют диффузный инфильтрат из гистиоцитов и гигантских многоядерных клеток, в отдельных клетках обнаруживают признаки фагоцитоза лимфоцитов и плазматических клеток. Плазматические клетки и лимфоциты также выявляют в большом количестве. Может быть выражен фиброз, очаговый некроз. В гистиоцитах выявляют антигены S-100, CD14, CD68, Mac387, лизоцим; реакция на антиген CD1 отрицательная. При электронной микроскопии гранулы Бирбека отсутствуют [15, 16].

Диагноз ставят на основании клинической картины, лабораторных анализов и гистологического исследования.

Дифференциальный диагноз проводится с другими гистиоцитозами, лимфомой, ксантомами, атипичными микобактериальными инфекциями, саркоидозом.

Патогенетическое лечение не разработано. Симптоматическая терапия зависит от наличия прежде всего внекожных проявлений. Имеются сообщения о хирургическом лечении, лучевой терапии, назначении системных кортикостероидов и цитостатиков [17, 18].

Приводим наше наблюдение¹

Большая Т., 63 года, обратилась в клинику с жалобами на высыпания на коже левой ягодичной области,

¹ Больная была представлена на заседании Московского общества дерматовенерологов им. А.И. Пospelова (№ 1050 от 16 декабря 2010 г.).

левой маммарной области, левого плеча, сопровождающиеся незначительной болезненностью при пальпации. Из анамнеза известно, что высыпания беспокоят пациентку около 10 мес., когда через 3 мес. после отдыха в Юго-Восточной Азии она отметила появление пятен на коже живота с последующим постепенным распространением на кожу туловища, конечностей, лица. В последующем появлялись более крупные новые элементы на месте прежних, пациентка отмечала их слияние и уплотнение. Больная неоднократно консультирована в различных государственных и частных медицинских учреждениях Москвы, где диагноз оставался неясным, проводилась дифференциальная диагностика между ксантоматозом, васкулитом, липоидным некробиозом и опухолевым образованием. В ходе дифференциально-диагностического поиска проводились биопсии с участков высыпаний, но окончательного диагноза установлено не было и лечение не проводилось.

В целях исключения диагноза «саркоидоз» проведено рентгенологическое исследование легких, патологии не выявлено. Из семейного анамнеза известно, что отец пациентки перенес инсульт, мать пациентки умерла от опухоли головного мозга.

Объективно на момент обращения на коже туловища и конечностей отмечаются распространенные сгруппированные багрового и желтоватого цвета папулы, сливающиеся с образованием плотных при пальпации бляшек, покрытых беловато-желтыми чешуйками. Также имеется очаг поражения на коже левой ягодичной области в виде выраженного инфильтрата размером 15 x 20 см, сопровождающийся незначительной болезненностью при механическом давлении (рис. 1); на коже щеки и ушных раковин определяются пятна розового цвета.

В области левой молочной железы очаг около 3 x 4 и 2 x 3 см, неправильной формы, представлен сгруппированными папулами (рис. 2). На коже нижних конечностей и по периферии очага на коже левой ягодичной области отдельные папулы 0,1—0,4 мм в диаметре. Видимые слизистые оболочки не поражены. Волосы и ногти не поражены. Тургор и эластичность соответствуют возрасту. Дермографизм красный. Лимфоузлы не пальпируются (при дальнейшем исследовании, по данным компьютерной томографии, патологии лимфатических узлов не обнаружено).

Больная страдает многочисленными сопутствующими заболеваниями: кисты почек, мультифокальное поражение белого вещества головного мозга без признаков воспалительных изменений и нарушения гематоэнцефалического барьера, сахарный диабет II типа, диабетическая микроангиопатия, микроальбуминурии, артериальная гипертония, дивертикулы ободочной кишки, хронический геморрой, остеохондроз шейного отдела позвоночника, фиброзно-жировая инволюция молочных желез с участками фиброза, катаракта.



Рис. 1. Крупные бляшки с беловато-желтым просвечивающим основанием на коже левой ягодичной области



Рис. 2. Сгруппированные папулезные высыпания на коже левой маммарной области

На основании клинической картины предположен диагноз «гистиоцитоз», проведено повторное гистологическое исследование с последующим иммуногистохимическим анализом, подтвердившее диагноз, а также дальнейшее обследование для исключения патологии внутренних органов. В связи с поражениями почек и головного мозга больная обследована нефрологом и неврологом, рекомендовано динамическое наблюдение.

В анализе крови (февраль 2010 г.): Hb 133 г/л, эр. $5,07 \cdot 10^{12}/л$, Ht 39,0%, цв. пок. 0,79, тр. $252 \cdot 10^9/л$, л. $8,1 \cdot 10^9/л$, п. 1%, с. 66%, э. 3%, б. 1%, лимф. 21%, мон. 8%; СОЭ 20 мм/ч; глюкоза — 6,1 ммоль/л; антитела к ВИЧ в ИФА — отр., антитела к HbsAg — отр., КСР на сифилис — отр.; в биохимическом анализе крови выявлена гиперхолестеринемия, гипертриглицеридемия, повышение уровня γ -глутамилтрансферазы

до 125 ед/л; уровень тиреотропного гормона и тироксина в пределах нормы.

Показатели общего анализа мочи соответствуют норме.

Больная консультирована эндокринологом: имеется сахарный диабет II типа, требующий поддерживающей терапии гипогликемическими препаратами, для подбора которых рекомендовано дополнительное обследование в условиях клиники эндокринологии; учитывая наличие стробизма и экзофтальма легкой степени, рекомендована консультация невропатолога, офтальмолога, проведение УЗИ орбиты.

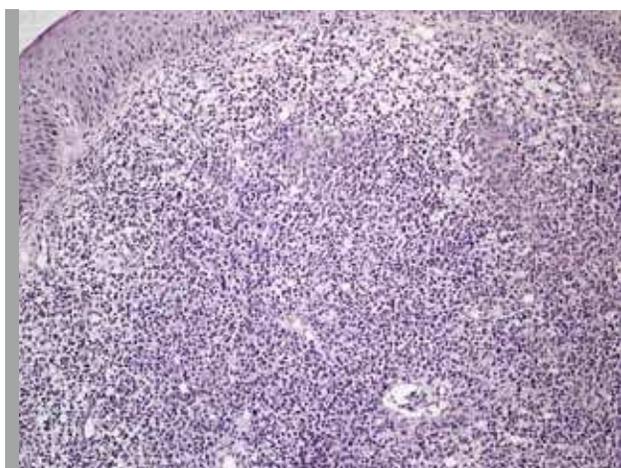


Рис.3. Болезнь Розаи — Дорфмана. Выраженная полиморфно-клеточная инфильтрация дермы. Окраска гематоксилином и эозином. × 100

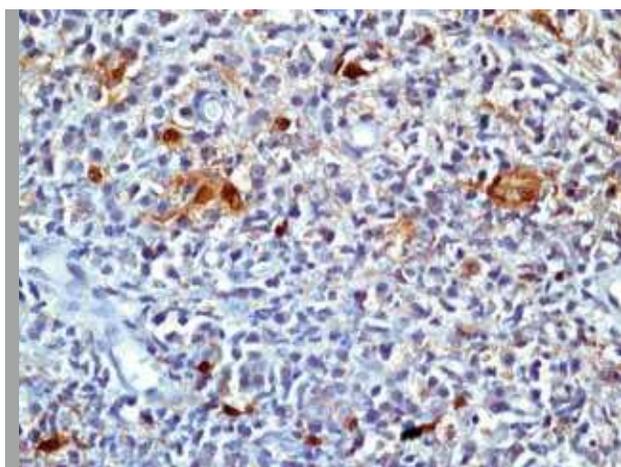


Рис.4. Болезнь Розаи — Дорфмана. Положительная реакция с антителами к S-100 в крупных клетках в составе инфильтрата дермы. Иммуногистохимическая реакция. × 400

Проведено следующее дополнительное обследование:

- УЗИ левой ягодичной области: отмечается инфильтрация мягких тканей ягодичной области в месте высыпаний с образованием множественных полостных участков от 5 до 19x10 мм, однородной структуры, правильной и неправильной формы. Глубина расположения 5—15 мм.
- Мультидетекторная спиральная компьютерная томография органов грудной и брюшной полости: кисты почек, образование правой почки, требующее динамического наблюдения, дивертикулы толстой кишки. Патологических изменений органов грудной полости не выявлено.
- УЗИ почек: ультразвуковая картина кист почек. С учетом данных компьютерной томографии рекомендуется динамическое наблюдение.
- МРТ головного мозга: мультифокальное поражение белого вещества головного мозга, характерное для атеросклероза, без признаков воспалительных изменений и нарушения гематоэнцефалического барьера.
- Остеосцинтиграфия: признаки диссеминированного неспецифического поражения позвонков грудного и поясничного отделов. Косвенные признаки одонтогенного периостита, синусита.

Проведен гистологический анализ биоптата кожи с участка высыпаний на левой ягодичной области с последующим иммуногистохимическим типированием. Выявлены очаги значительной полиморфно-клеточной инфильтрации дермы (рис. 3), представленной крупными полигональными клетками со светлыми ядрами и обильной вакуолизированной или мелкозернистой цитоплазмой, лимфоцитами, макрофагами, многочисленными плазматическими клетками и немногочисленными эозинофилами. Дерма отечна, сосуды с пролиферацией эндотелия; определяются прослойки фиброзной ткани. Эпидермис с акантозом и умеренным паракератозом.

Для типирования клеток инфильтрата проведено иммуногистохимическое исследование с антителами: S-100, CD79 α , CD68, CD3.

Выявленные в составе очаговых инфильтратов дермы крупные полигональные клетки имеют положительную цитоплазматическую и ядерную реакцию с антителами к S-100 (рис. 4). S-100-позитивные клетки располагаются поодиночке или образуют небольшие скопления. Многочисленные клетки в составе инфильтрата и в сосочковом слое дермы вне инфильтрата имеют положительную цитоплазматическую реакцию с антителами к CD79 α (маркер В-лимфоцитов). Другие, также достаточно многочисленные, клетки воспалительного инфильтрата позитивны с антителами к CD3 (маркер Т-лимфоцитов). Относительно немногочисленные клетки в дерме, преимущественно расположенные по периферии очагов инфильтрации, имеют положительную цитоплазматическую реакцию с антителами к CD68.

Светооптическое и иммуногистохимическое исследование свидетельствуют о наличии незначительной очаговой пролиферации клеток Лангерганса в дерме в сочетании с массивной инфильтрацией лимфоцитами Т- и В-клеточного происхождения, в том числе многочисленными плазматическими клетками, очаговым фиброзом и продуктивным васкулитом. Проведенное исследование не выявляет признаков, характерных для гистиоцитоза из клеток Лангерганса. Морфологическая картина соответствует болезни Розаи — Дорфмана.

Принимая во внимание возможность поражения внутренних органов при данном заболевании, пациентка была переведена под динамическое наблюдение специалистов-гематологов, которыми осенью 2010 г. был отмечен спонтанный регресс кожных высыпаний.

Анализируя данное наблюдение, представляющее клинический интерес в связи с чрезвычайной редкостью

и выраженными кожными проявлениями болезни Розаи — Дорфмана, нужно отметить, что в данном случае процесс развился у женщины 63 лет, при этом высыпания нелангергансового гистиоцитоза приурочены именно к коже, лимфатические узлы не поражены. Клинически установить диагноз позволила клиническая картина в виде папулезной сыпи с желтоватым просвечивающим рисунком. Впоследствии диагноз был подтвержден иммуногистохимическим исследованием, продемонстрировавшим полиморфно-клеточную инфильтрацию дермы, представленную типичными для нелангергансового гистиоцитоза крупными полигональными клетками со светлыми ядрами с положительной реакцией с антителами к антигенам S-100. Спонтанный регресс высыпаний произошел через полтора года после их появления на фоне отсутствия какой-либо терапии на всех этапах наблюдения за больной. ■

Литература

1. Скрипкин Ю.К., Бутов Ю.С. (ред.) Клиническая дерматология. Руководство для врачей. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009.
2. Минков М.Л., Сербинова М., Кисляк Н.С. и др. Гистиоцитарные синдромы у детей: вопросы классификации и критерии диагностики. Журн. педиатрии. 1992; (10—12): 49—53.
3. Бронштейн М.Э., Мельниченко Г.А., Бухман А.И. и др. Случай гистиоцитоза Х (болезни Хенда—Шюллера—Крисчена) с поражением щитовидной железы. Пробл. эндокринолог., 1996; 42; (3): 26—29.
4. Леменова З.Л., Иванов О.Л., Мельниченко Г.А. и др. Множественные эндокринные нарушения при гистиоцитозе Х (болезни Хенда—Шюллера—Крисчена). Пробл. эндокринолог., 1982; 28; (6): 57—58.
5. Воробьев А.И., Кременецкая А.М. (ред.) Опухоли лимфатической системы. Атлас. М.: Ньюдиамед, 2007.
6. Rosai J. (ed). Rosai and Ackerman's surgical Pathology. Toronto: Mosby 2004.
7. Минков М.Л., Румянцев А.Г. Гистиоцитоз из клеток Лангерганса: проблемы номенклатуры, диагностики и терапии. Вестн. травматол. и ортопедии, 1994; (2): 23—27.
8. Лукина Е.А., Кузнецов В.П., Беляев Д.Л. и др. Лечение гистиоцитоза Х (гистиоцитоз из клеток Лангерганса) препаратами α -интерферона. Тер. архив, 1993; 65: (11): 67—70.
9. Braun-Falco O, Plewig G, Wolff K et al. (ed.) Dermatologie. Berlin: Springer 2007.
10. Елькин В.Д., Митрюковский Л.С., Седова Т.Г. Избранная дерматология. Пермь: Звезда, 2004.
11. Glavin F.L., Chhatwall H. Progressive histiocytosis: a case report with literature review and discussion of differential diagnosis and classification. J Cutan Pathol 2009; (36): 1286—1292.
12. Burgdorf W.H.C., Zelger B. Die Nicht-Langerhans-Zell-Histiocytozen. Hautarzt 1998; 49: 600—613.
13. Lüftl M., Seibold H., Simon M. et al. Progressive noduläre Histiocytoseßeltene Variante einer kutanen Non-Langerhanszell-Histiocytose. JDDG 2006; (4): 236—238.
14. Oka M., Oniki S., Komatsu M. et al. Xanthoma disseminatum with intracranial involvement: case report and literature review. Int J Dermatol 2010; 49; (2): 193—199.
15. Zelger B., Staudacher C., Orchard G. et al. Solitary and generalized variants of spindle cell xanthogranuloma (progressive nodular histiocytosis). Hystopathology 1995; 27: 11—19.
16. Pitamber H.V., Grayson W. Five cases of cutaneous Rosai-Dorfman disease. Clin Exp Dermatol 2003; 28; (1): 17—21.
17. Ruiz A.G., Ruiz A.I.B., Fraile H.A. et al. Progressive nodular histiocytosis accompanied by systemic disorders. BJD 2000; 143: 628—631.
18. Varga R., Kovnerystyy O., Zelger B. et al. Progressive noduläre Histiocytose. Publikation von Diaklinikum 22. Fortbildungswoche, 2010: 35—36.