dermatologie_2_06 3.4.2006 12:55 Str. 77
proLékaře.cz | 5.12.2026

 Čes.-slov. Derm. 81, 2006, No. 2, p. 77–81.

Kožní pseudolymfomy s převahou B-buněk
(Přehled problematiky)

Boudová L.[1], Pizinger K.[2], Kazakov D.[1], Hes O.[1], Michal M.[1]

[1]Šiklův patologicko-anatomický ústav FN a LF UK v Plzni,
přednosta prof. MUDr. Michal Michal
[2]Dermatovenerologická klinika FN a LF UK v Plzni,
přednosta prof. MUDr. Vladimír Resl, CSc.

Souhrn

Kožní pseudolymfomy s převahou B-buněk (přehled problematiky)

Pseudolymfomatózní léze se podobají lymfomům klinicky a/nebo histologicky a vzájemné odlišení patří k nejobtížnějším částem dermatopatologie. Kožní B-lymfomy jsou nejčastěji simulovány boreliovým lymfocytomem, vzácněji podobnými lézemi vyvolanými např. očkováním, štípnutím hmyzem, tetováním, dále lymfomatoidní polékovou reakcí a inflamatorním pseudotumorem kůže. Shrnujeme klinické, histopatologické a molekulárně-biologické vlastnosti těchto lézí v rámci jejich diferenciální diagnostiky.

Klíčová slova: **kůže – pseudolymfom – lymphocytoma cutis – kožní lymfoidní hyperplazie –** ***Borrelia burgdorferi*** **– diferenciální diagnóza**

Summary

Cutaneous Pseudolymphomas with B-cell Predominance

Pseudolymphomas simulate lymphomas clinically and/or histologically. The differential diagnosis of lymphomas and pseudolymphomas of the skin is one of the most difficult tasks of dermatopathology. In endemic regions of Borrelia burgdorferi infection, the most common B-cell pseudolymphoma is borrelial lymphocytoma. Similar lesions might be rarely induced by vaccination, insect bite and tattoo. The differential diagnosis of skin pseudolymphomas further includes a lymphomatoid drug reaction and an inflammatory pseudotumor of the skin. Clinical, histopathological and molecular-biologic features of these lesions are summarized.

Key words: **skin – pseudolymphoma – lymphocytoma cutis – cutaneous lymphoid hyperplasia –** ***Borrelia burgdorferi*** **– differential diagnosis**

ÚVOD

Diagnostika lymfoproliferativních onemocnění kůže patří k nejobtížnějším částem dermatopatologie. Kromě primárních kožních maligních lymfomů a sekundárního postižení při generalizaci lymfomu jiného než kožního původu se setkáváme s pseudolymfomy, které lymfomy klinicky a/nebo histologicky napodobují. Je nezbytné tyto afekce vzájemně odlišit.

Terminologie benigních lymfoidních infiltrátů kůže simulujících lymfomy stále není jednotná. Existují pro ně různá označení jako sarcomatosis cutis, Spieglerův-Fendtův sarkoid, lymphadenosis cutis circumscripta, lymphocytoma cutis, lymphadenosis benigna cutis, Jessnerova lymfocytární infiltrace kůže, reaktivní lymfocytární infiltrace, pseudolymfomový syndrom, pseudolymfom a kožní lymfoidní hyperplazie (7). V tomto přehledu budeme používat název pseudolymfom, který je v klinické praxi tradičně zavedený, i když se poslední dobou zejména v patologické litaratuře prosazuje deskriptivní název kožní lymfoidní hyperplazie (KLH).

Práce byla z části podpořena grantem IGA MZ NR8231-3/2004.

dermatologie_2_06 3.4.2006 12:55 Str. 78
proLékaře.cz | 5.12.2026

Pseudolymfomy představují heterogenní skupinu lézí tvořených především lymfocyty, ale i dalšími elementy. Zjednodušeně je můžeme podle převažující lymfocytové populace dělit na pseudolymfomy s převahou B- nebo T-buněk, respektive na infiltráty simulující B- nebo T-lymfomy kůže, a dále na pseudolymfomy smíšené. K pseudolymfomům složeným převážně z B-buněk patří především boreliový lymfocytom. Pokud se nepodaří prokázat boreliovou infekci, pak se léze označuje jako lymphadenosis cutis benigna, kožní lymfoidní hyperplazie a podobně. Mezi pseudolymfomy složené převážně z T-buněk patří aktinický retikuloid, lymfomatoidní kontaktní dermatitida, pseudolymfomy indukované léky, reakce po štípnutí hmyzem, při svrabu aj. Do poslední třetí skupiny mohou být řazeny například lymfocytární infiltrace Jessner-Kanof, některé lymfomatoidní polékové reakce a angiolymfoidní hyperplazie s eozinofilií.

Některé afekce, jež byly v minulosti klasifikovány jako kožní pseudolymfomy, jsou dnes řazeny již mezi lymfomy kůže s nízkým stupněm malignity (9, 16).

PSEUDOLYMFOMY S PŘEVAHOU B-BUNĚK

Tyto pseudolymfomy jsou idiopatické nebo reaktivní. Je velmi důležité snažit se odhalit etiologii, což umožní kauzální léčbu. Reaktivní pseudolymfomy vznikají jako vystupňovaná reakce na antigenní stimulaci. Vyvolávající faktory jsou například kousnutí klíštětem, hmyzem, tetování, očkování, trauma, injekční aplikace léků nebo antigenů užívaných k hyposenzibilizaci, akupunktura, herpetická infekce a jako příčina byla popsána i léčba pijavicemi (*Hirudo medicinalis*) (12). Nejčastější kauzální agens je v endemických oblastech *Borrelia burgdorferi* přenášená kousnutím infikovaným klíštětem (2, 20).

Klinický obraz. Obvykle jde o jeden erytematózní hrbol nebo papulu, pouze vzácně jsou projevy mnohočetné a generalizované. Typickou lokalizací je obličej, a to hlavně nos, ušní lalůčky a tváře, dále prsní bradavky, šourek a končetiny (9, 12, 24).

Histologický nález. V dermis nacházíme hustý difúzní nebo naznačeně nodulární infiltrát, který se může šířit i do subcutis. Epidermis ale bývá intaktní a od infitrátu ji odděluje tenká „Grenz“ zóna neporušené horní papilární dermis. Časté je tzv. „top-heavy“ uspořádání infiltrátu, jenž se z větší části nachází v horní dermis a směrem do dolní dermis se zmenšuje, což bylo dříve považováno za diferenciálně-diagnostické kritérium pseudolymfomu oproti tzv. „bottom-heavy“ architektuře B-lymfomu kůže (26). To však dnes již neplatí a oba způsoby infiltrace mohou být jak u hyperplastických lézí, tak i u lymfomů. Infiltráty jsou tvořeny hlavně zralými B- a T-lymfocyty bez atypie, dále histiocyty, plazmatickými buňkami a eozinofily, případně i obrovskými mnohojadernými buňkami. Často jsou přítomny lymfoidní folikuly se zárodečnými centry, která obsahují četné makrofágy, což je důležité pro odlišení od folikulárnímu lymfomu. Folikuly mohou i splývat. Velká „nahá“ zárodečná centra reaktivních folikulů s redukovanými či chybějícími plášťovými zónami jsou podle některých autorů indukována právě infekcí *Borrelia burgdorferi* (12). Dalším etiologickým vodítkem může být přítomnost eozinofilů v pseudolymfomech vyvolaných štípnutím hmyzem a perineurální granulomatózní infiltráty u herpetické infekce (9).

Imunohistochemicky prokazujeme převažující populaci B-buněk s pozitivitou antigenů CD20 a/nebo CD79a (i když existuje i menší počet pseudolymfomů s predominancí T-lymfocytů). Buňky zárodečných center folikulů vykazují pozitivitu CD10 a vysokou proliferační aktivitu (KI-67). Mimo zárodečná centra folikulů je však proliferační aktivita nízká. Sítě folikulárních dendritických buněk zobrazené například pomocí reakcí s antigeny CD21, CD23 a CD35 jsou většinou pravidelné, na rozdíl od četných případů kožních B-lymfomů. Přítomnost plazmatických buněk uvnitř i vně folikulů potvrdí kromě CD79a také CD138 (syndecan) a lehké řetězce imunoglobulinu (Ig). Až na vzácné případy (viz dále) neprokazujeme u pseudolymfomů monoklonalitu. T-buňky s pozitivitou CD3, CD5 i CD7 jsou zastoupeny různou měrou. Nebývá zde tedy ztráta některého z pan-T-antigenů (8, 9, 25).

Diferenciálně-diagnosticky přicházejí podle mikroskopického nálezu v úvahu především folikulární lymfom a lymfom z marginální zóny. Mikroskopicky by folikulární lymfom měla většinou pomoci odlišit cytologická uniformita folikulů, jež obsahují pouze velmi málo makrofágů, a dále pozitivita bcl-6 a nižší proliferační aktivita v nádorových buňkách. Na rozdíl od primárně nodálních folikulárních lymfomů zde nádorové buňky neexprimují bcl-2 (1, 6, 13). Pro lymfom marginální zóny je typická hlavně nádorová monocytoidní populace, která často kolonizuje reaktivní folikuly, a oblasti plazmatických buněk s restrikcí lehkého řetězce Ig (5, 10, 23). Na rozdíl od většiny pseudolymfomů vykazují tyto B-lymfomy typicky klonální přestavbu genu pro těžký řetěz Ig, kterou je možné vyšetřit pomocí polymerázové řetězové reakce (polymerase chain reaction, PCR) i v rutinně zpracované tkáni fixované ve formolu a zalité v parafínu.

Boreliový lymfocytom

Boreliový lymfocytom je reaktivní typ B-pseudolymfomu, který vzniká na podkladě infekce *Borrelia burgdorferi*. V oblastech s endemickým výskytem *Borrelia burgdorferi* je nejčastějším druhem pseudolymfomu a zároveň také představuje nejméně obvyklý kožní projev této infekce (2, 20). Boreliový lymfocytom se objevuje několik týdnů až měsíců po přenosu mikrobu klíštětem a většinou není doprovázen extrakutánními symptomy (4). Boreliový lymfocytom může zřejmě vzniknout v raných i pozdních stadiích infekce, neboť byl popsán jeho společný výskyt jak s erythema chronicum migrans, tak i s acrodermatitis chronica atrophicans (12, 15, 24).

Boreliový lymfocytom postihuje zejména prsní bra-

dermatologie_2_06 3.4.2006 12:55 Str. 79
proLékaře.cz | 5.12.2026

davky, ušní lalůček (postižen relativně často u dětí), zevní genitál, méně trup a končetiny (12, 24).

Projevuje se jako solitární, tlumeně červený, polokulovitý nebolestivý uzel či plošné zduření kůže obvykle 1 až 3 cm v průměru. Ulcerace je vzácná. Někdy se najde několik papul až hrbolů pohromadě ve skupince. Mezi vzácné varianty patří mnohočetné uzly diseminovaně po těle, které přicházejí výhradně u dospělých, a jednotlivá větší ložiska s prosvítajícími ektaziemi na povrchu, která jsou hlavně na končetinách a někdy mají žlutošedou barvu připomínající specifický proces.

Etiologie. Pro odhalení etiologie je samozřejmě velmi důležitá anamnéza, i když údaj o přisátí klíštěte, event. poštípání hmyzem nemusí být k dispozici. V endemických oblastech, mezi než Česká republika patří, je dále praktické integrovat výsledky sérologie s detekcí DNA *Borrelia burgdorferi* pomocí PCR. V časné fázi infekce mohou být sérologické výsledky ještě negativní a naopak pozitivita IgG nemusí být důkazem kauzálního vztahu právě vyšetřovaného pseudolymfomu a infekce. Pomocí PCR můžeme vyšetřit přítomnost DNA *Borrelia burgdorferi* i v archivovaných parafinových tkáňových blocích (27). Přítomnost *Borrelia burgdorferi* ale není jasným indikátorem benignity procesu, neboť byla v Evropě prokázána i u řady kožních lymfomů (14, 18, 19). Ve Spojených státech amerických a v Asii takový vztah zatím prokázán nebyl (23, 29). Infekce *Borrelia burgdorferi* má pro vznik některých pseudolymfomů i lymfomů kůže tedy podobnou roli jako *Helicobacter pylori* v žaludku u gastritid a lymfomů MALT (mucosa associated lymphoid tissue) (30, 31).

PSEUDOLYMFOMY KŮŽE A KLONALITA

Pseudolymfomy většinou vykazují polyklonální přestavbu genu pro těžký řetězec imunoglobulinu i genu pro receptor antigenu T-lymfocytu, což je typické pro benigní procesy. Vzácně se u pseudolymfomu prokazuje monoklonalita, jejíž význam není zcela jasný. Podle literárních výsledků se i monoklonální pseudolymfomy chovají benigně (8). Vzácně je ovšem popsán přechod pseudolymfomu (kožní lymfoidní hyperplazie), a to zejména klonální kožní lymfoidní hyperplazie do nízce maligního lymfomu kůže (17, 22). Tyto léze nelze od sebe někdy rozlišit a patrně mohou tvořit plynulé spektrum chorob s různým potenciálem biologického chování – tj. pseudolymfom – klonální pseudolymfom – lymfom (25).

Pro praxi je nutné zdůraznit, že ač je obecně průkaz klonality důležitým kritériem pro rozlišení benigního a maligního procesu, nejde v žádném případě o kritérium absolutní.

Terapie. Velká část pseudolymfomů popsaných v literatuře i v naší praxi byla léčena s dobrým výsledkem excizí. Častá je i spontánní regrese. Boreliový pseudolymfom se úspěšně léčí antibiotiky (např. doxycyklinem, penicilinem) (24, 28).

OSTATNÍ PSEUDOLYMFOMY

Lymfomatoidní polékové reakce

Lymfomatoidní polékové reakce napodobující lymfom kůže mohou být vyvolané řadou léků (jako jsou např. fenytoin, karbamazepim, inhibitory enzymu konvertujícího angiotenzin). Zajímavé je, že u různých pacientů může vést stejná látka k různým reakcím (např. u jednoho k reakci s převahou B-buněk, u jiného s predominancí T-buněk).

Klinický obraz. Jde o mnohotné, případně i generalizované červené papuly, plaky nebo noduly, vzácněji může jít o obraz až erytrodermie. Nález ustupuje po vynechání vyvolávajícího léku.

Histologický nález. Nacházíme nodulární nebo difuzní lymfocytární infiltraci dermis, na které se mohou, ale nemusejí podílet i eozinofily. Některé tyto polékové erupce mohou mít histologický obraz dříve popsaného pseudolymfomu typu lymphocytoma cutis. Infiltráty jsou tvořeny B- i T-lymfocyty. Neprokazujeme restrikci lehkého řetězce Ig pomocí imunohistochemie, ani klonalitu přestavby genu pro těžký řetězec Ig pomocí molekulárně-biologických metod (9).

Lymfomatoidní reakce na štípnutí členovci

Nejčastější chorobou této skupiny je svrab (nodulární skabies).

Klinický obraz. Nodulární skabies má vzhled rudých až červenohnědých tuhých papul a nodulů, typicky v oblasti loktů, genitálu a axil. Většinou silně svědí a mohou přetrvávat několik měsíců. Postihují méně než 10 % pacientů se svrabem. Zákožka svrabová je v nich identifikována pouze zřídka (9).

Histologický nález. Hutný superficiální a hluboký infiltrát je lokalizován hlavně perivaskulárně a intersticiálně. Je tvořen lymfocyty, histiocyty, plazmatickými buňkami a různým počtem eozinofilů. Někdy se najdou i elementy podobné Hodgkinovým nebo Reedové-Sternbergovým buňkám. Imunohistochemicky jde o směs T- a B-lymfocytů, přičemž převažují T-buňky s expresí CD3 a CD4. B-buňky jsou často ve shlucích. Neprokazujeme klonalitu pomocí imunohistochemie ani pomocí molekulární biologie. Cévy mívají typicky zesílené stěny vystlané velkými endoteliemi. Může být přítomna i epidermální spongióza, hyperkeratóza nebo hyperplazie (9).

Pseudolymfomatózní folikulitida

Pseudolymfomatózní folikulitida je vzácná. Tato nedávno identifikovaná léze je řazena jako podskupina pseudolymfomu. Vyskytuje se na obličeji jako drobná konická nebo jen lehce plošně vystouplá solitární kožní papule nebo hrbol (do 1,5 cm) (3).

dermatologie_2_06 3.4.2006 12:55 Str. 80
proLékaře.cz | 5.12.2026



Obr. 1. Červenohnědý polokulovitý uzel na nosním křídle.



Obr. 2. Plošné zarudlé zduření kůže nad horním rtem.

Histologický nález. Hutný infiltrát je tvořen především různě zastoupenými B- i T-lymfocyty a je vázán na pilosebaceózní struktury. V pseudolymfomatózní folikulitidě s predominancí B-buněk jsou hlavně monocytoidní nebo centrocytoidní elementy s příměsí plazmatických buněk. Perifolikulárně bývají skupiny histiocytů. Pilosebaceózní jednotky jsou nepravidelně zvětšeny a stěny folikulů deformovány (3).

Inflamatorní pseudotumor

Inflamatorní pseudotumor (granulom z plazmatických buněk) zahrnuje spektrum benigních lézí neznámé etiologie, které postihují různé orgány, nejčastěji plíci. V kůži je vzácný.

Histologický nález. Mikroskopické rysy inflamatorního pseudotumoru jsou v různých orgánech podobné a závisejí na stáří léze. Jde o dobře ohraničenou proliferaci fibroblastů a myofibroblastů, plazmatických buněk a lymfocytů, někdy jsou přítomna i reaktivní zárodečná centra, mohou být přítomny i eozinofily a neutrofily. Pro časné stadium je typický výrazný lymfoplazmocelulární infiltrát, v pokročilých fázích dominuje proliferace myofibroblastů a později přibývá fibróza. Inflamatorní pseudotumor může vypadat v raném stadiu až jako lymfatická uzlina v kůži, nemá však medulární ani subkapsulární sinusy (11, 21, 32).

DIFERENCIÁLNÍ DIAGNÓZA

Do klinické diferenciální diagnózy pseudolymfomů je kromě lymfomů někdy nutné zahrnout také choroby jako například sarkoidózu, Castlemannovu chorobu, metastázy do kůže a různé jiné tumory. V případě diagnostických rozpaků je lze odlišit histologickým vyšetřením.

ZÁVĚR

Diagnóza lymfoproliferativního onemocnění v kůži je často obtížná z klinického i dermatopatologického hlediska, a proto by měla být stanovena na základě kompilace výsledků klinických i histopatologických metod. Někdy je nutné i molekulárně-biologické vyšetření klonality infiltrátu. V malém počtu případů nemohou být v době diagnózy pseudolymfomy a některé jiné zánětlivé léze jednoznačně odlišeny od lymfomu, a je proto nutné dlouhodobě sledovat klinický průběh. Vždy je důležité pátrat po etiologii, neboť některé pseudolymfomy (i část kožních lymfomů) mají identifikovatelnou příčinu. Některé tyto léze totiž vznikají jako následek infekce (zejména jde o *Borrelia burgdorferi*) a mohou být vyléčeny antibiotiky.

Poděkování

Děkujeme prim. MUDr. Mukenšnablovi za pomoc s fotografickou dokumentací.

LITERATURA

1. AGUILERA, NS., TOMASZEWSKI, MM., MOAD, JC., et al. Cutaneous follicle center lymphoma: A clinicopathologic study of 19 cases. *Mod Pathol*, 2001, 14, p. 828–835.
2. ALBRECHT, S., HOFSTADTER, S., ARTSOB, H., et al. Lymphadenosis benigna cutis resulting from Borrelia infection (Borrelia lymphocytoma). *J Am Acad Dermatol*, 1991, 24, p. 621–625.
3. ARAI, E., OKUBO, H., TSUCHIDA, T., et al. Pseudolymphomatous folliculitis: A clinicopathologic study of 15 cases of cutaneous pseudolymphoma with follicular invasion. *Am J Surg Pathol*, 1999, 23, p. 1313–1319.
4. ASBRINK, E., HOVMARK, A. Early and late cutaneous manifestations in Ixodes-borne borreliosis (erythema migrans borreliosis, Lyme borreliosis). *Ann N Y Acad Sci*, 1988, 539, p. 4–15.
5. BAILEY, EM., FERRY, JA., HARRIS, NL., et al. Marginal zone lymphoma (low-grade B-cell lymphoma of mucosa-associated lymphoid tissue type) of skin and subcutaneous tissue: A study of 15 patients. *Am J Surg Pathol*, 1996, 20, p. 1011–1023.
6. BERGMAN, R., KURTIN, PJ., GIBSON, LE., et al. Clinicopathologic, immunophenotypic, and molecular characte-

dermatologie_2_06 3.4.2006 12:55 Str. 81
proLékaře.cz | 5.12.2026

rization of primary cutaneous follicular B-cell lymphoma. *Arch Dermatol*, 2001, 137, p. 432–439.
7. BRAUN-FALCO, O., PLEWIG, G., WOLFF, HH., et al.: Pseudolymphomas. In BRAUN-FALCO, O., PLEWIG, G., WOLFF, HH., et al.: *Dermatology*, Springer, 2000, p. 1603–1609.
8. CEBALLOS, KM., GASCOYNE, RD., MARTINKA, M., et al. Heavy multinodular cutaneous lymphoid infiltrates: Clinicopathologic features and B-cell clonality. *J Cutan Pathol*, 2002, 29, p. 159–167.
9. CERRONI, L., KERL, H., GATTER, K.: *An Illustrated Guide to Skin Lymphoma*, Blackwell Science, Ltd., Oxford, 1998, s. 93–106.
10. CERRONI, L., SIGNORETTI, S., HOFLER, G., et al. Primary cutaneous marginal zone B-cell lymphoma: A recently described entity of low-grade malignant cutaneous B-cell lymphoma. *Am J Surg Pathol*, 1997, 21, p. 1307–1315.
11. COFFIN, CM., WATTERSON, J., PRIEST, JR., et al. Extrapulmonary inflammatory myofibroblastic tumor (inflammatory pseudotumor). A clinicopathologic and immunohistochemical study of 84 cases. *Am J Surg Pathol*, 1995, 19, p. 859–872.
12. COLLI, C., LEINWEBER, B., MULLEGGER, R., et al. *Borrelia burgdorferi*-associated lymphocytoma cutis: clinicopathologic, immunophenotypic, and molecular study of 106 cases. *J Cutan Pathol*, 2004, 31, p. 232–240.
13. DE LEVAL, L., HARRIS, NL., LONGTINE, J., et al. Cutaneous B-cell lymphomas of follicular and marginal zone types: use of Bcl-6, Cd10, Bcl-2, and Cd21 in differential diagnosis and classification. *Am J Surg Pathol*, 2001, 25, p. 732–741.
14. GARBE, C., STEIN, H., DIENEMANN, D., et al. *Borrelia burgdorferi*-associated cutaneous B cell lymphoma: Clinical and immunohistologic characterization of four cases. *J Am Acad Dermatol*, 1991, 24, p. 584–590.
15. GAUTIER, C., VIGNOLLY, B., TAIEB, A. Benign cutaneous lymphocytoma of the breast areola and erythema chronicum migrans: A pathognomonic association of lyme disease. *Arch Pediatr*, 1995, 2, p. 343–346.
16. GILLIAM, AC.,WOOD, GS. Cutaneous lymphoid hyperplasias. *Semin Cutan Med Surg*, 2000, 19, p. 133–141.
17. GOODLAD, JR., DAVIDSON, MM., HOLLOWOOD, K., et al. *Borrelia burgdorferi*-associated cutaneous marginal zone lymphoma: A clinicopathological study of two cases illustrating the temporal progression of *B. Burgdorferi*-associated B-cell proliferation in the skin. *Histopathology*, 2000, 37, p. 501–508.
18. GOODLAD, JR., DAVIDSON, MM., HOLLOWOOD, K., et al. Primary cutaneous B-cell lymphoma and *Borrelia burgdorferi* infection in patients from the highlands of Scotland. *Am J Surg Pathol*, 2000, 24, p. 1279–1285.
19. GRANGE, F., WECHSLER, J., GUILLAUME, JC., et al. *Borrelia burgdorferi*-associated lymphocytoma cutis simulating a primary cutaneous large B-cell lymphoma. *J Am Acad Dermatol*, 2002, 47, p. 530–534.
20. HOVMARK, A., ASBRINK, E., OLSSON, I. The spirochetal etiology of lymphadenosis benigna cutis solitaria. *Acta Derm Venereol*, 1986, 66, p. 479–484.
21. HURT, MA., SANTA CRUZ, DJ. Cutaneous inflammatory pseudotumor. Lesions resembling „inflammatory pseudotumors“ or „plasma cell granulomas“ of extracutaneous sites. *Am J Surg Pathol*, 1990, 14, p. 764–773.
22. KULOW, BF., CUALING, H., STEELE, P., et al. Progression of cutaneous B-cell pseudolymphoma to cutaneous B-cell lymphoma. *J Cutan Med Surg*, 2002, 6, p. 519–528.
23. LI, C., INAGAKI, H., KUO, TT., et al. Primary cutaneous marginal zone B-cell lymphoma: A molecular and clinicopathologic study of 24 Asian cases. *Am J Surg Pathol*, 2003, 27, p. 1061–1069.
24. MARASPIN, V., CIMPERMAN, J., LOTRIC-FURLAN, S., et al. Solitary borrelial lymphocytoma in adult patients. *Wien Klin Wchschr*, 2002, 114, p. 515–523.
25. NIHAL, M., MIKKOLA, D., HORVATH, N., et al. Cutaneous lymphoid hyperplasia: A lymphoproliferative continuum with lymphomatous potential. *Hum Pathol*, 2003, 34, p. 617–622.
26. RIJLAARSDAM, JU., MEIJER, CJ.,WILLEMZE, R. Differentiation between lymphadenosis benigna cutis and primary cutaneous follicular center cell lymphomas. A comparative clinicopathologic study of 57 patients. *Cancer*, 1990, 65, p. 2301–2306.
27. SCHWARTZ, JJ., GAZUMYAN, A., SCHWARTZ, I. RNA gene organization in the Lyme disease spirochete, *Borrelia burgdorferi*. *J Bacteriol*, 1992, 174, p. 3757–3765.
28. SLATER, DN. *Borrelia burgdorferi*-associated primary cutaneous B-cell lymphoma. *Histopathology*, 2001, 38, p. 73–77.
29. WOOD, GS., KAMATH, NV., GUITART, J., et al. Absence of *Borrelia burgdorferi* DNA in cutaneous B-cell lymphomas from the United States. *J Cutan Pathol*, 2001, 28, p. 502–507.
30. WOTHERSPOON, AC., DOGLIONI, C., DISS, TC., et al. Regression of primary low-grade B-cell gastric lymphoma of mucosa-associated lymphoid tissue type after eradication of *Helicobacter pylori. Lancet*, 1993, 342, p. 575–577.
31. WOTHERSPOON, AC., ORTIZ-HIDALGO, C., FALZON, MR., et al. *Helicobacter pylori*-associated gastritis and primary B-cell gastric lymphoma. *Lancet*, 1991, 338, p. 1175–1176.
32. YANG, M. Cutaneous inflammatory pseudotumor: A case report with immunohistochemical and ultrastructural studies. *Pathology*, 1993, 25, p. 405–409.

Došlo do redakce 30. 12. 2004

MUDr. Ludmila Boudová, Ph.D.
Laboratoře speciální diagnostiky
Šiklův patologický ústav
FN a LF UK v Plzni
Alej Svobody 80
301 00 Plzeň
E-mail: boudova@medima.cz