

ПРОГРЕССИРУЮЩИЙ МАКУЛЯРНЫЙ ГИПОМЕЛАНОЗ: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Ткаченко С.Г., Татузян Е.Г.

Харьковский национальный медицинский университет

Резюме. Статья представляет собой описание собственного клинического наблюдения прогрессирующего макулярного гипомеланоза, основанное на обзоре современной научно-медицинской литературы.

Ключевые слова: прогрессирующий макулярный гипомеланоз, клиническая картина, диагностика, лечение.

Прогрессирующий макулярный гипомеланоз (ПМГ) впервые был описан Guillet G. в 80-х годах прошлого века как приобретенное нарушение пигментации у лиц смешанной расы (темнокожие и европейцы) [3].

ПМГ относится к приобретенным дисхромиям, поражающим преимущественно молодых людей темных фототипов кожи, чаще болеют молодые женщины. Патогенез ПМГ остается неизвестным. Одним из этиологических факторов депигментации считается диссеминация *Propionibacterium acnes* [4]. Считается, что эта бактерия вырабатывает гипотетический гипопигментирующий фактор. Такое предположение базируется на а) выявлении красной флюоресценции фолликулов в гипомеланотических пятнах и отсутствии этого феномена в нормальной коже при осмотре в лучах лампы Вуда; б) культивировании *P. Acnes* из фолликулов гипопигментных пятен, но нездоровой кожи; в) клиническом улучшении после элиминации бактерий топическими антимикробными средствами в комбинации с УФА. Также была предложена теория редуцированного меланогенеза [6]. Она нашла подтверждение в корейском клиническом наблюдении пациента с ПМГ, у которого добились репигментации очагов путем применения моно-

терапии ультрафиолетовым облучением 311-312нм [1].

Клиническая картина ПМГ не является специфичной и сходна с таковой при кератомикозах или белом лишае. Поражаются преимущественно кожа верхней части туловища и проксимальных отделов конечностей [5]. Крайне редко сыпь распространяется на дистальные отделы конечностей, шею, кожу головы. Высыпания представлены нумулярными гипопигментированными пятнами, шелушение отсутствует. Субъективные ощущения (зуд, болезненность) не беспокоят, признаков предшествующего воспаления нет. Обычно заболевание протекает десятилетиями, медленно прогрессируя или без изменений, и самостоятельно разрешается после среднего возраста.

Гистологически ПМГ характеризуется уменьшением пигмента в эпидермисе при сохранении нормальной дермальной структуры. Электронная микроскопия выявила сдвиг от крупных меланосом в нормальной коже к мелким, агрегированным, связанным с мембранами меланосом в гипопигментированной коже. Эти нарушения специфичны, что позволяет дифференцировать ПМГ от других гипомеланозов туловища, таких как, например, отрубевидный лишай.

Клинический случай. Пациентка 20 лет, 2 фототип, обратилась с жалобами на распространяющуюся сыпь на коже. Болеет 6 недель. Шесть месяцев назад подобная сыпь уже возникала, пациентка обращалась в областную кожно-венерологический диспансер, где микроскопически подтвердили диагноз разноцветный лишай и назначили лечение: 1 % спрей тербинафина, 1 % салициловый спирт. После лечения наблюдалось полное исчезновение сыпи. Две недели назад обратилась к лечащему дерматологу, где был поставлен диагноз рецидив разноцветного лишая, однако микроскопия грибки рода *Malassezia* не выявила. Назначенная терапия топическим тербинафином, настойкой салициловой кислоты, затем системным итраконазолом и топическим клотримазолом привела к прогрессирующему выраженному ухудшению клинической картины и значительному распространению сыпи.

На момент осмотра: на коже груди, шеи, живота, спины, поясницы, плечей, предплечий вплоть до кистей, бедер и ягодиц гипопигментированные и депигментированные пятна неправильной формы диаметром от 0,2 до 1,2 см с четким краем, кое-где сливающиеся в более крупные очаги. На коже спины единичные мелкие пустулы. Шелушение на поверхности пятен отсутствует, симптом Бенъе не выявляется. Проба Бальцера отрицательная. При микроскопическом исследовании в растворе щелочи дрожжевые клетки рода *Malassezia* не выявлены. При осмотре в лучах лампы Вуда обнаруживается яркое оранжево-красное свечение очагов. РМП отрицательная.

На основании клинической картины, данных лабораторных и специальных методов исследования и анализа медицинской литературы был поставлен диагноз: Прогрессирующий макулярный гипомеланоз (ПМГ).

Наиболее эффективными методами терапии ПМГ сегодня считается фиксированная топическая комбинация клиндамицина 1 % с бензоил пероксидом 5 %, УФ А, оральная доксициклин [5]. В недавнем пилотном исследовании 23 пациентов с ПМГ изучали

ответ на лечение монотерапией УФО 311-312нм [2]. Группа была представлена преимущественно женщинами 69 %, средний возраст пациентов – 28,3 лет, средняя длительность заболевания – 42,7 месяцев. Пациенты получали монотерапию УФВ 311-312 нм, в среднем 30,3 процедуры, средняя кумулятивная доза 13,919 мJ/cm². К концу лечения 56,2 % пациентов отмечали репигментацию 90 % очагов, 81,3 % -репигментацию 50 %. Восстановление пигмента фиксировали не ранее 4-5 процедуры, начиная с кожи живота, позднее на коже спины. Наилучший ответ на лечение (> 90 % репигментации) получали в среднем после 20,9 сеансов. Рецидивы отсутствовали у 68,7 % пациентов в течение в среднем (13,2 ± 8,2) месяцев, а тенденцию к обострениям чаще наблюдали в случаях недавнего заболевания.

В нашем клиническом случае пациентке был назначен топический гель с фиксированной комбинацией клиндамицина 1 % и бензоил пероксида 5 % 1 раз в день точечно на очаги и системный доксициклин 100 мг в сутки 14 дней. Через 14 дней отмечалось отсутствие новых высыпаний, стирание границ очагов, незначительное восстановление пигментации в очагах. Была назначена фототерапия УФ В 311 нм 3 раза в неделю, наружное лечение фиксированной комбинацией клиндамицина и бензоил пероксида в геле продолжали еще 2 месяца. Пациентка получила 19 сеансов УФО 311 нм. Дерматоз полностью регрессировал через 2,5 месяца.

Прогрессирующий макулярный гипомеланоз представляет собой, в большей степени, косметический недостаток. Из-за сложности дифференциальной диагностики ПМГ часто может быть принят за резистентный к лечению разноцветный лишай, настойчивое лечение которого противогрибковыми средствами лишь усугубляет клиническую картину. ПМГ достаточно скудно описан в современной научно-медицинской литературе, клинические исследования эффективности терапии неконтролируемые, основаны на малом количестве наблюдений, в основном ограничены азиатским

типом кожи. Наш клинический случай показал необходимость дифференциальной диагностики рецидивирующего разноцветного лишая с отрицательным ответом на антимикотическую терапию и ПМГ. Представленный клинический случай продемон-

стрировал эффективность традиционного анти-акне лечения (топический анти-акне гель клиндамицина с бензоилпероксидом и оральным доксициклином) с последующей УФ В 311 нм терапией в лечении приобретенного макулярного гипомеланоза.

ЛИТЕРАТУРА

1. A case of progressive macular hypomelanosis treated with narrow-band UVB/ Y.L. Chung [et al.] // *J Eur Acad Dermatol Venereol.* –2007.– № 21.– P. 1007-1009.
2. Narrowband UVB Treatment of Progressive Macular Hypomelanosis / M.B. Kim [et al.] // *J Am Acad Dermatol*–2012.– № 66.– P.598-605.
3. Progressive macular hypomelanosis of the trunk: primary acquired hypopigmentation / G.Guillet [et al.] // *J Cutan Pathol.*–1988.– №15.–P. 286-289.
4. Propionibacterium acnes and the pathogenesis of progressive macular hypomelanosis / W. Westerhof [et al.] // *Arch Dermatol.*– 2004.– № 140.– P.210-214.
5. Relyveld G.N. Progressive macular hypomelanosis: an overview / G.N. Relyveld, H.E. Menke, W. Westerhof // *Am J Clin Dermatol.* .– 2007.– № 8 (1).–P.13-19.
6. Ultrastructural findings in progressive macular hypomelanosis indicate decreased melanin production / G.N. Relyveld [et al.] // *J Eur Acad Dermatol Venereol.* –2008.– № 22.– P.568-574.

REFERENCES

1. Chung Y.L., Goo B., Chung W.S., Lee G.S., Hann S.K.. A case of progressive macular hypomelanosis treated with narrow-band UVB. // *J Eur Acad Dermatol Venereol.* –.2007.– № 21.– P.1007-1009.
2. Kim M.B., Kim G.W., Cho H.H., [et al]. Narrowband UVB Treatment of Progressive Macular Hypomelanosis // *J Am Acad Dermatol.* –2012.– №66.– P.598-605.
3. Guillet G., Helenon R., Gauthier Y., Surleve-Bazeille J.E., Plantin P., Sassolas B. Progressive macular hypomelanosis of the trunk: primary acquired hypopigmentation // *J Cutan Pathol.*–1988.– №15.–P.286-289.
4. Westerhof W., Relyveld G.N., Kingswijk M.M., de Man P., Menke H.E.. Propionibacterium acnes and the pathogenesis of progressive macular hypomelanosis // *Arch Dermatol.* –2004.– № 140.– P.210-214.
5. Relyveld G.N., Menke H.E., Westerhof W. Progressive macular hypomelanosis: an overview// *Am J Clin Dermatol.*– 2007.– № 8 (1).– P.13-19.
6. Relyveld G.N., Dingemans K.P., Menke H.E., Bos J.D., Westerhof W. Ultrastructural findings in progressive macular hypomelanosis indicate decreased melanin production. // *J Eur Acad Dermatol Venereol.* –2008.– № 22.– P.568-574.

**ПРОГРЕСУЮЧИЙ
МАКУЛЯРНИЙ
ГІПОМЕЛАНОЗ:
КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК**

**Ткаченко С.Г.,
Татузян Є.Г.**

*Харківський національний
медичний університет*

Резюме. *Стаття є наведенням власного клінічного спостереження прогресуючого макулярного гіпомеланоза, зоснованим на огляді сучасної науково-медичної літератури.*

Ключові слова: *прогресуючий макулярний гіпомеланоз, клінічна картина, діагностика, лікування.*

Об авторах:

Ткаченко Светлана Геннадиевна – кандидат мед. наук, доцент кафедри дерматологии, венерологии и медицинской косметологии Харьковского национального медицинского университета

Татузян Евгения Геннадиевна – кандидат мед. наук, ассистент кафедры дерматологии, венерологии и медицинской косметологии Харьковского национального медицинского университета

**PROGRESSIVE
MACULAR
HYPOMELANOSIS:
CLINICALCASE**

**Tkachenko S.G.,
Tatuzyan E.G.**

*Kharkiv National
Medical University*

Abstract. *The article provides a description of own clinical case of the progressive macular hypomelanosis, based on overview of current scientific and medical literature.*

Key words: *progressive macular hypomelanosis, clinical presentation, diagnostic, treatment.*