

---

## Оглавление

Предисловие к изданию на русском языке .....	7
Предисловие к изданию на английском языке.....	8
Участники издания .....	10
Список сокращений и условных обозначений.....	11
<b>Часть I. Заболевания с гипопигментацией, депигментацией и гипохромией .....</b>	<b>13</b>
<b>Глава 1.</b> Генетические и генетически предрасположенные гипомеланозы (Чжэн Тань и Вэньюань Чжу) .....	15
<b>Глава 2.</b> Синдромы с гипомеланозом (Чжэн Тань и Вэньюань Чжу) .....	51
<b>Глава 3.</b> Гипомеланозы, связанные с воспалением и иммунологическими реакциями (Лэци Чжан, Чжэн Тань и Вэньюань Чжу) .....	64
<b>Глава 4.</b> Гипохромные волосы (Чжэн Тань, Юйтин Чжан и Вэньюань Чжу).....	75
<b>Глава 5.</b> Различные гипомеланозы и гипохромии (Тянь Чжан и Чжэн Тань) .....	87
<b>Часть II. Расстройства гиперпигментации и гиперхромии .....</b>	<b>113</b>
<b>Глава 6.</b> Генерализованная и локализованная генетическая гиперпигментация (Хунминь Ли и Чжэн Тань) .....	115
<b>Глава 7.</b> Гиперпигментация с пятнами цвета «кофе с молоком», или лентиго (Чжэн Тань и Вэньюань Чжу) .....	137
<b>Глава 8.</b> Синдромы с гипермеланозом (Чжэн Тань и Вэньюань Чжу) .....	147
<b>Глава 9.</b> Линейная и бляшкоидная гиперпигментация (Чжэн Тань и Вэньюань Чжу) .....	158
<b>Глава 10.</b> Сетчатая гиперпигментация (Чжэн Тань и Вэньюань Чжу) .....	173
<b>Глава 11.</b> Приобретенные гипермеланозы (Лулу Ся и Чжэн Тань) .....	190
<b>Глава 12.</b> Приобретенная гиперхромия с лихеноидными изменениями (Хуэйвэнь Чжоу, Чжэн Тань и Вэньюань Чжу).....	207
<b>Глава 13.</b> Приобретенная гиперпигментация с кератотическими аномалиями (Шунь Го и Чжэн Тань) .....	231

<b>Глава 14.</b> Приобретенная гиперпигментация с дермальными изменениями ( <i>Пин Чжун и Чжэн Тань</i> ) .....	249
<b>Глава 15.</b> Врожденный и приобретенный кожный гипермеланоз ( <i>Чжэн Тань и Вэньюань Чжу</i> ) .....	273
<b>Глава 16.</b> Различные виды гиперпигментации или гипермеланоза ( <i>Синлинь Ху и Чжэн Тань</i> ) .....	287
<b>Часть III. Гиперпигментация, сочетающаяся с гипопигментацией</b> .....	301
<b>Глава 17.</b> Гиперпигментация, сочетающаяся с гипопигментацией ( <i>Тяньцзюй Ли и Чжэн Тань</i> ) .....	303
<b>Часть IV. Нарушения пигментации ногтей и слизистых оболочек</b> .....	321
<b>Глава 18.</b> Нарушения пигментации ногтей и слизистых оболочек ( <i>Ци Чжан, Чжэн Тань и Вэньюань Чжу</i> ) .....	323
<b>Часть V. Новообразования с дисхроматозом</b> .....	335
<b>Глава 19.</b> Новообразования с дисхроматозом ( <i>Яньнин Сюэ и Чжэн Тань</i> ) .....	337
<b>Часть VI. Немеланотические пигментные расстройства</b> .....	369
<b>Глава 20.</b> Немеланотические пигментные расстройства с аномальными отложениями ( <i>Чжэн Тань и Вэньюань Чжу</i> ) .....	371
<b>Глава 21.</b> Другие немеланотические пигментные расстройства ( <i>Хуэйхуэй Ци и Чжэн Тань</i> ) .....	382
Предметный указатель .....	391

Список литературы ко всем главам доступен по ссылке:  
<http://books-map.net/redirect/14477.html>



---

## Предисловие к изданию на русском языке

«Атлас пигментных заболеваний кожи» под редакцией китайских специалистов Чжэн Тая и Вэньюань Чжу является современным иллюстрированным произведением, посвященным огромному спектру нарушений пигментации кожи и ее придатков. Несомненным достоинством издания служит богатый и разнообразный материал, представленный клиническими фотографиями, подкрепленный дерматоскопическими и гистологическими изображениями. В атласе представлено большое количество патологических состояний, а не только широко распространенные дерматозы, содержатся описания редких генетических заболеваний и, напротив, варианты возрастной нормы, которые при недостаточной осведомленности можно принять за патологию.

Авторы демонстрируют свой собственный подход к трактовке ряда клинических ситуаций, который подкрепляется как общемировыми знаниями, так и сведениями из традиционной китайской медицины. В ряде случаев клинические наблюдения представлены личным опытом работы членов авторского коллектива с информацией о том, что данные наблюдения единичны и в литературе нет достаточных сведений об этих состояниях. Особое внимание уделено нарушению пигментации в области предшествующих кожных заболеваний или изменению проявления дерматозов на участках нарушения пигментации кожи. Так, например, акцент делается на склонности локализации проявлений герпетиформного дерматита в пределах депигментированных пятен у пациентов с витилиго или на отсутствии в очагах витилиго элементов при эруптивной сиригоме. В ряде случаев авторы пытаются найти патогенетическое объяснение подобных состояний.

Практически для каждой клинической ситуации авторы приводят богатый дифференциально-диагностический ряд изменений кожи. Для наследственных заболеваний раскрыты современные представления о распространенности и характере нарушений. Например, авторы приводят информацию о том, что синдром Чедиака–Хигаси, при котором появляются серебристые волосы за счет поражения волосяного стержня, встречается не только у людей, но и у крупного рогатого скота, норки, мышей и косаток. Показано, что в основе синдрома лежит мутация в гене *LYST*, которая приводит к нарушению опосредованного микротрубочками транспорта лизосом и других органелл.

Это лишь малая толика тех замечательных сведений, которые читатель почерпнет из данной книги. Таким образом, атлас будет полезен для специалистов различного медицинского профиля (в первую очередь для дерматовенерологов и косметологов) независимо от уровня подготовки, так как даст возможность расширить свой кругозор в отношении изменения пигментации кожи и научиться определять нужные для дифференциальной диагностики характеристики процессов. Кроме врачей-специалистов, книга может быть полезна студентам медицинских университетов и исследователям в области дерматовенерологии.

*Алексей Викторович Таганов*, доктор медицинских наук,  
профессор ЦПМО ИММТ НГУ,  
главный редактор международного научно-практического  
журнала «Дерматовенерология. Косметология»,  
председатель отделения фундаментальной дерматовенерологии  
и косметологии Российской академии естественных наук

*Ирина Геннадьевна Сергеева*, доктор медицинских наук,  
профессор, директор ЦПМО ИММТ НГУ,  
профессор кафедры фундаментальной медицины ИММТ НГУ

---

## Предисловие к изданию на английском языке

Пигментные нарушения кожи очень распространены среди населения неевропейского происхождения и занимают третье место по распространенности среди дерматологических заболеваний. Хотя кожный процесс ограничен в основном дерматологическими проблемами, из-за внешней заметности кожной дисхромии ее психологическое воздействие на темнокожих пациентов довольно значимо и негативно. Более того, она дает важную информацию для диагностики других генетических нарушений или системных заболеваний. Таким образом, лечение этих расстройств составляет значительную часть повседневной практики дерматологов. В Китае, несмотря на то, что решение проблемы пигментных заболеваний кожи все еще находится на начальном этапе, за последнее десятилетие мы наблюдаем устойчивый рост числа пациентов с пигментными заболеваниями кожи, обращающихся за дерматологической помощью, а также быстрый рост интереса среди дерматовенерологов. Мы считаем, что огромное количество пациентов и разнообразие клинических проявлений всегда создают большие трудности для постановки правильного диагноза даже для квалифицированных дерматологов.

В области пигментных заболеваний кожи особое внимание уделяется формированию способности правильно оценить состояние пациента с помощью визуального осмотра, что часто достигается путем изучения атласа, в котором представлены фотографии множества отдельных пациентов. Хотя эта специальность может быть узкой, место в клинической практике, которую она занимает, огромно. При разработке атласа авторы старались заполнить нишу в предоставлении достаточно полных клинических презентаций и актуальной информации о пигментных заболеваниях кожи.

Этот атлас охватывает широкий спектр нарушений пигментации, которые можно разделить на шесть основных частей. В первой части рассматриваются нарушения, вызывающие гипопигментацию, депигментацию и гипохромию. Вторая часть посвящена состояниям, способствующим возникновению гиперпигментации и гиперхромии. В третьей части подробно показано сочетание гиперпигментации и гипопигментации. Четвертая часть посвящена поражениям пигментации ногтей и слизистых оболочек. Новообразования с дисхроматозом и немеланиновым дисхроматозом часто встречаются в повседневной практике, они представлены в двух последних частях.

Поскольку хорошая фотография стоит тысячи слов, редакция кропотливо собрала 1125 превосходных фотографий, демонстрирующих 366 пигментных заболеваний кожи и их подтипов, от общих до редчайших. Основные источники изображений, использованных в этой книге, взяты из дерматологических отделений Нанкинского университета китайской медицины, а также Нанкинского медицинского университета. Чтобы идти в ногу с современными диагностическими методами, выходящими за рамки гистопатологии, в качестве дополнительных методов диагностики были выбраны дермоскопия и отражательная конфокальная микроскопия. В области пигментных заболеваний кожи до сих пор сложно найти наиболее логичный метод классификации. Мы усовершенствовали поэтапный подход к индексированию на основе пигментных изменений, уникальных морфологических особенностей, генетического фона и сопутствующих данных о поражении. Мы надеемся, что это позволит читателям легко и быстро найти конкретную информацию о пигментных заболеваниях кожи с точки зрения врачей.

Мой наставник, профессор Чжу, вселил в меня дух энтузиазма и просвещал меня на пути к осуществлению моей профессиональной мечты в области пигментных заболеваний кожи на протяжении многих лет. Я очень благодарен его команде

---

за прекрасную традицию исследований пигментации, которую мне разрешено продолжать. Мы в долгу перед профессором Чжун-Шэн Минем и другими коллегами из нашего отдела, которые любезно предоставили фотографии очень редких состояний, позволившие нам собрать эту уникальную коллекцию различных и распространенных, и очень редких нарушений пигментации. Мы в долгу перед участниками со всего мира, которые бескорыстно поделились с нами своими ценными случаями по нашим запросам. Никакие слова благодарности не будут полными без признания заслуг членов наших семей, чьи жертвы сделали возможным создание этой уникальной книги.

Этот атлас составлен как справочник не только для дерматологов, но и для генетиков, врачей общей практики и всех, кто проявляет особый интерес к этой интересной области пигментации. Мы также надеемся, что каталогизация станет удобной и информация будет максимально полной для читателей. Мы будем благодарны за оценки, предложения и любую критику со стороны наших уважаемых читателей, с тем чтобы мы могли устранить ошибки в следующих изданиях.

*Чжэн Тянь*, Nanjing, China  
*Вэньюань Чжу*, Nanjing, China

## Глава 3

# Гипомеланозы, связанные с воспалением и иммунологическими реакциями

Лэци Чжан, Чжэн Тань и Вэньюань Чжу

### Аннотация

В этой главе описаны гипомеланозы, связанные с воспалением и иммунологическими реакциями, в том числе пинтоидная дисхромия при фрамбезии, сифилитическая лейкодерма, посткала-азарный дерматоз, РЛ, эруптивный гипомеланоз, гипопигментация после псориаза, псориатические бляшки с лейкотрихией, БЛ, линейный лишай, галоневус (ГН) и его четырехцветный вариант, ГН, развившийся вскоре после миокардита, интерферон-индуцированное витилиго при лечении ГМ, генитальное витилиго после применения имихимода, а также конфетти-подобная пятнистая атрофия (КПА).

### 3.1. Пинтоидная дисхромия при фрамбезии [1]

См. рис. 64

Фрамбезия, вызываемая *Treponema pallidum pertenuis*, способствует развитию поражения кожи и костей, и 75% новых выявленных случаев заболевания фрамбезией приходится на возраст до 15 лет.

Фрамбезия передается при бытовых контактах с инфицированными очагами. О передаче инфекции от матери к ребенку не сообщалось.

*T. pallidum pertenuis* зависит от влажности и температуры, обычно развивается во влажном, теплом климате, преобладающем в тропических районах.

Первичное поражение обычно представляет собой единичную папулу или большую папиллему, возможно, с изъязвлениями, расположенную



**Рис. 64.** Мало заметные гипопигментированные пятна на волосистой части головы (а). Гиперкератоз на коже тыльной поверхности стопы (б). (Опубликовано с разрешения [2])

на голенях и лодыжках. Большинство поражений заживает с рубцами через 3–6 мес, и лишь немногие переходят в следующую стадию.

При вторичной стадии могут наблюдаться артралгии и недомогание. Кожные проявления включают небольшие наросты, чешуйки, гиперкератоз ладоней и подошв, которые могут исчезнуть через несколько недель или месяцев.

Примерно у 10% пациентов развивается третичная стадия, характеризующаяся появлением гумозных узлов с массивным некрозом, приводящим к развитию рубцов и контрактур.

Гипопигментированные или депигментированные поражения при фрамбезии встречаются редко. В основном они проявляются в виде гипопигментированных пятен диаметром от нескольких миллиметров до нескольких сантиметров.

Пролонгированный пенициллин и азитромицин составляют основу терапии.

На данный момент не существует метода лечения пинтоидной дисхромии при фрамбезии. Могут быть эффективны дермабразия или лазерная шлифовка гипопигментированных пятен с последующей трансплантацией кератиноцитов и меланоцитов.

### 3.2. Сифилитическая лейкодерма [3]

См. рис. 65

Сифилис — это заболевание, передающееся половым путем и вызываемое спирохетой *Treponema pallidum*.

Нарушения пигментации при сифилисе описаны под названиями «пигментный сифилитид», *leucoderma colli*, *syphilide maculose du cou*, *syphiloderma pigmentosum*, *leucopathie syphilitique*, *vitiligo acquisita syphilitica* и *syphilitic vitiligo*.

Диагностика сифилиса часто затруднена из-за многообразия его проявлений и сложности интерпретации серологических тестов.

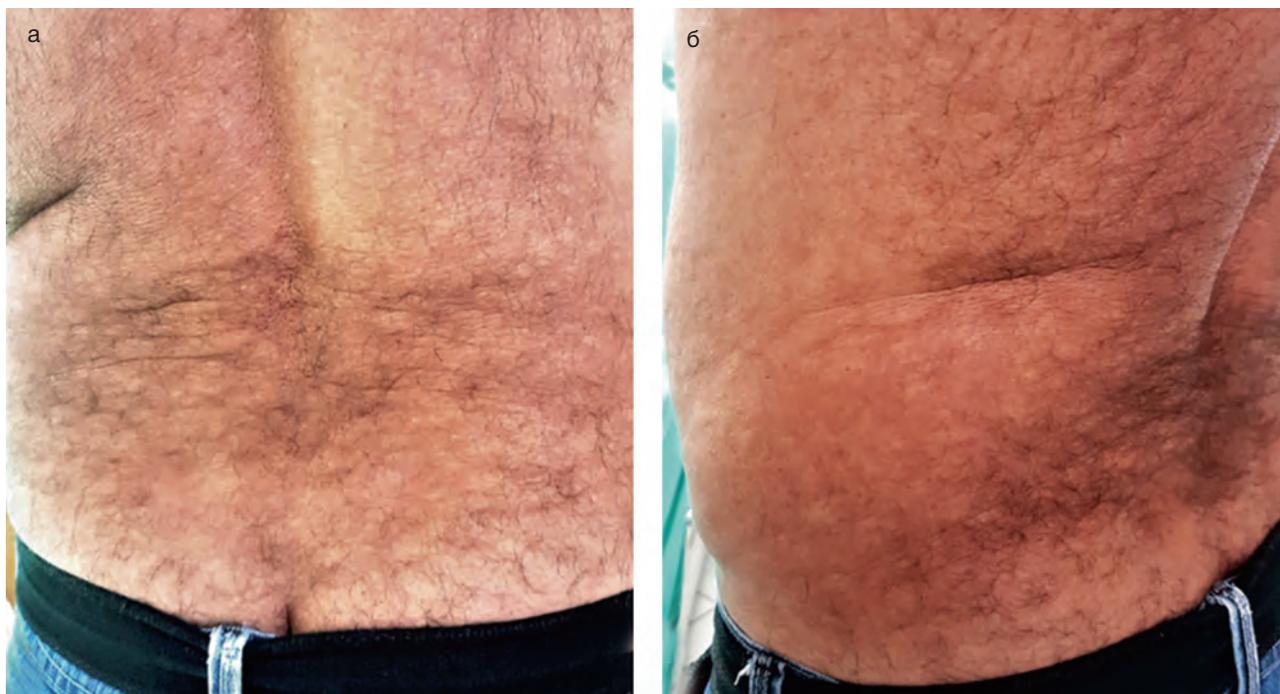
Сифилис имеет широкий спектр клинических проявлений. На вторичной стадии появляются пятна, не сопровождающиеся субъективными ощущениями, диаметром 1–2 см, буро-красного или медного цвета, преимущественно на туловище, ладонях и подошвах.

При сифилитической лейкодерме развивается «ожерелье Венеры» на шее, характеризующееся мелкими круглыми или овальными гипопигментированными либо депигментированными пятнами с периферической гиперпигментацией.

Поверхность поражений при сифилитической лейкодерме гладкая, с неповрежденными придатками кожи и сохранением чувствительности, что отличает ее от гипопигментированного типа лепры.

3–8% пациентов с сифилитической лейкодермой имеют сопутствующую алопецию (*alopecia areata*).

Вторичный сифилис следует подозревать у пациентов с плоскими дисхромическими пятнами и гистологическими изменениями в виде интерстициального дерматита, атрофической кожи и преобладающей инфильтрации плазматическими клетками.



**Рис. 65.** Клиническая картина поражений при сифилитической лейкодерме. Хорошо очерченные гипопигментированные пятна округлой или овальной формы на туловище и животе пациента (а, б). (Опубликовано с разрешения [3])

### 3.3. Пост-кала-азарный дерматоз [4]

См. рис. 66

Лейшманиоз — это инфекционное заболевание, которое преобладает в бедных районах; его можно разделить на висцеральный лейшманиоз и кожный лейшманиоз.

Пост-кала-азарный дерматоз (ПКАД) встречается у пациентов с перенесенным висцеральным лейшманиозом.

ПКАД развивается вследствие иммунного ответа хозяина, вызванного ИФН- $\gamma$ , на оставшихся в коже паразитов.

Патогномоничными для ПКАД являются гипопигментированные пятна на коже передней поверхности туловища. Эритематозные пятна или папулы также могут быть вокруг рта и на других участках тела.

Макулярный ПКАД подразделяется на локализованный, генерализованный и обширный типы. При ПКАД может преобладать только один тип поражений. Гипопигментированная форма — самая редкая (<10% пациентов с ПКАД) и наименее изученная.

При исследовании образцов кожи в области депигментации при ПКАД отмечается выраженное уменьшение количества меланоцитов, которое пропорционально плотности дермальной инфильтрации. Меланосомные аномалии проявляются в виде агрегатов и aberrаций в синтезе и переносе меланина, что указывает на то, что инфильтрация лимфоцитов и гистиоцитов в дерме каким-то образом влияет на метаболизм пигмента.

В верхних слоях дермы определяется периваскулярная инфильтрация. Тела Лейшмана–Донована и амастиготные формы паразита обычно не определяются или плохо визуализируются.

Повышенная секреция протеаз может приводить к деградации коллагена IV типа и фибронектина при ПКАД, нарушая адгезию меланоцитов, формирование отростков и перенос меланосом.

Лечение идентично другим вариантам ПКАД. После лечения пигмент длительно восстанавливается в очагах.

### 3.4. Разноцветный лишай [6, 7]

См. рис. 67

Разноцветный лишай (РЛ), также называемый *pityriasis versicolor*, — это распространенная грибковая инфекция, при которой может поражаться кожа груди, спины, верхней части рук, шеи и лица.

Выраженные очаги гипопигментации при РЛ возникают в области подгузников у младенцев, живущих в тропических районах.

РЛ начинается с появления мелких чешуйчатых пятен, за которыми следуют вторичные изменения в виде гиперпигментации или гипопигментации.

Описано несколько разновидностей РЛ, включая папулезную, атрофическую, имбрикатную и фолликулоцентрическую формы.

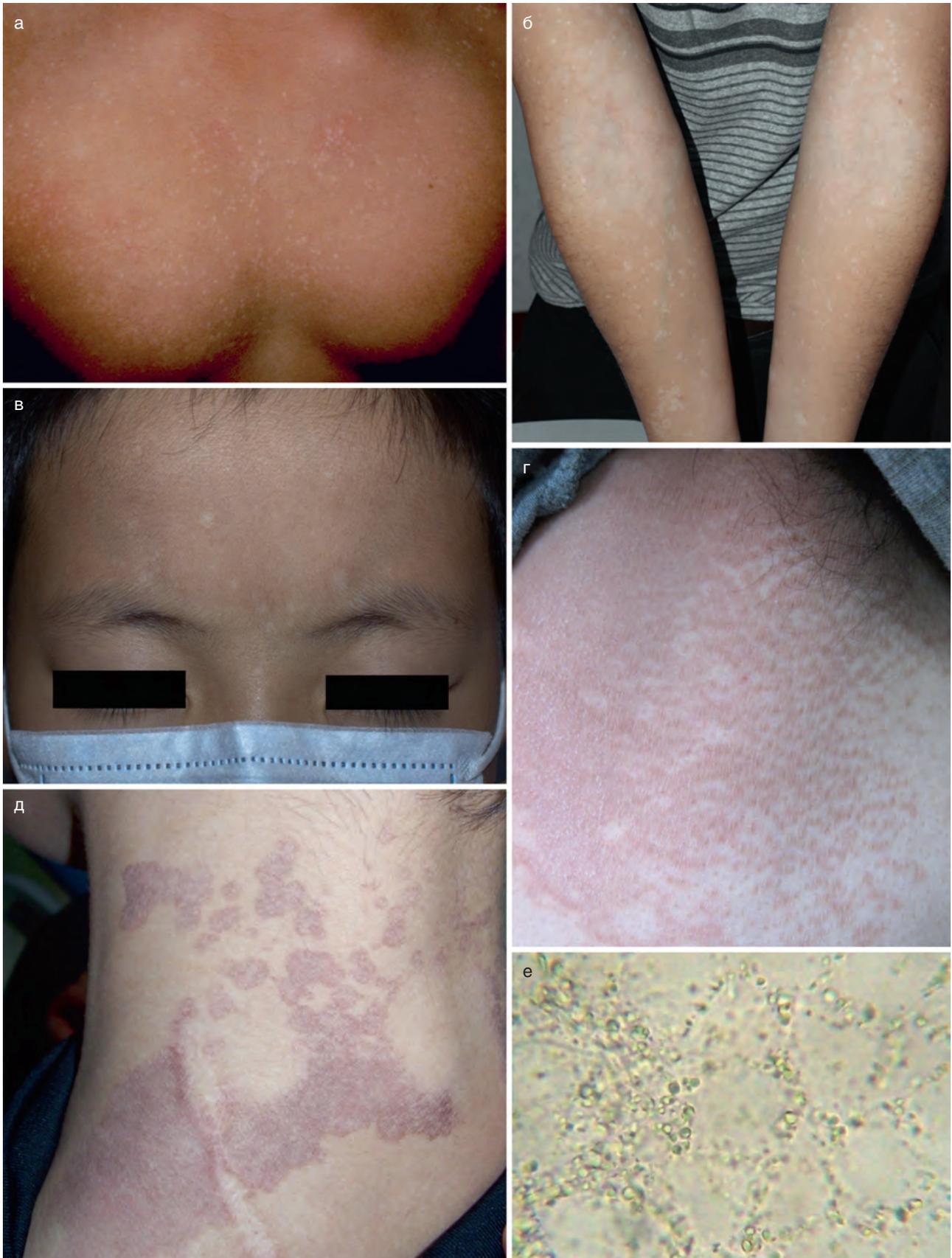
Считается, что развитию РЛ способствуют гипергидроз, прием оральных контрацептивов, эндокринные нарушения, низкий клеточный иммунитет и нанесение средств с жирной текстурой.

При исследовании РЛ в ультрафиолетовом свете наблюдается характерная желтая или желто-зеленая флюоресценция.

*Malassezia furfur* вырабатывает дикарбоновые кислоты (азелаиновую, олеиновую и вакциновую) и оказывает прямое цитотоксическое действие на меланогенез. Кроме того, экранирование



Рис. 66. Гипопигментированные пятна на туловище, лице и конечностях у пациентов с пост-кала-азарным кожным лейшманиозом (а–в). (Опубликовано с разрешения [5])



**Рис. 67.** Гипохромные проявления разноцветного лишая на коже груди, рук и лица (а–в). Гиперпигментированный тип разноцветного лишая (г). Атипичный пурпурно-серый цвет при разноцветном лишае на шее 21-летнего мужчины (д и е)

ультрафиолетового света роговым слоем и уменьшение размеров меланосом также способствуют развитию гипопигментированных пятен.

Для объяснения гиперпигментации РЛ было предложено множество факторов. Толстый роговой слой, большое количество *Malassezia spp.* и более распространенный воспалительно-клеточный инфильтрат являются общепризнанными триггерами.

Очаги поражения вначале красные или светлорозовые, большинство из них могут стать гипопигментированными. При хроническом течении РЛ свежие высыпания гипопигментированы, а старые — гиперпигментированы.

### 3.5. Эруптивный гипомеланоз [8, 9]

См. рис. 68

Эруптивный гипомеланоз был впервые описан в 2014 г., и большинство зарегистрированных случаев приходится на детей из Азии в возрасте 2–12 лет.

Эруптивный гипомеланоз характеризуется появлением множества мономорфных, с четкими границами, гипопигментированных пятен разного размера. При исследовании поражений лампой Вуда флюоресценция отсутствует.

Эруптивный гипомеланоз симметрично распространяется на кожу разгибательных поверхно-



**Рис. 68.** Слегка заметные, гипопигментированные пятна появились на щеке 9-летней девочки примерно через 2 нед после перенесенной инфекции верхних дыхательных путей

стей конечностей, хотя в редких случаях может поражаться кожа щек и груди.

Высыпания не сопровождаются зудом и развиваются через 5–14 дней после респираторной инфекции, вызванной риновирусом или парагриппом.

Лишь у нескольких пациентов с эруптивным гипомеланозом отмечалось наличие аденопатии и фарингита.

Патологические изменения неспецифичны, включают легкий ортогиперкератоз, спонгиоз и воспалительные лимфоцитарные инфильтраты в дерме.

Во всех случаях эруптивный гипомеланоз развивался в течение 3 нед и спонтанно исчезал в течение 6 нед.

Хотя эруптивный гипомеланоз имеет общие клинические признаки с витилиго, продромальные системные симптомы и спонтанное разрешение могут говорить о благоприятном исходе.

### 3.6. Гипопигментация после псориаза [10, 11]

См. рис. 69

На участках, ранее пораженных псориазом, может появляться однородная гипопигментация с четкими границами.

Появление поствоспалительной гипопигментации при псориазе встречается реже, чем гиперпигментации.

Поствоспалительная гиперпигментация в значительной степени связана с более темной кожей (фототип IV по Фитцпатрику); однако такой связи между фототипами кожи и гипопигментацией при псориазе выявлено не было.

Гипопигментация распространена среди молодых пациентов с псориазом.



**Рис. 69.** Депигментированные, с четкими границами пятна на коже нижних конечностей, расположенные на участках предшествующих проявлений псориаза

Гипопигментация положительно связана с более коротким курсом лечения и имеет отрицательную связь со снижением на 90% площади псориаза и индекса тяжести.

Гипопигментация обычно возникает у людей в более молодом возрасте в первые месяцы после лечения и может пройти в дальнейшем.

В развитии гипопигментации при псориазе участвуют ИЛ-17 и фактор некроза опухоли  $\alpha$  (ФНО- $\alpha$ ).

### 3.7. Псориатические бляшки с лейкотрихиями [12]

См. рис. 70

Наличие эумеланина и феомеланина в различных соотношениях обуславливает различное окрашивание волос, включая черный, красный, серый, желтый и коричневый цвета.

Меланоциты в волосяных луковицах синтезируют пигментные гранулы, которые в фазе анагена переносятся в кортекс волоса.

Плотность меланоцитов в волосяных луковицах составляет один к четырем базальным кератиноцитам, что превышает эпидермальное соотношение 1:10.

Лейкотрихия, строго ограниченная псориатическими бляшками с нормально пигментированными окружающими волосами, является интересным фактом, хотя обычно наблюдается совместная локализация псориаза и витилиго.

Избирательное повреждение меланоцитов волосяных фолликулов без одновременного разрушения меланоцитов в эпидермисе при псориазе представляет собой загадку, которую трудно объяснить.

Только при ОА фолликулярные меланоциты могут быть селективно повреждены без участия

эпидермальных меланоцитов, при этом в области волосяных луковиц наблюдается воспалительный инфильтрат.

### 3.8. Белый лишай [13, 14]

См. рис. 71

БЛ также имеет другие названия, включая *pityriasis simplex faciei*, *pityriasis streptogenes*, *erythema streptogenes*, *pseudoleucoderma atopicum*, *impetigo sicca*, *impetigo furfuracea*, *pityriasis maculata*, *Kleienflechte* и *impetigo pityroides*.

БЛ — это распространенное кожное заболевание, которое обычно встречается у детей препубертатного возраста.

Высыпания часто наблюдаются на коже лица, но также могут быть поражены шея, плечи и руки.

БЛ можно разделить на три подтипа: классический, экстенсивный и пигментирующий.

БЛ обычно начинается с появления розового пятна с эритематозным приподнятым краем. Через несколько недель эритема исчезает, оставляя гипохромное пятно, покрытое муковидными чешуйками. Эти гипопигментированные пятна могут сохраняться около 1 года и постепенно исчезают.

Несмотря на то что этиология БЛ до сих пор не установлена, основными факторами риска являются темный фототип кожи, молодой возраст и атопический дерматит. Инфекции, температура, влажность воздуха, воздействие солнечного света и нарушение правил личной гигиены также могут способствовать развитию БЛ.

БЛ может длиться от нескольких месяцев до нескольких лет, прежде чем наступит спонтанное разрешение.



**Рис. 70.** Волосы на коже головы этого пациента изначально были пигментированными, но 1 год назад в течение 4 мес быстро побелели. Псориатическая бляшка на коже волосистой части головы с лейкотрихией, окруженная черными волосами

### 3.9. Линейный лишай белый [15, 16]

См. рис. 72

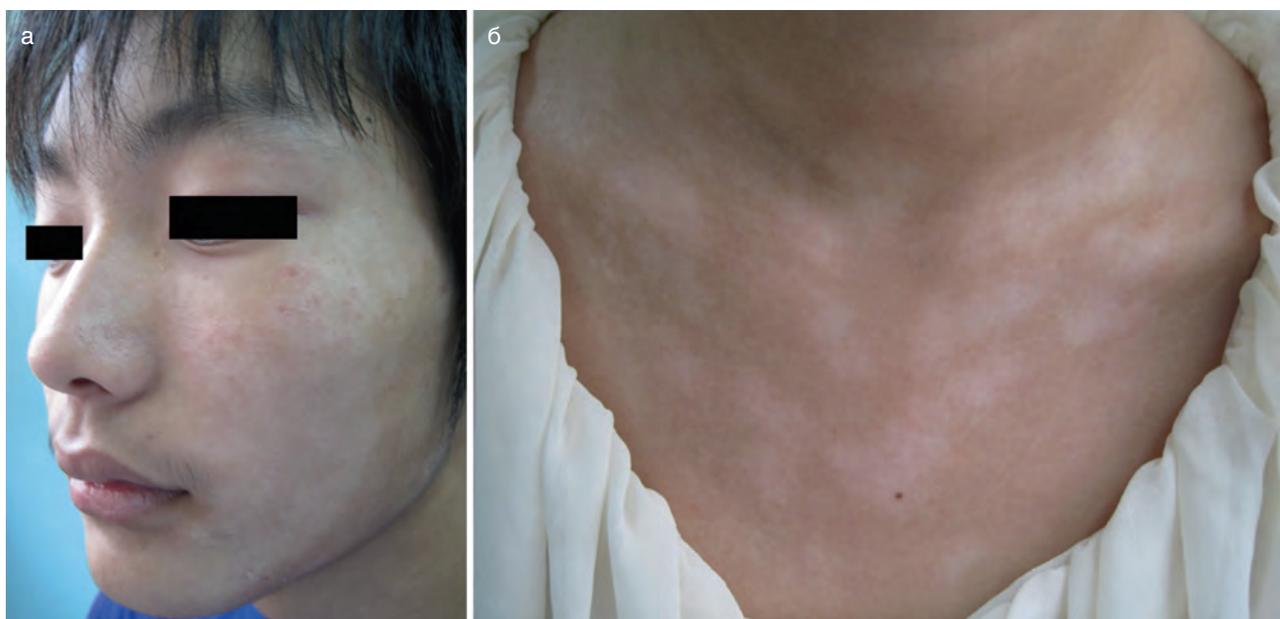
Линейный лишай (ЛЛ) представляет собой хронический, самостоятельно разрешающийся дерматоз, почти половину больных которым составляют дети в возрасте от 5 до 15 лет.

ЛЛ обычно имеет непрерывную или прерывистую линейную структуру с участками папул с плоской поверхностью.

Типичный ЛЛ, ЛЛ белый и ЛЛ ногтей — три морфологических варианта ЛЛ.

Очаги ЛЛ могут иметь цвет неповрежденной кожи, а также могут быть розовыми или гипопигментированными.

ЛЛ белый составляет 15,6% случаев ЛЛ, большинство больных им — люди с темной кожей, для которых характерны гипопигментированные пятна и папулы, расположенные линейно.



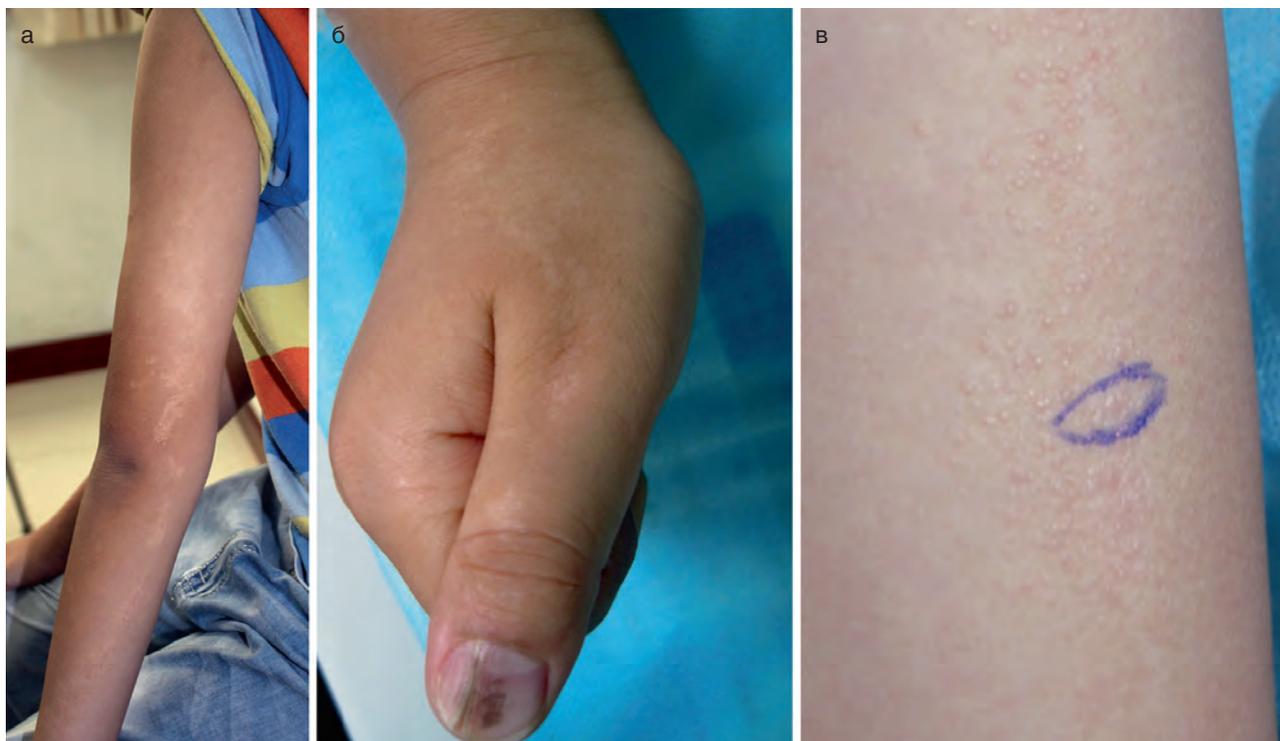
**Рис. 71.** Четко очерченные участки депигментации с мелкочешуйчатым шелушением на лице (а) и V-образный участок на груди (б)

ЛЛ ногтей обычно поражает медиальную и латеральную часть одного ногтя, проявляясь в виде лейконихии, онихолизиса, трещин, изъязвлений ногтя, выступов, расщепления, а также утолщения или истончения ногтевой пластины.

ЛЛ развивается от нескольких недель до нескольких месяцев, активная фаза сохраняется

от 3 мес до нескольких лет, у 25–59,1% пациентов имеется остаточная гипопигментация. Лечение не влияет на пигментацию, спонтанное разрешение происходит через 1–3 года.

Дистрофия ногтей при ЛЛ носит временный характер и проходит через несколько лет.



**Рис. 72.** Линейный белый лишай у 13-летнего мальчика с длительностью заболевания 5 мес (а–в). Линейно расположенная гипопигментированная полоса вдоль линии Блашко на правой стороне левой руки (а) до большого пальца (б). Некоторые очаги поражения представлены сгруппированными папулами цвета нормальной кожи (в)

### 3.10. Типы галоневусов

#### 3.10.1. Галоневус и его четырехцветный вариант [17, 18]

См. рис. 73

ГН, также называемый «центробежная приобретенная лейкодерма» или «невус Сеттона», состоит из пигментных невусов с развитием окружающей зоны гипопигментации.

ГН с гиперкератотической поверхностью — редкий клинический вариант.

ГН обычно встречается у детей. Около 25–50% пациентов имеют более одного ГН, множественные ГН обуславливают более высокий риск развития витилиго.

В 60% случаев ГН обычно развивается на спине, затем следуют лицо, грудь и живот.

В образцах кожи с ГН можно увидеть разрастание CD8<sup>+</sup> лимфоцитов вокруг центральных невузных клеток. Отсутствуют эпидермальные меланоциты и меланин, что соответствует окружающему депигментированному ореолу.

Проявления ГН начинаются с возвышения внешнего края, за которым следует регрессия центральных невусов. Затем он превращается в бледно-коричневатые и сероватые кольца с небольшим количеством пигмента.

Наличие ГН не должно вызывать повышенную тревожность у врача. Эксцизионную биопсию нужно проводить пациентам при подозрении на меланому.

Феномен ореола вокруг врожденных меланотарных невусов встречается редко и часто наблюдается при меланоме.

Гипопигментированный ореол вокруг невуса означает начало регрессии невуса и обычно проходит до полного разрешения (в среднем за 7,8 года). Однако в 51% случаев ГН остается неизменным в среднем в течение 4,2 года.

ГН имеет четыре стадии развития: на I стадии центральный невус остается нормального коричневого цвета, который становится розовым на II стадии. ГН на III стадии характеризуется исчезновением центрального невуса с депигментированным ореолом. На IV стадии наблюдается репигментация на депигментированном участке.

Это явление описывают по-разному: 1) прогрессирование всех стадий ГН; 2) жировая инфильтрация; 3) прогрессирование в мягкую фиброму и удаление после механической травмы; 4) фиброз.

Четырехцветный ГН может быть клиническим аналогом четырехцветного витилиго.

#### 3.10.2. Галоневус в виде ореола, развившийся вскоре после миокардита [18, 19]

См. рис. 74

Меланоциты эпидермального и фолликулярного происхождения — это классические меланоциты.

Классические меланобласты, из которых появляются классические меланоциты, мигрируют в эпидермис и волосяные фолликулы дорсолатеральным путем.

Неклассические меланоциты можно обнаружить в мозговых оболочках, глазах, внутреннем ухе, костях и сердце.

Неклассические меланобласты мигрируют и по другим путям.

В 1960 г. пигментные клетки впервые были обнаружены в сердце мыши PCT/MCV.

В 2005 и 2008 гг. Мжаатведт и Брито обнаружили T<sub>H</sub>1<sup>+</sup> Дора-L-клетки в митральном и трехстворчатом клапанах сердца.

Клинически гигантоклеточный миокардит характеризуется быстрой, прогрессирующей сердечной недостаточностью, аритмией или внезапной смертью в течение нескольких часов или дней. У одного пациента гигантоклеточный миокардит развился через 2 года после начала витилиго.

Миокардит повышает уровень активных форм кислорода в меланоцитах или разрушает неклассические меланоциты в сердце и может высвобождать меланоцит-специфические антигены, что приводит к аутоиммунологической реакции на клетки невуса при ГН.

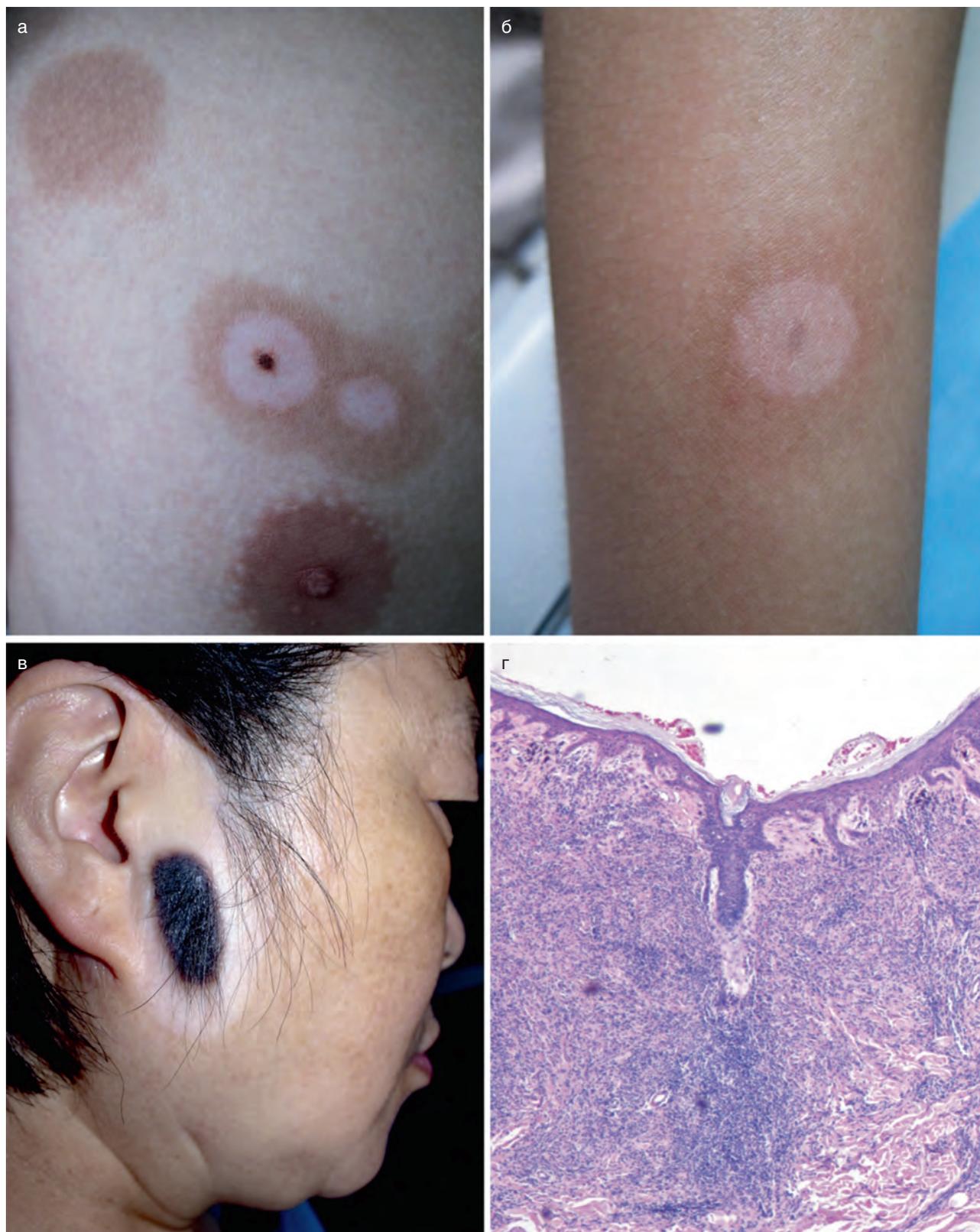
### 3.11. Интерферон-индуцированное витилиго при лечении грибовидного микоза [20]

См. рис. 75

ИФН рекомендуется для лечения многих заболеваний, таких как вирусные инфекции (гепатит С и В), саркома Капоши, хронический миелоидный лейкоз, множественная миелома, неходжкинская лимфома низкой злокачественности, волосатоклеточный лейкоз, криоглобулинемия, макроглобулинемия Вальденстрема и ГМ.

Кожные побочные эффекты, вызываемые ИФН, включают КПЛ, акне, алопецию, эпидермальный некролиз, пузырчатку, сухость кожи, повышенную потливость и витилиго.

Очаги витилиго возникают уже через 1 нед после начала терапии ИФН, а наиболее длительный интервал составил 35 мес.



**Рис. 73.** Четырехцветный невус с ореолом, демонстрирующий четыре стадии развития: в I стадии центральный невус остается нормального коричневого цвета, который становится розовым во II стадии. Галоневус в стадии III характеризуется исчезновением центрального невуса с депигментированным ореолом. На последней, IV, стадии наблюдается репигментация на депигментированном участке (а, б). Феномен ореола вокруг врожденных меланоцитарных невусов (в). В образце кожи с галоневусом видны плотные лимфоцитарные инфильтраты вокруг невусных клеток (г) (окраска гематоксилином и эозином,  $\times 100$ )



**Рис. 74.** Розово-коричневый невус с гипопигментированным ореолом развился на коже в области талии примерно через 2 мес после идиопатического миокардита. В отдалении от галоневуса с ореолом развилось пятно витилиго

Коррелирует ли доза ИФН с витилиго или нет, неизвестно.

Пегилированный ИФН является клиническим заменителем ИФН, который имеет более низкую частоту возникновения витилиго.

### 3.12. Генитальное витилиго после применения имихимода [21, 22]

См. рис. 76

Имихимод — хорошо переносимый препарат, используемый для лечения остроконечных кондилом, болезни Боуэна, базальноклеточного рака, простого герпеса, контагиозного моллюска, поверхностной сквамозно-клеточной карциномы и болезни Педжета.

Витилигоподобная гипопигментация, связанная с имихимодом, была впервые зарегистрирована в 2005 г. при лечении остроконечных кондилом.

Гипопигментация предыдущих поражений и предшествующая история применения имихимода (Имиквимода\*) должны помочь исключить витилигоподобную гипопигментацию после лечения имихимодом.

Имихимод может стимулировать врожденный и приобретенный иммунитет хозяина, стимулируя выработку ИФН- $\alpha$ , ИЛ-12 и ФНО- $\alpha$ . Эти цитокины способны вызвать витилиго у предрасположенных к нему людей.

Поскольку 0,6% рецептов на имихимод для лечения витилиго выписываются по незарегистрированным показаниям, врачи должны знать об этом необычном побочном эффекте.



**Рис. 75.** Множественные депигментированные пятна на туловище, некоторые сосуществуют с элементами, характерными для грибовидного микоза (а, б)