**Случай прогрессирующего макулярного гипомеланоза**

Ткаченко С.Г.

Харьковский национальный медицинский университет

г.Харьков, Украина

Прогрессирующий макулярный гипомеланоз (ПМГ) относится к приобретенным дисхромиям, поражающим преимущественно молодых людей темных фототипов кожи, чаще болеют молодые женщины. Одним из этиологических факторов депигментации считается диссеминация *Propionibacterium асnes,* которая вырабатывает гипотетический гипопигментирующий фактор. Также была предложена теория редуцированного меланогенеза, поскольку описаны случаи восстановления пигмента после монотерапии УФО 311-312 нм.

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. 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 меланосомам 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 областной 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 грибы 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 Бенье 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, оральный доксициклин. В недавнем пилотном исследовании представлены убедительные данные эффективной репигментации в ответ на лечение монотерапией УФО 311-312 нм. 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 20 сеансов УФО 311 нм. Дерматоз полностью регрессировал через 2,5 месяца.

**Выводы.** 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 не контролированные, 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 продемонстрировал эффективность традиционного анти-акне лечения (топический анти-акне гель клиндамицина с бензоилпероксидом и оральный доксициклин) с последующей УФ В 311 нм терапией в лечении приобретенного макулярного гипомеланоза.