

**УСПЕХИ  
МЕДИЦИНСКОЙ  
МИКОЛОГИИ**

Под общей научной редакцией  
Ю.В. Сергеева

**Том XIV**

**МАТЕРИАЛЫ  
III МЕЖДУНАРОДНОГО  
МИКОЛОГИЧЕСКОГО ФОРУМА**

Москва  
Национальная Академия Микологии  
2015

## К ВОПРОСУ О ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ РАЗНОЦВЕТНОГО ЛИШАЯ

Ткаченко С.Г.

Харьковский национальный медицинский университет

Разноцветный лишай – широко распространенный мало контагиозный малассезиоз, поражающий около 10% всего населения с пиком заболеваемости в 20-летнем возрасте [1]. Клиника кератомикоза детально описана: перифолликулярная пятнистая сыпь на богатых сальными железами участках кожи (грудь, спина, плечи, шея) отличающейся от собственного цвета кожи окраски (от белой, желтовато-розовой и «кофе с молоком» до коричневого разных оттенков). Для клинической диагностики важное значение имеют симптом стружки Бенье (муковидное шелушение при поскабливании), проба Бальцера (обработка 5 % настойкой йода выявляет более интенсивную окраску в очаге). В постановке диагноза помогает обследование в лучах лампы Вуда – *Malassezia furfur* дает желтовато-белую или медно-оранжевую флуоресценцию. Лампа Вуда позволяет обнаружить субклиническую инфекцию и степень заражения. Она также может помочь отличить *Pityrosporum* -фолликулит от других фолликулитов, например бактериальной природы [2]. Лабораторным подтверждением диагноза является микроскопическая диагностика чешуек кожи очагов поражения в растворе щелочи, выявляющая типичные скопления округлых почкующихся клеток и коротких изогнутых гриф с типичной картиной «спагетти с мясными шариками».

Несмотря на узнаваемую клиническую картину и простую диагностику, в дерматологической практике приходится проводить дифференциальную диагностику с рядом гипомеланозов (витилиго, поствоспалительная гипопигментация, инфекционная лейкодерма), другими инфекционными дерматозами (белый лишай, дерматофитии туловища, себорейный дерматит), с розовым лишаем, псориазом и нумулярной экземой. Однако встречаются в клинической практике и редкие дерматозы, имитирующие клинику разноцветного лишая и требующие проведения тщательной дифференциальной диагностики.

**Клинический случай.** Пациентка 20 лет, 2 фототип, обратилась в частную дерматологическую клинику с жалобами на распространяющуюся сыпь на коже. Болеет 2 нед; 6 мес назад подобная сыпь уже возникала, пациентка обращалась в областной кожно-венеро-

логический диспансер, где микроскопически подтвердили диагноз разноцветный лишай и назначили лечение: спрей тербинафина, салициловый спирт. После лечения наблюдалось полное исчезновение сыпи. Неделю назад обратилась к лечащему дерматологу, где был поставлен диагноз рецидив разноцветного лишая, однако микроскопия грибов рода *Malassezia* не выявила. Назначенная терапия топическим тербинафином и настойкой салициловой кислоты привела к выраженному ухудшению состояния и значительному распространению сыпи.

На момент осмотра: на коже груди, шеи, живота, спины, поясницы, плечей, предплечий вплоть до кистей, бедер и ягодич 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).

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. Патогенез ПМГ остается неизвестным, но этиологическим фактором депигментации считается *Propionibacterium acnes* [4].

Наиболее эффективными методами терапии ПМГ сегодня считается фиксированная топическая комбинация клиндамицина 1 % с бензоил пероксидом 5 %, УФ В 311 нм, УФ А, оральные доксициклин [5,6].

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 10 дней. Через 10 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 продолжали. Дерматоз полностью регрессировал через 1,5 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 с ПМГ в случае рецидивирующего разноцветного лишая с отрицательным ответом на терапию и эффективностью традиционного анти-акне лечения (топический анти-акне гель клиндамицина с бензоилпероксидом и оральные доксициклин) с последующей УФ В 311 нм терапией.

### Список литературы

1. Сергеев А.Ю., Сергеев Ю.В. Грибковые инфекции. Рук. для врачей. 2 изд.-М.: БИНОМ, 2008: 480 с.
2. Gupta LK, Singhi MK. Wood's lamp. Indian J Dermatol Venereol Leprol. 2004; 70: 131-5
3. Guillet G, Helenon R, Gauthier Y et al. Progressive macular hypomelanosis of the trunk: primary acquired hypopigmentation. J Cutan Pathol. 1988; 15: 286-9
4. Westerhof W, Relyveld GN, Kingswijk MM et al. Propionibacterium acnes and the pathogenesis of progressive macular hypomelanosis. Arch Dermatol. 2004; 140: 210-4.
5. Relyveld GN, Menke HE, Westerhof W. Progressive macular hypomelanosis: an overview. Am J Clin Dermatol. 2007; №8(1): 13-9.
6. Kim MB, Kim GW, Cho HH et al. Narrowband UVB Treatment of Progressive Macular Hypomelanosis. J Am Acad Dermatol. 2012; 66: 598-605.