

пациентов полностью согласились, 3 (30%) согласились, 2 (20%) ни согласились, ни не согласились с тем, что на их шее значительно сократилось количество горизонтальных морщин после коррекции. Таким образом, это исследование показало, что комплексный подход с использованием гиалуроновой кислоты и нитевого лифтинга обеспечивает удовлетворительные и эффективные клинические результаты при коррекции горизонтальных морщин шеи [8, 9].

Выводы

1. Применение комплексных подходов в отношении антивозрастной терапии позволяет добиться наиболее высоких результатов в тактике ведения пациентов.
2. Результаты различных клинических исследований доказали высокую эффективность и безопасность комбинированного применения нитевой имплантологии и инъекционных технологий.

Список литературы / References

1. Tong L. X., Rieder E. A. Thread-lifts: A double-edged suture? A comprehensive review of the literature. *Dermatologic Surgery*. 2019. V. 45. No. 7. P. 931–940. DOI: 10.1097/DSS.0000000000001921.
2. Williams III E. F., Smith Jr S. P. Minimally invasive midfacial rejuvenation: Combining thread-lift and lipotransfer. *Facial Plastic Surgery Clinics of North America*. 2007. V. 15. No. 2. P. 209–219. DOI: 10.1016/j.fsc.2007.01.008. PMID: 17544937.
3. Park Y. J., Cha J. H., Han S. E. Maximizing thread usage for facial rejuvenation: A preliminary patient study. *Aesthetic Plastic Surgery*. 2021. V. 45. P. 528–535. DOI: 10.1007/s00266-020-01919-4. Epub 2020 Aug 18. PMID: 32812084.

4. Тарасов В. В. Комбинация нитевого армирования, лифтинга и волюметрических методов в эстетической коррекции лица. Условия, определяющие выбор оптимального сочетания. В. В. Тарасов. 2022. № 38. С. 44–46.
Tarasov V. V. Combination of thread reinforcement, lifting and volumetric methods in aesthetic face correction. Conditions that determine the choice of the optimal combination. V. V. Tarasov. 2022. No. 38. P. 44–46 (in Russian). EDN OJWWTWZ.
5. Грибанов И. И. Нитевой лифтинг и одномоментная волюмизация лица как оптимально сбалансированная техника эстетической коррекции. И. И. Грибанов, Н. Ю. Старокожева. *Российский журнал кожных и венерических болезней*. 2020. Т. 23, № 5. С. 347–353.
Gribanov I. I. Thread lifting and simultaneous facial volumization as an optimally balanced technique for aesthetic correction. I. I. Gribanov, N. Yu. Starokozheva. *Russian Journal of Skin and Venereal Diseases*. 2020. V. 23, No. 5. P. 347–353 (in Russian). DOI 10.17816/dv59699. EDN OAGMEK.
6. Скосарева М. Ю. Сочетание нитевой имплантологии с другими косметологическими методами. М. Ю. Скосарева. 2017. № 2. С. 80–84.
Skosareva M. Yu. Combination of thread implantology with other cosmetological methods. M. Yu. Skosareva. 2017. No. 2. P. 80–84 (in Russian). EDN YRRHAT.
7. Ячменева Е. С. Нехирургический спейс-лифтинг. Коллагенотерапия и нитевой лифтинг в коррекции гравитационногоптоза. Е. С. Ячменева. 2021. № 36. С. 70–76.
Yachmeneva E. S. Non-surgical space-lifting. Collagen therapy and thread lifting in the correction of gravitational ptosis. E. S. Yachmeneva. 2021. No. 36. P. 70–76 (in Russian). EDN UUWEO.
8. Liao Z. F. et al. A case study: Comprehensive approach for treating horizontal neck wrinkles using hyaluronic acid injections and thread-lifting. *Aesthetic plastic surgery*. 2022. P. 1–7. <https://doi.org/10.1007/s00266-022-03071-7>
9. Casabona G. A Case Study: Comprehensive Approach for Treating Horizontal Neck Wrinkles using Hyaluronic Acid Injections and Thread-lifting. *Aesthetic plastic surgery*. 2022. P. 1–7. <https://doi.org/10.1007/s00266-022-03162-5>
10. Vanaman M., Fabi S. G., Cox S. E. Neck rejuvenation using a combination approach: Our experience and a review of the literature. *Dermatologic Surgery*. 2016. V. 42. P. S94–S100. DOI: 10.1097/DSS.0000000000000699.

Статья поступила / Received 09.03.23
Получена после рецензирования / Revised 14.03.23
Принята в печать / Accepted 20.03.23

Сведения об авторах

Серов Дмитрий Николаевич, к.м.н., гл. врач¹. ORCID: 0009-0007-1302-1467
Рубцова Любовь Алексеевна, ординатор кафедры дерматовенерологии и косметологии². ORCID: 0000-0001-5245-0394

¹Центр медицинской косметологии ООО «Эстетика Групп», г. Химки
²ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия»
Управления делами Президента Российской Федерации, Москва

Автор для переписки: Рубцова Любовь А. E-mail: lubovrubtz@gmail.com

About authors

Serov Dmitry N., PhD Med, chief physician¹. ORCID: 0009-0007-1302-1467
Rubtsova Lyubov A., resident at Dept of Dermatovenereology and Cosmetology². ORCID: 0000-0001-5245-0394

¹Centre for Medical Cosmetology of 'Aesthetics Group' Co., Khimki, Russia
²Central State Medical Academy of the Administrative Department of the President of Russia, Moscow, Russia

Corresponding author: Rubtsova Lyubov A. E-mail: lubovrubtz@gmail.com

Для цитирования: Серов Д. Н., Рубцова Л. А. Применение нитевой имплантологии и инъекционных технологий в косметологии [обзор литературы]. *Медицинский алфавит*. 2023; (5): 7–10. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2023-5-7-10>.

For citation: Serov D. N., Rubtsova L. A. Usage of thread implantology and injection technologies in cosmetology. *Medical alphabet*. 2023; (5): 7–10. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2023-5-7-10>.



DOI: 10.33667/2078-5631-2023-5-10-15

Гипомеланоз каплевидный идиопатический: вопросы дифференциального диагноза и терапии

А. Б. Яковлев, А. В. Тамразова

Кафедра дерматовенерологии и косметологии ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» Управления делами Президента Российской Федерации, Москва

РЕЗЮМЕ

Гипомеланоз идиопатический каплевидный характеризуется появлением небольших стойких гипопигментированных округлых пятен на коже. Несмотря на высокую распространенность заболевания среди населения, данный дерматоз, как правило, остается нераспознанным в течение всей жизни, а также с трудом поддается существующей на данный момент терапии, оставаясь косметическим дефектом на всю жизнь. В данной статье представлена информация об эпидемиологии, патогенезе, клинических проявлениях, дифференциальной диагностике и терапии идиопатического каплевидного гипомеланоза.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: гипомеланоз идиопатический каплевидный, ГИК, гипопигментации, нарушение пигментации.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Idiopathic guttate hypomelanosis: Issues of differential diagnosis and therapy

A. B. Yakovlev, A. V. Tamrazova

Central State Medical Academy, Moscow, Russia

SUMMARY

Hypomelanosis is an idiopathic guttate process with the appearance of small struts of hypopigmented, rounded patches on the skin. Despite the high caution of diseases among the population, this dermatosis, as a rule, remains unrecognized throughout life, and it is also difficult to consider this moment of therapy, remaining a cosmetic defect throughout life. This article provides information on the epidemiology, pathogenesis, manifestations, differential diagnosis and therapy of idiopathic guttate hypomelanosis.

KEYWORDS: hypomelanosis idiopathic guttate, IGH, hypopigmentation, pigmentation disorders.

CONFLICT OF INTEREST. The authors declare no conflict of interest.

Гипомеланоз идиопатический каплевидный (ГИК) – это доброкачественное приобретенное патологическое состояние, характеризующееся наличием множественных гипопигментированных пятен овальной или округлой формы, локализующихся преимущественно в области конечностей и, реже, верхней части [1]. В литературе можно встретить термин «лейкодермический дерматоз» [2].

Несмотря на бессимптомное течение, которое часто остается нераспознанным, данное заболевание представляет собой эстетический дефект, который приводит к снижению качества жизни пациентов [2].

ГИК был впервые описан в 1951 году как «симметричная прогрессирующая лейкопатия конечностей» [3]. Позже K. I. Cummings и W. I. Cattel (1966), подтвердив диагноз на более обширной группе пациентов, опубликовали работу под названием «Идиопатический каплевидный гипомеланоз» [4].

ГИК может наблюдаться у пациентов с любым типом кожи, однако чаще наблюдается у пациентов с I–III фото-типом по Фицпатрику [5].

На сегодняшний день ГИК считается одинаково распространенным у обоих полов [6]. Определенные диагностические расхождения в более ранних работах, по-видимому, связаны с разницей в восприятии косметического дефекта. Независимо от пола, распространенность заболевания увеличивается с возрастом: симптомы ГИК встречались у 47% пациентов в возрасте от 31 до 40 лет, у 80% в возрасте от 41 до 50 лет и у 97% людей в возрасте 81–90 лет. В возрасте до 20 лет распространенность ГИК составляет от 7,0 до 29,8% [7, 8].

Этиология ГИК по сей день остается неизвестной. Существует несколько гипотез, в том числе представления о том, что данный дерматоз является проявлением нормального процесса старения кожи, имеет генетическую или аутоиммунную природу, возникает вторично по отношению к кумулятивному хроническому воздействию солнца или в результате повторяющихся микротравм кожи [7, 9, 10, 11].

Ни одна из этих гипотез до настоящего времени не была подтверждена. Но наиболее обоснованной представляется генетическая теория, так как есть сообщения о семейных случаях, о достоверной связи ГИК с лейкоцитарным антигеном HLA-DQ3 [2].

Патогенез ГИК представляется сложным и многофакторным и, вероятно, включает как генетические факторы, так и факторы окружающей среды, учитывая чрезвычайно высокую общую заболеваемость. Многие исследования подтверждают центральную роль воздействия солнца, хотя определенная причинно-следственная связь статистически не доказана. Важно отметить, что поражения при ГИК редко встречаются на лице и шее – излюбленных областях актинических процессов, что и позволило предположить многофакторную патофизиологию дерматоза [12, 13].

Генетическая предрасположенность к ГИК выявлена путем обнаружения четкой корреляции ГИК с наличием у пациентов определенных HLA-антигенов (HLA-DQ3); более высокая склонность к гипопигментациям отмечена в семьях пациентов с ГИК по сравнению со средней популяционной частотой, что предполагает, по крайней мере, частичный наследственный компонент патогенеза. Недавнее исследование A. Arrunategui *et al.* (2002) помогло подтвердить эту теорию, демонстрируя, что в подгруппе пациентов с почечным трансплантатом наблюдались статистически значимое увеличение частоты ГИК у пациентов с гаплотипом HLA-DQ3 и отрицательная связь у пациентов с гаплотипом HLA-DR 8 [14, 15]. Исследование позволяет предположить аутосомно-доминантный характер наследования.

Гистопатологическая корреляция для выяснения возможных основных механизмов заболевания также была непоследовательной. Некоторые исследования отмечают снижение общего числа меланоцитов как основной движущий фактор, в то время как другие предполагают структурные аномалии, такие как меньшее количество меланосом, уменьшение дендритов, снижение активности тирозиназы или даже дефектное поглощение кератиноцитов, а не сам меланоцитарный процесс [8, 16, 17].

ГИК проявляется множественными небольшими, дискретными, круглыми или овальными ахроматичными или гипохромными пятнами размером от 2 до 6 мм (рис. 1). В редких случаях могут наблюдаться пятна более крупного размера (до 25 мм). Поверхность пятен в большинстве случаев гладкая, хотя в некоторых источниках сообщалось о сквамозных и даже гиперкератотических вариантах.



Рисунок 1. Каплевидные депигментированные пятна на коже в области голени. Фото А.В. Тамразовой.



Рисунок 2. Каплевидные депигментированные пятна на коже в области наружной поверхности бедер, та же пациентка. Фото А.В. Тамразовой.



Рисунок 3. Каплевидные депигментированные пятна на коже в области передней поверхности бедер, та же пациентка. Фото А.В. Тамразовой.

Поражения не сливаются со временем и не группируются, не изменяются в размерах и не регрессируют после появления [17, 18].

Важно отметить, что придатки кожи (волосные фолликулы) не поражаются, волосы в пределах пятен сохраняют свой пигмент [2]!

Количество высыпаний увеличивается с возрастом, и если у пациентов на втором десятилетии жизни обнаруживалось менее пяти пятен диаметром до 2 мм, то у пациентов старше 50 лет наблюдались многочисленные поражения (более 30) диаметром 3–5 мм [8].

Высыпания при ГИК обычно локализуются на открытых участках кожи, таких как разгибательные поверхности предплечий и голени. Согласно исследованию S. K. Kim *et al.* (2010), предплечье было наиболее часто встречающимся участком, на котором присутствовали высыпания, вторыми же стали голени; при этом только у 6% пациентов отмечались поражения на лице. Более того, почти 75% пациентов имели ГИК как на участках, подверженных инсоляции, так и на закрытых участках кожи [7].

Под нашим наблюдением находились пациенты с множественными мелкими распространенными гипопигментированными пятнами.

Пациентка А., 50 лет, обратилась к дерматологу с жалобами на появление белых пятен на коже конечностей. Со слов пациентки, пятна начали появляться около 10 лет назад на голених, поначалу их вовсе не замечала. Пятна не пропадали, не изменялись в размере, не шелушились, не зудели, однако с каждым годом их становилось все больше. Ежегодно проводит по 3 месяца на пляже под солнцем в течение последних 15 лет (рис. 1–3).

Пациентка С., 6 лет, обратилась к дерматологу в связи с появлением мелких белесоватых пятин, преимущественно на верхних конечностях и туловище. Болея около 2 месяцев, появление высыпания родители ни с чем не связывают (рис. 4).

Клиническая картина кожного статуса у обоих пациентов сходная: кожный процесс распространенный, симметричный, невоспалительный; локализуются на коже конечностей. Процесс представлен множественными лентикулярными пятнами размером от 3 до 6 мм с несколько размытыми границами (рис. 1–4).



Рисунок 4. Каплевидный идиопатический гипомеланоз с преимущественно проксимальным расположением высыпаний (верхняя треть бедра). Наблюдение А. Б. Яковлева и К. С. Шидиковой.



Рисунок 5. Разноцветный лишай и вторичная ахромия: определяется постепенное восстановление пигмента в центре спины. Депигментированные пятна крупные, склонны к слиянию. Фото А. Б. Яковлева.



Рисунок 6.

Рисунки 6, 7. Разноцветный лишай и вторичная ахромия: определяется постепенное восстановление пигмента через 1,5 месяца от начала терапии.



Рисунок 7.

При осмотре в лучах лампы Вуда феномен «увеличения размеров» пятен не выявлен.

С целью проведения дифференциального диагноза с разноцветным лишаем при осмотре осуществлялся целенаправленный поиск коричневатых пятен, выполнена микроскопия на обнаружение скоплений характерных спор и коротких гиф, характерных для условно патогенных грибов *Malassezia*.

Диагноз ГИК выставляется прежде всего на основании клинической картины, при осмотре в лампе Вуда может отмечаться усиленная депигментация пораженных участков кожи.

При дерматоскопии в очагах ГИК могут выявляться несколько паттернов [15, 19, 20]:

- а) амёбовидный паттерн – наличие отростков, похожих на псевдоподии;
- б) перистый паттерн – неравномерно пигментированные участки с перьевыми краями и белесоватой центральной частью;
- в) лепестковидный паттерн – наличие полициклических краев, напоминающих лепестки цветка;
- г) небулоидный паттерн – наличие нечетких, размытых границ.

У молодых пациентов, как правило, наблюдался перистый паттерн, в то время как остальные паттерны появлялись у пациентов старшего возраста и при длительном существовании очагов [19].

При гистологическом исследовании могут быть обнаружены гиперкератоз в виде «плетеной корзины», атрофия эпидермиса, уплощение эпидермальных гребешков и акантоз [21].

В своей работе R. Joshi *et al.* (2014) обнаружили неравномерное распределение меланина в базальном слое, что является главным гистологическим отличием ГИК от витилиго, при котором меланин отсутствует во всех слоях [22].

При электронной микроскопии возможно обнаружение процессов «старения» меланоцитов (уменьшение или отсутствие дендритов меланоцитов, расширение эндоплазматического ретикулума и набухание митохондрий)

и уменьшение числа меланосом [13, 23]. В 90% случаев при ГИК обнаруживается выраженный фиброз дермы. В цитоплазме кератиноцитов эпидермиса в виде непостоянных находок обнаруживается снижение количества меланосом [13, 24]. В 10% случаев распределение коллагеновых и эластических структур в дерме остается нормальным. Как известно, каждый меланоцит в коже человека поставляет свой меланин 36 кератиноцитам; по-видимому, при ГИК эта функция существенно снижается [24].

Дифференциальный диагноз ГИК проводят со следующими дерматозами [15, 25].

Витилиго, при котором могут поражаться любые участки кожи, а также слизистые оболочки и волосяные фолликулы, проявляется чаще в раннем возрасте, высыпания могут увеличиваться в размерах с течением времени или же спонтанно репигментироваться. При гистологии определяется полная потеря функционирующих меланоцитов в базальном слое без признаков сохранения меланина. При дерматоскопии отмечаются белые бесструктурные участки с резкой границей, возможно усиление пигментации вокруг высыпаний [26, 27].

Разноцветный лишай в основном наблюдается у молодых людей на фоне кожи, подвергнувшейся инсоляции. Высыпания локализуются на верхней трети груди и спины, могут быть различного диаметра, неправильной формы, на поверхности которых присутствует мелкопластинчатое шелушение [28]. Пятна могут иметь различную окраску от бледно-розового до коричневого, что может быть отражено в анамнезе пациента, однако особую трудность в диагностике представляет лейкодерма, сформированная на коже после инсоляции (рис. 5, 6, 7). Отсутствует свечение в лампе Вуда, микроскопия с NaOH-просветлением положительная [29].

Каплевидная склеродермия (склероатрофический лишай Цумбуша) характеризуется появлением белоснежных пятен или папул диаметром 1–3 мм, которые в начале развития могут иметь красноватую окраску. Возможно спонтанное разрешение высыпаний. При гистологии определяется параллельное расположение пучков гиалинизированного коллагена в дерме. При дерматоскопии отмечаются белые фиброзные пучки с ветвящимися сосудами, волосы в очаге отсутствуют [30].



Рисунок 8. Поствоспалительная псевдолейкодерма на месте микроспории гладкой кожи. Фото А. Б. Яковлева.

Прогрессирующий макулярный гипомеланоз представлен нуммулярными гипопигментированными пятнами, локализующимися в верхней части туловища и проксимальных отделах конечностей, что связано с одним из этиологических факторов заболевания – диссеминация *Cutibacterium acnes*. Заболевание встречается у молодых людей, может протекать длительно и самостоятельно разрешается после 35–40 лет. Отсутствует связь с активным воздействием [31].

Поствоспалительная лейкодерма – гипопигментированные пятна, возникшие на месте предшествующих высыпаний (вульгарный псориаз, красная волчанка, склеродермия, параспориоз, атопический дерматит) и четко повторяющие их контур (рис. 8).

Эруптивный гипомеланоз – состояние преимущественно инфекционной природы, которое встречается у детей, характеризующееся резким появлением монотипных гипопигментированных пятен и папул, лихорадкой, фарингитом и лимфаденитом. Пятна самостоятельно разрешаются в течение 2–3 недель [32].

Белый лишай характеризуется наличием очагов гипопигментации размером более 1 см, неправильной формы, без четких границ, локализующихся в области лица и конечностей, появляющихся у пациентов с атопическим дерматитом после воздействия солнца на активные очаги воспаления.

Туберозный склероз характеризуется появлением в детском или подростковом возрасте на туловище гипопигментированных пятен листовидной формы диаметром более 5 мм. Пятна сочетаются с другими проявлениями факоматоза – неврологическими нарушениями, ангиофибромами лица, околоногтевыми фибромами, гамартомами сетчатки, участками «шагреневой кожи» и другими проявлениями развития гамартром в организме [33].

В настоящее время не существует единого и эффективного подхода к лечению ГИК. Поскольку солнечный свет является наиболее вероятным этиологическим фактором заболевания, в первую очередь пациентам надо рекомендовать регулярное использование фотозащитных средств и физических барьерных методов.

Возможно применение топических ингибиторов кальциневрина. В своей работе P. Asawanonda *et al.* (2010) продемонстрировали улучшение клинической картины у 75 % пациентов после использования 1 %-ного пимекролимуса 2 раза в день на протяжении 2 месяцев [15, 34]. С одной стороны, результаты этих наблюдений являются косвенным подтверждением концепции о сходных механизмах возникновения ГИК и витилиго, с другой – восстановление пигмента было медленным и неполным... Последний факт заставляет предполагать неоднородность всей группы ГИК: по-видимому, не последнюю роль в формировании клинической картины играют грибы *Malassezia*.

A. K. Pagnoni *et al.* (1999) применяли для лечения ГИК топический ретиноид изотретиноин по интермиттирующей схеме. Согласно результатам исследования, через 4 месяца терапии у 100 % пациентов исчезли высыпания [35]. При этом есть мнение, что при ГИК абляционный фототермолиз более эффективен, чем топические ретиноиды, и имеющиеся пигментные нарушения могут быть откорректированы за 1–2 сеанса [36]. Другой деструктивный метод лечения ГИК – аппликации 50 % трихлоруксусной кислоты: с помощью ватного тампона кислота наносится на очаг, выдерживается экспозиция около 30 с, после чего выполняется аппликация с местным антибиотиком во избежание вторичного инфицирования, предпочтителен мупироцин. Аппликации продолжаются до полного заживления. Репигментация наступает в течение 4–6 недель [37].

Физиотерапевтические процедуры, такие как криотерапия, поверхностные пилинги, дермабразия, фракционный лазер на углекислом газе, неабляционный фракционный фототермолиз, эксимерный свет также демонстрировали эффективность [15].

Однако после применения этих методик часто наблюдалось ухудшение клинической картины – появление поствоспалительной гипопигментации, которая оказывалась даже более стойкой, чем сам ГИК [5].

При отсутствии эффекта от лечебных методик некоторые авторы в особо упорных случаях рекомендуют применять различные техники татуажа с целью скрыть визуальный косметический дефект [38].

Таким образом, ГИК является патологическим состоянием неясной этиологии, создающим на коже косметически неприемлемую ситуацию в виде депигментированных невоспалительных пятен. По-видимому, группа ГИК неоднородна и включает в себя клинически сходные доброкачественные состояния, одни из которых вызваны эндогенными факторами и представляют собой дефекты меланогенеза неиммунного происхождения, сопряженные с наследственной предрасположенностью, другие связаны с гиперколонизацией кожи грибами рода *Malassezia* без формирования классической клинической картины разноцветного лишая. В первом случае каплевидные высыпания являются довольно стойкими, резистентными к терапии, а во втором – пигмент в пределах пятен сравнительно быстро, в течение месяца, восстанавливается. Второй вариант отличается от классической ахромии

после перенесенного разноцветного лишая тем, что ему не предшествует классическая клиническая картина с коричневыми пятнами.

Это означает, что перспективным является дальнейшее изучение роли грибов *Malassezia* в патогенезе ГИК.

Список литературы / References

1. Brown F., Crane J.S. Idiopathic Guttate Hypomelanosis. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; September 12, 2022.
2. Катина М.А., Лесничая О.В. Идиопатический каплевидный гипомеланоз: обзор литературы, случай из практики. Дерматовенерология. Косметология. 2021. Т. 7. № 1. С. 76–84. DOI: 10.34883/PI.2021.7.1.016.
3. Katina M.A., Lesnichaya O.V. Idiopathic guttate hypomelanosis: A review of the literature, a case report. Dermatovenereology. Cosmetology. 2021. V. 7. No. 1. P. 76–84. DOI: 10.34883/PI.2021.7.1.016.
4. Costa O.G. Leucopathie symétrique progressive des extrémités [Progressive symmetrical leukopathia of the extremities]. Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie (Paris). 1951. Vol. 78. No. 4. P. 452–454.
5. Cummings K.L., Cofel W.I. Idiopathic guttate hypomelanosis. Archives of Dermatology. 1966. Vol. 93. No. 2. P. 184–186.
6. Juntongjin P., Laosakul K. Idiopathic Guttate Hypomelanosis: A Review of its Etiology, Pathogenesis, Findings, and Treatments. American Journal of Clinical Dermatology. 2016. Vol. 17. No. 4. P. 403–411. DOI: 10.1007/s40257-016-0195-3.
7. Shin M.K., Jeong K.H., Oh I.H., Choe B.K., Lee M.H. Clinical features of idiopathic guttate hypomelanosis in 646 subjects and association with other aspects of photoaging. International Journal of Dermatology. 2011. Vol. 50. No. 7. P. 798–805. DOI: 10.1111/j.1365-4632.2010.04743.x.
8. Kim S.K., Kim E.H., Kang H.Y., Lee E.S., Sohn S., Kim Y.C. Comprehensive understanding of idiopathic guttate hypomelanosis: Clinical and histopathological correlation. International Journal of Dermatology. 2010. Vol. 49. No. 2. P. 162–166. DOI: 10.1111/j.1365-4632.2009.04209.x.
9. Falabella R., Escobar C.E., Giraldo N., Rovetto P., Gil J., Barona M.I., Acosta F., Alzate A. On the pathogenesis of idiopathic guttate hypomelanosis. Journal of the American Academy of Dermatology. 1987 Jan. Vol. 16. No. 1. Pt 1. P. 35–44. DOI: 10.1016/s0190-9622(87)70003-6.
10. Kaya T.I., Yazici A.C., Tursen U., Ikizoglu G. Idiopathic guttate hypomelanosis: Idiopathic or ultraviolet induced? Photodermatology, Photoimmunology and Photomedicine. 2005. Vol. 21. No. 5. P. 270–271. DOI: 10.1111/j.1600-0781.2005.00171.x.
11. Mazioli M. Idiopathic guttate hypomelanosis: A mini-review. Pigmentary Disorders. 2015. Vol. 2. No. 1. P. 212–214.
12. Zeeshan M., Sonthalia S., Yadav P., Gupta P., Agrawal M., Bhatia J., Jha A.K., Roy P.K. Do oxidative stress and melanin accumulation contribute to the pathogenesis of idiopathic guttate hypomelanosis: A prospective case-control study. Journal of Cosmetic Dermatology. 2022 Mar. Vol. 21. No. 3. P. 1154–1162. DOI: 10.1111/jocd.14171.
13. Friedland R., David M., Feinmesser M., Fenig-Nakar S., Hodak E. Idiopathic guttate hypomelanosis-like lesions in patients with mycosis fungoides: a new adverse effect of phototherapy. Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology. 2010. Vol. 24. No. 9. P. 1026–1030.
14. Arbach S., Michalany N.S., de Almeida H.L. Jr, Hirata S.H. Unveiling idiopathic guttate hypomelanosis: Pathology, immunohistochemistry, and ultrastructural study. International Journal of Dermatology. 2022. Vol. 61. No. 8. P. 995–1002. DOI: 10.1111/ijd.16076.
15. Arrunategui A., Trujillo R.A., Marulanda M.P., et al. HLA-DQ3 is associated with idiopathic guttate hypomelanosis, whereas HLA-DR8 is not, in a group of renal transplant patients. International Journal of Dermatology. 2002. Vol. 41. No. 11. P. 744–747. DOI: 10.1046/j.1365-4362.2002.01630.x.
16. Poddar I., Sarkar R. (2018) Idiopathic guttate hypomelanosis – a comprehensive review. Pigment International. Vol. 5. No. 2. P. 83–90.
17. Kim T.H., Park H., Baek D.J., Kang H.Y. Melanocytes in idiopathic guttate hypomelanosis disappear and are senescent [published online ahead of print, 2022 Nov 17]. Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology. 2022. DOI: 10.1111/jdv.18757.
18. Kim J.Y., Lee S.H., Ahn Y., Lee E.J., Park M.Y., Hwang S., Almurayshid A., Lim B.J., Oh S.H. Role of senescent fibroblasts in the development of idiopathic guttate hypomelanosis. British Journal of Dermatology. 2020. Vol. 182. No. 6. P. 1481–1482. DOI: 10.1111/bjd.18801.
19. Buch J., Patil A., Kroumpouzos G., Kassir M., Galadari H., Gold M., et al. Idiopathic guttate hypomelanosis: Presentation and Management. Journal of Cosmetic and Laser Therapy. 2021 Vol. 23. No. 1–2. P. 1–8. DOI: 10.1080/14764172.2021.1957116.
20. Ankad B.S., Beergoudar S.L. Dermoscopic evaluation of idiopathic guttate hypomelanosis: A preliminary observation. Indian Dermatology Online Journal. 2015. Vol. 6. No. 3. P. 164–167.
21. Erlicheff E., Stinco G. Dermoscopy of idiopathic guttate hypomelanosis. The Journal of Dermatology. 2015 Nov. Vol. 42. No. 11. P. 1118–1119. DOI: 10.1111/1346-8138.13035.
22. Rani S., Kumar R., Kumarasinghe P., Bhardwaj S., Srivastava N., Madaan A., Parsad D. Melanocyte abnormalities and senescence in the pathogenesis of idiopathic guttate hypomelanosis. International Journal of Dermatology. 2018 May. Vol. 57. No. 5. P. 559–565. DOI: 10.1111/ijd.13960.
23. Joshi R. Skip areas of retained melanin: a clue to the histopathological diagnosis of idiopathic guttate hypomelanosis. Indian Journal of Dermatology. 2014. Vol. 59. No. 6. P. 571–574. DOI: 10.4103/0019-5154.143516.
24. Ortonne J.P., Perrot H. Idiopathic guttate hypomelanosis: ultrastructural study. Archives of Dermatology. 1980. Vol. 116. P. 664–668. DOI: 10.1001/archderm.1980.0164030052016.
25. Kakepis M., Havaki S., Katoulis A., Katsambas A., Stavrianeas N., Troupis T.G. Idiopathic guttate hypomelanosis: an electron microscopy study. Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology. 2015 Jul. Vol. 29. No. 7. P. 1435–1438. DOI: 10.1111/jdv.12646.
26. Falabella R., Escobar C.E., Carrascal E., Arroyave J.A. Leukoderma punctata. Journal of the American Academy of Dermatology. 1988 Mar. Vol. 18. No. 3. P. 485–494. DOI: 10.1016/s0190-9622(88)70071-7.
27. Harish M.R., Shashikumar B.M., Magod P.R., Deepadarkshan K. Dermoscopic analysis of idiopathic guttate hypomelanosis: A cross sectional study. Pigment Int. 2021. No. 8. P. 25–29.
28. Gilhar A., Pillar T., Eidelman S., Etzioni A. Vitiligo and idiopathic guttate hypomelanosis. Repigmentation of skin following engraftment onto nude mice. Archives of Dermatology. 1989 Oct. Vol. 125. No. 10. P. 1363–1366. DOI: 10.1001/archderm.125.10.1363.
29. Mayer P.A., Preuss J. Pityriasis versicolor: Aktuelles zu einer alten Erkrankung [Pityriasis versicolor: New aspects of an old disease]. Hautarzt. 2012. Vol. 63. No. 11. P. 859–867. DOI: 10.1007/s00105-012-2380-5.
30. Mathur M., Acharya P., Karki A., Kc N., Shah J. Dermoscopic pattern of pityriasis versicolor. Clinical, Cosmetic and Investigational Dermatology. 2019. Vol. 12. P. 303–309. DOI: 10.2147/CCID.S195166.
31. Гаджимурадов М.Н., Хачалов Г.Б., Асадулаева З.Г., Ганиев К.Д., Набигулаева З.М., Муслимов М.О. Клиническая классификация ограниченной склеродермии. Клиническая дерматология и венерология. 2013. Т. 11. № 4. С. 80–87.
32. Gadzhimuradov M.N., Khachalov G.B., Asadulaeva Z.G., Ganiev K.D., Nabigulaeva Z.M., Muslimov M.O. Clinical classification of limited scleroderma. Clinical Dermatology and Venereology. 2013. V. 11. No. 4. P. 80–87.
33. Relyveld G.N., Menke H.E., Westerhof W. Progressive macular hypomelanosis: an overview. American Journal of Clinical Dermatology. 2007. Vol. 8. No. 1. P. 13–19. DOI: 10.2165/00128071-200708010-00002.
34. Sil A., Khatua P. Eruptive hypomelanosis: an under-recognized viral exanthem [published online ahead of print, 2022 Oct 18]. The Journal of Pediatrics. 2022. S0022-3476 (22) 00897-6. DOI: 10.1016/j.jpeds.2022.06.040.
35. Дорофеева М.Ю., Белоусова Е.Д., Пивоварова А.М. Рекомендации по диагностике и лечению туберозного склероза. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2014. Т. 114. № 3. С. 58–74.
36. Dorofeeva M.Yu., Belousova E.D., Pivovarova A.M. Recommendations for the diagnosis and treatment of tuberous sclerosis. Journal of Neurology and Psychiatry n.a. S.S. Korsakov. 2014. V. 114. No. 3. P. 58–74.
37. Asawanonda P., Sutthipong T., Prejawan N. Pimecrolimus for idiopathic guttate hypomelanosis. Journal of Drugs in Dermatology. 2010. Vol. 9. No. 3. P. 238–239.
38. Pagnoni A.K., Sadiq I., Stoudemayer T. Hypopigmented macules of photodamaged skin and their treatment with topical tretinoin. Acta Dermato-Venereologica. 1999. Vol. 79. P. 305–310.
39. Koh W.S., Kim J.E., Ro Y.S., Ko J.Y. Comparative study of ablative fractional photothermolysis versus topical retinoid cream in the treatment of idiopathic guttate hypomelanosis. Journal of Cosmetic and Laser Therapy. 2018. Vol. 20. No. 7–8. P. 405–409. DOI: 10.1080/14764172.2018.1444771.
40. Vedamurthy M., Vanasekar P., Raghupathy S. Use of 50 % trichloroacetic acid in the treatment of idiopathic guttate hypomelanosis. American Journal of Clinical Dermatology. 2022. Jan. Vol. 86. No. 1. P. e11 – e12. DOI: 10.1016/j.jaad.2020.04.110.
41. Arbach S., de Mendonça M.T., Arbach S.T., Hirata S.H. Treatment of idiopathic guttate hypomelanosis with a tattoo device versus a handheld needle. JAAD International. 2021. Vol. 6. No. 3. P. 14–16. DOI: 10.1016/j.jdin.2021.01.005.

Статья поступила / Received 09.03.23

Получена после рецензирования / Revised 14.03.23

Принята в печать / Accepted 20.03.23

Сведения об авторах

Яковлев Алексей Борисович, к.м.н., врач-дерматовенеролог, доцент кафедры дерматовенерологии и косметологии, доцент БАК. E-mail: ale64080530@yandex.ru. ORCID: 0000-0001-7073-9511

Тамразова Анаит Вардановна, врач-дерматовенеролог, аспирант кафедры дерматовенерологии и косметологии. E-mail: anaittamrazova@gmail.com. ORCID: 0000-0002-4672-697X

Кафедра дерматовенерологии и косметологии ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» Управления делами Президента Российской Федерации, Москва

Автор для переписки: Яковлев Алексей Борисович. E-mail: ale64080530@yandex.ru

About authors

Yakovlev Aleksey B., PhD Med, dermatovenereologist, associate professor at Dept of Dermatovenereology and Cosmetology, associate professor of the Higher Attestation Commission. E-mail: ale64080530@yandex.ru. ORCID: 0000-0001-7073-9511

Tamrazova Anait V., dermatovenereologist, postgraduate student of Dept of Dermatovenereology and Cosmetology. E-mail: anaittamrazova@gmail.com. ORCID: 0000-0002-4672-697X

Central State Medical Academy, Moscow, Russia

Corresponding author: Yakovlev Aleksey B. E-mail: ale64080530@yandex.ru

Для цитирования: Яковлев А.Б., Тамразова А.В. Гипомеланоз каплевидный идиопатический: вопросы дифференциального диагноза и терапии. Медицинский алфавит. 2023; (5): 10–15. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2023-5-10-15>.

For citation: Yakovlev A.B., Tamrazova A.V. Idiopathic guttate hypomelanosis: Issues of differential diagnosis and therapy. Medical alphabet. 2023; (5): 10–15. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2023-5-10-15>.