

УДК616.5-003.829.85-053.2+618.89

ВИТИЛИГО: СОВРЕМЕННЫЕ КОНЦЕПЦИИ ПАТОГЕНЕЗА И ЛЕЧЕНИЯ

А.Б. Рахматов, Д.Р. Хошимов

Научно-исследовательский институт дерматологии и венерологии
Министерства здравоохранения Республики Узбекистан, Ташкент

Ключевые слова: витилиго, аутоиммунный процесс, микроэлементы, иммуногенетические факторы, методы лечения.

Дисхромии кожи являются актуальной проблемой дерматологии, поскольку их удельный вес составляет около 10%. Один из представителей данной группы дерматозов — витилиго, характеризующееся выраженным косметическим дефектом и травмирующее психику пациента [6, 11, 12, 14, 22].

В последние годы отмечается значительное учащение случаев витилиго среди лиц трудоспособного возраста, приводящее к самоизоляции больных, что и придает социальную значимость данному дерматозу [7, 30, 36, 41].

До настоящего времени многие стороны этиологии и патогенеза витилиго остаются нераскрытыми. Следует отметить, что большинство исследователей придерживается неврогенной, эндокринной и иммунной теорий возникновения витилиго. Так, считают, что нарушения нервной системы являются основополагающими в патогенезе этой болезни, учитывая частое возникновение депигментации кожи после нервно-психических стрессов [5, 14, 24, 57].

Витилиго часто сочетается с заболеваниями желез внутренней секреции, что послужило основанием предположить об определенном влиянии последних на процесс меланогенеза [9, 22, 24, 26]. Была выявлена ассоциация между клиническим течением витилиго и функциональной активностью щитовидной железы, что подтверждалось высоким поглощением радиоактивного йода щитовидной железой [9, 24].

В последние годы широко дискутируется вопрос об иммунных нарушениях у больных витилиго [1, 4, 14, 21, 37]. Было отмечено, что витилиго довольно часто сочетается с различными аутоиммунными заболеваниями. Кроме того, у таких пациентов фиксируют циркулирующие органспецифические антитела и антитела меланоцитов [14, 17]. На уровне базального слоя эпидермиса определяется отложение C₃-компонента комплемента и накопление клеток Лангерганса, что подтверждает аутоиммунный механизм депигментации [9, 27, 52].

Согласно данным литературы [4, 5, 9], у больных витилиго развитие аутоиммунного процесса возможно в результате недостаточности Т-клеточной системы иммунитета, приводящей к образованию аутоантител меланинсодержащих структур, возникающих вследствие разрушения меланоцитов. Были попытки выявления специальных антител у больных витилиго с помощью иммунофлюоресцентных методов, что позволило высказать предположение о наличии двух

типов данного дерматоза: аутоиммунного и неаутоиммунного [47, 57].

Указано, что у больных витилиго отмечаются значительные отклонения в общем количестве Т-лимфоцитов, а также их субпопуляций [26]. Кроме того, отмечено повышение содержания естественных киллеров и Т-супрессоров, выраженность уровня которых находилась в прямой зависимости от давности кожного процесса.

Указывается, что в эпидермисе депигментированной кожи наблюдается снижение активности или полное исчезновение меланоцитов [5, 9, 31, 60, 64, 69]. При этом это является результатом иммунологических реакций, при которых важное место занимают клетки Лангерганса. Следует подчеркнуть, что именно клетки Лангерганса, имея поверхностные рецепторы для Fc-фрагмента IgG₃ b-комплемента, содержат антигены, кодируемые генами иммунного ответа и, следовательно, осуществляют иммунологический "надзор" [26].

Наряду с иммунной системой в поддержании гомеостаза организма участвует система антигенов гистосовместимости (HLA), которая и предопределяет функционирование различных клеточных элементов, в том числе и меланоцитов.

Поиск и тестирование специальных патогенетических маркеров, которые могли бы служить достаточно строгими критериями разграничения в пределах одного "нозологического спектра" самостоятельных клинико-генетических вариантов, рассматривается в настоящее время как важная научно-практическая задача [22].

Следует подчеркнуть, что большинство обнаруженных ассоциаций антигенов HLA касаются болезней с общими признаками, а именно: с неясной этиологией, отсутствием простой модели наследования и наличием иммунологических нарушений. В связи с этим их рассматривают как заболевания мультифакториальные, для которых характерны клинический полиморфизм и генетическая гетерогенность, большая роль факторов внешней среды, неполная пенетрантность генов [12].

Сообщения об исследовании системы HLA у больных витилиго весьма малочисленны. Первоначальные исследования о распределении антигенов гистосовместимости у больных витилиго указали на повышение относительного риска для таких антигенов, как HLA-A1, HLA-A2, HLA-A31 и HLA-B13 [15, 25, 70].

М. Минаев и соавторы [15] при проведении HLA-типирования у 135 пациентов в возрасте от 8 до 68 лет установили статистически достоверное повышение частоты антигена HLA-A2 у 70,4%, а также антигена HLA-B18 у 18,5% против 10,7% в группе сравнения (группу сравнения представляли 1085 здоровых лиц).

Тен В.Н. [25] указал, что для больных витилиго узбекской популяции общими являются такие антигены гистосовместимости, как HLA-A9 ($\chi^2=12,5$), HLA-A19 ($\chi^2=19,4$), HLA-B18 ($\chi^2=14,7$), HLA-B21 ($\chi^2=13,0$) и HLA-CW4 ($\chi^2=18,5$), которые в различных гаплотипах обуславливают возникновение определенных клинических форм и вариантов течения указанного дерматоза. Кроме того, автор установил: у этих пациентов выявляются изменения со стороны отдельных показателей клеточного и гуморального звеньев иммунитета. Зависящие от длительности и клинических форм дерматоза, причем выраженность иммунологических нарушений предопределяют такие антигены гистосовместимости, как HLA-A9 и HLA-B21.

Y. Zhao и соавторы [70] провели микроцитотоксическим методом типирование антигенов гистосовместимости локусов А и В у 95 больных и 100 здоровых людей. Было отмечено, что при универсальной (вульгарной) форме витилиго повышается частота таких антигенов, как HLA-A10; A30 + 31; HLA-B13 и B15, при фокальной форме — HLA-A2; A30 + 31; при акрофациальной — HLA-B13, B15 и B40. Авторы указывают: аутосомно-доминантный тип наследования витилиго характеризуется учащением антигенов: HLA-A30 + 31 и HLA-A2/B40, в то время как аутосомно-рецессивный — HLA-A30 + 31 / B13 гаплотипом.

H.D. Chen и соавторы [33] провели исследование антигенов гистосовместимости 2 класса у 91 больного витилиго (контрольная группа — 262 жителя северного Китая), выяснив высокую ассоциацию дерматоза с HLA-DR B₁, причем установив определенные закономерности с клинической формой и наследственной отягощенностью по витилиго, сделав при этом заключение о высокой значимости иммуногенетических механизмов в развитии заболевания.

R. Orozco-Torpete и соавторы [56] указали, что антигены 2 класса гистосовместимости характерны для аутоиммунных заболеваний и провели типирование у 71 больного витилиго и 47 пациентов с заболеваниями щитовидной железы, при этом выявив достоверное повышение таких антигенов, как HLA-DR₄ и HLA-DR_{1,4} в обеих группах пациентов, что является убедительным доказательством общности патогенетических механизмов указанных заболеваний.

Таким образом, проведенные исследования, посвященные иммуногенетическим маркерам, свидетельствуют об определенной наследственной обусловленности витилиго. По-видимому, указанные антигены гистосовместимости вызывают самостоятельно или в комбинации с антигенами других локусов системы HLA детерминацию к указанному дерматозу. Можно предположить, что не только антигены системы гистосовместимости, но и другие антигены системы HLA, наряду с факторами внешней среды, могут способствовать развитию витилиго, что нередко имеет семейный характер.

Хотелось бы особо остановиться на проблемах, связанных с антиоксидантными свойствами кожи у больных витилиго [5, 32, 58, 59, 61], так как клинические наблюдения указывают на возможность обострения кожного процесса после ультрафиолетового облучения, когда может проявляться изоморфная реакция Кебнера [66]. По-видимому, изучение проблемы фотопротекции у больных витилиго будет иметь перспективу и в плане лечебных мероприятий.

Функционирование меланоцитов определяется активностью и содержанием тирозина, тирозиназы, ионов меди, цинка, молекулярного кислорода [8, 9, 24]. Так, А.Ш. Ваисов [9] при исследовании нейтронно-активационным методом состава микроэлементов у больных витилиго выявил снижение содержания цинка и меди в депигментированной коже и увеличение их в крови и моче, причем у большинства пациентов изменения обмена микроэлементов сочетаются с нарушениями функции щитовидной железы, пищеварительного канала, а также с глистной инвазией, лямблиозом и т.д. [2, 8, 24].

Х.К. Шадыев и соавторы [28] указали, что у всех детей витилиго сопровождается дисбактериозом кишечника, выражающимся уменьшением количества анаэробов, увеличением количества условно-патогенных микроорганизмов, особенно лактозонегативных кишечных палочек, протей и грибов *Candida*, причем эти изменения усугубляются увеличением давности заболевания. Проведенные исследования позволили разработать схему лечения больных витилиго с учетом степени активности основного патологического процесса и состояния кислотообразующей функции желудка [2].

Наряду с функциональным состоянием пищеварительного канала у больных витилиго выявляются нарушения фармако-метаболизирующей функции печени [3], системы гемостаза [18], микроциркуляции [16], что, естественно, должно учитываться при разработке методов терапии данного дерматоза. Химические, в частности феноловые соединения, могут вызывать явления гипо- и депигментации кожи, в таких случаях они и носят профессиональный характер [24, 43].

Наиболее признанной и применяемой на практике является классификация витилиго, предложенная Mosher D.B. и соавт. [50], согласно которой различают локализованные и генерализованные формы дерматоза. К локализованным относятся фокальная (наличие депигментированного очага в одной области), сегментарная (наличие депигментированных пятен по ходу нервных стволов) и слизистая (наличие депигментированных пятен только на слизистых оболочках). Генерализованные формы представлены универсальной (полная депигментация общего покрова), вульгарной (беспорядочно расположенные участки депигментации по всей коже) и акрофациальной (депигментированные пятна располагаются преимущественно на коже лица и конечностях) формами дерматоза. Особо выделяется так называемый синдром Сэттона, представляющий собой депигментированное пятно вокруг пигментных невусов, причем разного количества.

Следует указать, что между видимо неизменной и депигментированной кожей существует особая зо-

на, выделяемая как "trichrome vitiligo", выраженная при сегментарной форме дерматоза [45]. Отдельно рассматриваются такие формы витилиго, как несегментарная, отличающаяся определенной локализацией (кожа кистей, стоп, половые органы) и прогрессирующим течением [71]. С мнениями указанных авторов можно согласиться, поскольку клиницистам известны витилигиозные участки, которые быстрее подвергаются репигментации (кожа туловища), напротив, репигментация на концевых фалангах кистей и стоп весьма сомнительна. Важность выделения той или иной формы витилиго имеет значение для дифференцированного подхода к лечению данных пациентов, причем необходимо помнить о состоянии гипопигментации при других дерматозах [44].

До настоящего времени многое в этиологии и патогенезе витилиго остаётся неизвестным, что, естественно, сказывается на лечении данной категории больных.

В литературе имеются сообщения о применении различных средств с целью стимуляции меланогенеза. Это препараты меди [23, 34], железа [19], экстракт плаценты [10], допегит [16], стероидные гормоны [35, 62], а также локальной и системной антиоксидантной терапии [65]. Особо выделяется препарат "Меллагенин" и его модификация "Melagenin-Plus" [39], использование которого осуществляется путем инфракрасного облучения витилигиозных очагов, а также обычным смазыванием участков депигментации. В последние годы появились отдельные сообщения об эффективности применения кальципотриола у больных витилиго [42, 54], причем даже в сочетании с фотохимиотерапией [38].

Особо следует остановиться на фотохимиотерапии пациентов с витилиго, которую проводят повсеместно и которая имеет определенные результаты [13, 48, 63, 68].

В настоящее время механизм фотохимиотерапии, главным образом, изучен и характеризуется фотохимической реакцией между молекулами фотосенсибилизирующих средств, которые возбуждаются длинноволновыми ультрафиолетовыми лучами и молекулами-мишенями (кератиноциты, меланоциты). Указанная фотохимическая реакция способна препятствовать репликации нитей ДНК, а следовательно тормозит пролиферативные процессы в клетках базального слоя и клетках Лангерганса, что имеет патогенетическую значимость при лечении больных витилиго [9, 31, 68]. Так, А.Ш. Вайсов [9] показал, что проведение фотохимиотерапии у больных витилиго приводит к стимуляции активности меланоцитов, располагающихся преимущественно в пограничной зоне депигментированных очагов и вокруг волосных фолликулов, а также уменьшению количества клеток Лангерганса.

Применение фотохимиотерапии показало: не все участки кожи одинаково реагируют на проводимое лечение, так как ПУВА-терапия приводит к репигментации в первую очередь очагов поражений на лице, шее, а хуже всего поддаются лечению участки на

кистях и стопах. Ю.И. Кошевенко [14] отмечает, что свежие пятна быстрее поддаются репигментации, нежели старые очаги, причем важным клиническим признаком является наличие на депигментированных пятнах обесцвеченных волос, которые, как правило, затрудняют репигментацию.

В условиях повышенной естественной инсоляции проведение фотохимиотерапии имеет свои ограничения [13], ввиду чего разработаны комбинированные методы, позволяющие уменьшать суммарную дозу ультрафиолетового облучения, когда ПУВА-терапия сочетается с применением экстракта плаценты [10], Т-активинном [21], кальципотриолом [38]. При лечении больных витилиго возможно применение не только ПУВА-терапии, но и вообще ультрафиолетового облучения, стимулирующего меланогенез [29, 40]. Несмотря на положительное влияние ультрафиолетовых лучей, у больных витилиго могут возникать вследствие облучения келоидные рубцы [20] и перерождение их в рак кожи [50, 53].

Довольно интересные сообщения касаются "Khel-lin-терапии" [55, 67] у детей, страдающих витилиго, когда препарат применялся местно в виде 5% мази, а также в сочетании с фотохимиотерапией. Так, S. Valkova [67] использовала КУВА-терапию (Khel-lin + UVA) при лечении 34 больных витилиго и в течение 2—26 мес получила хороший эффект у 20—90% наблюдаемых пациентов.

С учетом возможности развития канцерогенеза в настоящее время разработаны методы микрофотохимиотерапии витилиго [49], когда используются ультрафиолетовые лучи В (УФВ) на аппарате "Bioskin" в диапазоне 300—320 нм с диаметром облучения в 1 см.

Клиницисты продолжают обсуждать вопрос, касающийся методов хирургического лечения больных витилиго [46, 51], хотя, учитывая изоморфную реакцию Кебнера, подвергать травматизации кожу весьма проблематично.

Проблема витилиго крайне актуальна для регионов Средней Азии, где у населения существует ложное представление о сущности данного заболевания, так как оно многие века отождествлялось с проказой по клиническому признаку — депигментированного пятна. Существующие концепции этиологии и патогенеза витилиго имеют определенные подтверждения, что находят своё практическое применение в разнообразных методах терапии.

На сегодняшний день наиболее распространенным методом лечения больных витилиго является фотохимиотерапия, несмотря на то, что она способна приводить к различным нежелательным эффектам, устранение которых возможно через уменьшение суммарной дозы ультрафиолетового облучения, а следовательно, путем разработки новых методов комплексной ПУВА-терапии с учетом патогенетических механизмов возникновения витилиго, особенно состояния иммуногенетических факторов при данном дерматозе, что в конечном счете позволит выделить определенные группы больных с целью их последующей, дифференцированной коррекции.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Абдуллаев М.И., Шахабиддинов Т.Т., Рихсиев У.Ш. Состояние клеточного иммунитета у детей, больных витилиго в зависимости от клинических форм заболевания / В кн.: Актуальные проблемы дерматовенерологии.— Ташкент, 2001.— 46 с.
2. Абдуллаев М.И. Морфофункциональное состояние желудка у детей, больных витилиго в процессе лечения // Автореф. дисс. ...канд. мед. наук.— Ташкент, 1993.— 22 с.
3. Алимханов К.Б. Лечение витилиго с учетом функционального состояния монооксигеназной системы печени // Автореф. дисс. ...канд. мед. наук.— Ташкент, 1994.— 18 с.
4. Аманчаева Ж.А., Извекова О.В. Некоторые клинико-иммунологические аспекты витилиго // Актуальные проблемы дерматовенерологии.— Ташкент, 2001.— С. 71—72.
5. Арифов С.С. Роль индивидуальных особенностей организма в клиническом течении, патогенезе витилиго и разработка комплексного метода лечения // Автореф. дисс. ...канд. мед. наук.— Ташкент, 1994.— 32 с.
6. Арифов С.С. Достижения клинической дерматовенерологии // В кн.: Актуальные проблемы дерматовенерологии.— Ташкент, 2001.— С. 9—11.
7. Арифов С.С., Давлетова Л.С. Распространенность витилиго в различных регионах Узбекистана // Новости дерматологии и венерологии.— 2002.— № 2.— С. 20.
8. Ахмедбаева И.А. К вопросу о содержании микроэлементов у больных витилиго // Новости дерматологии и венерологии.— 2000.— № 3.— С. 67—68.
9. Ваисов А.Ш. Роль гормонального дисбаланса в патогенезе и лечении витилиго, разработка комплексного метода фотохимиотерапии в условиях жаркого климата // Автореф. дисс. ...докт. мед. наук.— М., 1989.— 36 с.
10. Де Фрейтас Л.И. ПУВА-терапия больных витилиго в сочетании с наружным применением отечественного препарата — экстракта плаценты // Вестн. дерматол.— 1991.— № 10.— С. 28—31.
11. Дифференциальная диагностика кожных болезней / Б.А. Беренбейн, А.А. Студницин и др.: Под ред. Б.А. Беренбейна, А.А. Студницина.— М.: Медицина.— 1989.— 672 с.
12. Заболеваемость кожи с наследственным предрасположением / В.Н. Мордовцев, П.М. Алиева, А.С. Сергеев.— Махачкала: Изд-во типографии ДНЦ РАН, 2002.— 260 с.
13. Капкаев Р.А., Аковбян В.А., Любан Б.Л. Режим фотохимиотерапии в зоне избыточного ультрафиолетового облучения // Тез. докл. VIII Всесоюз. съезда дерматовенерологов.— М.— 1985.— С. 101.
14. Кошевенко Ю.И. Роль психологических, вегетативных и иммунологических нарушений в патогенезе витилиго и методы их комплексного лечения // Автореф. дисс. ...докт. мед. наук.— М.— 1989.— 30 с.
15. Минаев М., Тонкин Н., Матинова Ф. Ассоциация системы H1A с витилиго. Вестн. дерматол.— 1985.— № 5.— С. 41—42.
16. Мирахмедов У.М., Рахматов А.Б., Раимжанова М.Р. Допегит в комплексном лечении витилиго // Вестн. дерматол.— 1985.— № 6.— С. 56—57.
17. Наследственные заболевания кожи /под ред.: В.Н. Мордовцева, К.Н. Суворовой.— Алматы: Казахстан.— 1995.— 544 с.
18. Рахматов А.Б., Усманова Х.Д. Изучение показателей гемостаза у больных витилиго // Вестн. дерматол.— 1985.— № 7.— С. 56—59.
19. Рахматов А.Б., Курбанова Д.У. Применение оксиферрискорбона при лечении больных витилиго // Тез. докл. VIII Всесоюз. съезда дерматовенерологов.— М.— 1985.— С. 189—190.
20. Рахматов А.Б., Чиченина И.В. Развитие келлоидных рубцов у больных витилиго // Вестн. дерматол.— 1988.— № 11.— С. 69—70.
21. Рахматов А.Б., Мирахмедов У.М., Раимжанова М.Р. Применение фотохимиотерапии и Т-активина при лечении больных витилиго // Тез. докл. IX Всесоюз. съезда дерматовенерологов.— М.— 1991.— С. 278.
22. Рахматов А.Б., Ваисов А.Ш., Чиченина И.В., Хасанова Д.Ф. Современные аспекты витилиго // Тез. докл. научно-практ. конф. "Дисхромии кожи и другие проблемы дерматовенерологии". Ташкент.— 1993.— С. 16—17.
23. Рахматов А.Б., Хасанов Д.С., Тен В.Н. Дифференцированные методы лечения больных витилиго // Новости дерматологии и венерологии.— 1998.— № 1.— С. 13—16.
24. Тагжибаев Т.Т. Витилиго. Ташкент: Медицина.— 1972.— 249 с., ил.
25. Тен В.Н. Иммуногенетические факторы витилиго // Новости дерматологии и венерологии.— 1998.— № 3.— С. 20—22.
26. Халигова Х.Р., Исмаилова Г.А. О некоторых механизмах регуляции иммунного ответа гормонами щитовидной железы и надпочечников у больных витилиго // Новости дерматологии и венерологии.— 1999.— № 2.— С. 23—26.
27. Цветкова Г.М., Морговцев В.Н. Патоморфологическая диагностика заболеваний кожи. Руководство.— М.: Медицина.— 1986.— 304 с., ил.
28. Шагыев Х.К., Абдуллаев М.И., Рихсиев У.М. Эубиотическое состояние толстого кишечника у детей, больных витилиго // В кн.: Актуальные проблемы дерматовенерологии.— Ташкент, 2001.— С. 57.
29. Abduladif A. Efficacy of narrow-band ultraviolet B monotherapy in vitiligo // Ann. Dermatol. Venereol.— 2002.— Vol. 129.— Suppl. 1.— P. 1S 698.
30. Boisseau-Garsand A.M., Saint-Cyl I., Quist D. Epidemiology of familial vitiligo in the French West Indies (Martinique) // Ann. Dermatol. Venereol.— 2002.— Vol. 129.— Suppl. 1.— P. 1S 740.
31. Boisseau-Garsand A.M., Quist D., Pont F. Lack of secretion and migration of intact melanocytes as a mechanism of vitiligo // Ann. Dermatol. Venereol.— 2002.— Vol. 129.— Suppl. 1.— P. 1S 742.
32. Briganti S., Cario-Andre M., Farout G., Maresca V. Studies on the role of physiological antioxidants in photoprotection // Ann. Dermatol. Venereol.— 2002.— Vol. 129.— Suppl. 1.— P. 1S 18.
33. Chen H.D., Zhao Y., Xiao Y., Liu Y. HLA-DRB1 alleles in vitiligo in North China // Ann. Dermatol. Venereol.— 2002.— Vol. 129.— Suppl. 1.— P. 1S 740.
34. Cova Y., Alarcon O., Burguera M., Burguera J. Serum essential elements in patients with vitiligo treated with copper // Ann. Dermatol. Venereol.— 2002.— Vol. 129.— Suppl. 1.— P. 1S299.
35. Das J., Rahman N., Nath J. Efficacy of oral mini-pulse therapy with corticosteroid in the treatment of vitiligo // JEADV.— 2000.— Vol. 14.— Suppl. 1.— P. 243.
36. Denli J.G., Baba M., Jucel A. Vitiligo in the Cukurova region // JEADV.— 2000.— Vol. 14.— Suppl. 1.— P. 242.
37. Dvoriankova E., Kashkin K.P., Korsunskaya I.M. Unspecific immune abnormalities in vitiligo patients // Ann. Dermatol. Venereol.— 2002.— Vol. 129.— Suppl. 1.— P. 1S741.
38. Ermis O., Alpsoy E., Cetin L., Jilmaz E. Is the efficacy of PUVA therapy for vitiligo enhanced by concurrent topical calcipotriol? A placebo-controlled and double-blind study // JEADV.— 2000.— Vol. 14.— Suppl. 1.— P. 243.
39. Estudio experimentalmente clinico del efecto pigmentante epidermico del extracto placentario humano // In: Melagenina Seleccion de Trabajos de Investigacion Publicados y Presentados en Eventos Cientificos, 1976—1989. Palacio de las Convenciones de Cuba.— Gavana.— Cuba.— 1989.— P. 21—30.
40. Fenniche S., Ben Jennet S., Marrak H., Fourati M. Treatment of vitiligo with a combination of Narrow-Band UVB Phototherapy and topical calcipotriol: Preliminary results // Ann. Dermatol. Venereol.— 2002.— Vol. 129.— Suppl. 1.— P. 1S741.

41. Gargoom A.M., Aldrougi S.A., Kusibat S. Vitiligo in Benghazi, Libya: epidemiological and clinical analysis of 1194 patients // JEADV.— 2000.— Vol. 14.— Suppl. 1.— P. 241.
42. Gargoom A.M., Duweb G.A., Dermish O. Calcipotriol in the treatment of vitiligo // Ann. Dermatol.Venereol.— 2002.— Vol. 129.— Suppl. 1.— P. 1S698.
43. Gomes L., Mejia M. Vitiligo:depigmentation with phenol // Ann. Dermatol.Venereol.— 2002.— Vol. 129.— Suppl. 1.— P. 1S742.
44. Halder R.M. Vitiligo and disorders of hypopigmentation // Ann. Dermatol.Venereol.— 2002.— Vol. 129.— Suppl. 1.— P. 1S153.
45. Hann S.K. Various clinical features of vitiligo // Ann. Dermatol.Venereol.— 2002.— Vol. 129.— Suppl. 1.— P. 1S194.
46. Hexsel D. Advances in surgical treatment of hypopigmentation // Ann. Dermatol.Venereol.— 2002.— Vol. 129.— Suppl. 1.— P. 1S67.
47. Jimbow K. Biology of vitiligo // Ann. Dermatol.Venereol.— 2002.— Vol. 129.— Suppl. 1.— P. 1S193.
48. Leenutaphong V. Phototherapy vitiligo // Ann. Dermatol.Venereol.— 2002.— Vol. 129.— Suppl. 1.— P. 1S32.
49. Lotti T., Tsourelis E., Manchini G. UVB microphototherapy for vitiligo // JEADV.— 2000.— Vol. 14.— Suppl. 1.— P. 27.
50. Mosher D.B., Fitzpatrick T.B., Ortonne G.P. Dermatology in general Medicine // Ed. T.B. Fitzpatrick et al.— New York.— 1979.— P. 582—626.
51. Njoo M.D., Spuls P.I., Bos J.D. Nonsurgical repigmentation therapies in vitiligo // Arch. Dermatol.— 1998.— Vol. 134.— N 9.— P. 1532—1540.
52. Nordlung G.G., Majumder P.P. Recent investigations on vitiligo vulgaris // Clin. Dermatol.— 1997.— Vol. 15.— N 1.— P. 69—78.
53. Nordlung G. The paradox of hypopigmentation and decreased risk of skin cancer of vitiligo // Ann. Dermatol.Venereol.— 2002.— Vol. 129.— Suppl. 1.— P. 1S194.
54. Orasan R., Bularca S., Jonescu A. Calcipotriol. New perspectives in treating vitiligo // Ann. Dermatol.Venereol.— 2002.— Vol. 129.— Suppl. 1.— P. 1S794.
55. Orecchia G. Non PUVA treatments for vitiligo // Ann. Dermatol.Venereol.— 2002.— Vol. 129.— Suppl. 1.— P. 1S195.
56. Orozco-Topete R., Cordova J., Garcia V. HLA-DR4 and DR14 distinguish A subgroup of vitiligo patients susceptible to develop thyroid disease in mexicans // Ann. Dermatol.Venereol.— 2002.— Vol. 129.— Suppl. 1.— P. 1S744.
57. Ortonne J.P., Mozher D.E., Fitzpatrick T.B. Vitiligo and other hypomelanoses of hair and skin.— London.— 1983.— P. 683.
58. Picardo M., Dell'Anna M.L., Maresca V. Antioxidant imbalance in vitiligo: the basis for a new look for the disease // JEADV.— 2000.— Vol. 14.— Suppl. 1.— P. 27.
59. Picardo M., Dell'Anna M.L., Camera F. Systemic and cutaneous impairment of the redox status in vitiligo // Ann. Dermatol.Venereol.— 2002.— Vol. 129.— Suppl. 1.— P. 1S194.
60. Placek W., Crajkowski R., Tobola J. Graft of autologous cultured melanocytes in the treatment of vitiligo // Ann. Dermatol.Venereol.— 2002.— Vol. 129.— Suppl. 1.— P. 1S745.
61. Podda M., Fuchs J., Beschmann H. The role of oxidants and antioxidants in skin aging // Ann. Dermatol.Venereol.— 2002.— Vol. 129.— Suppl. 1.— P. 1S18.
62. Rapelanoro Rabenja F., Randrianasolo P., Ratrimoarivony C. Repigmentation of vitiligo vulgaris by protocol including microtraumatism eviction, local corticosteroidtherapy and vitaminotherapy // Ann. Dermatol.Venereol.— 2002.— Vol. 129.— Suppl. 1.— P. 1S745.
63. Reyes E., Jaen P., De Las Heras E., De Eusebio E. The effects of the adjuvant Polypodium leucotomos extract during PUVA on the systemic immune alterations in generalized vitiligo, // Ann. Dermatol. Venereol.— 2002.— Vol. 129.— Suppl. 1.— P. 1S746.
64. Savant S. Melanocyte transfer in stable vitiligo // Ann. Dermatol.Venereol.— 2002.— Vol. 129.— Suppl. 1.— P. 1S746.
65. Taieb A., Gauthier Y. Vitiligo // Ann. Dermatol.Venereol.— 2002.— Vol. 129.— Suppl. 1.— P. 1S194.
66. Tavares Bello R., Pereira A.P., Gitao L. Burn included vitiligo Koebner phenomenon in vitiligo // JEADV.— 2000.— Vol. 14.— Suppl. 1.— P. 242.
67. Valkova S., Trashlieva M. Local khellin + UVA (KUYA) therapy of vitiligo // Ann. Dermatol.Venereol.— 2002.— Vol. 129.— Suppl. 1.— P. 1S738.
68. Westerhof W. Phototherapy options in vitiligo // Ann. Dermatol.Venereol.— 2002.— Vol. 129.— Suppl. 1.— P. 1S195.
69. Xiang L., Zheng Z., Zhu L. An experimental study on allograft of melanocytes in the treatment of vitiligo // Ann. Dermatol.Venereol.— 2002.— Vol. 129.— Suppl. 1.— P. 1S747.
70. Zhao Y., Xiao Y., Liu Y., Song F. HLA class I antigens in vitiligo in North China // Ann. Dermatol.Venereol.— 2002.— Vol. 129.— Suppl. 1.— P. 1S747.
71. Zeren-Bilgin I., Karamah A., Akay A. Nonsegmental vitiligo: clinical analysis of 115 patients // JEADV.— 2000.— Vol. 14.— Suppl. 1.— P. 242.

ВИТИЛІГО: СУЧАСНІ КОНЦЕПЦІЇ ПАТОГЕНЕЗУ ТА ЛІКУВАННЯ

А.Б. Рахматов, Д.Р. Хошимов

Наведено найбільше відомі патогенетичні механізми вітиліго, зокрема й імунологічні чинники. Наголошується на значенні аутоімунного процесу в розвитку депігментації шкіри. Розглянуто найпоширеніші методи лікування хворих на вітиліго, особливо зовнішніми засобами.

VITILIGO: MODERN CONCEPTIONS OF PATHOGENESIS AND TREATMENT

A.B. Rakhmatov, D.R. Khoshimov

The most known pathogenic mechanisms of vitiligo including immunological factors are presented. The role of autoimmune process in the development of skin depigmentation is emphasized. The most frequent preferable methods of treatment of patients with vitiligo are reviewed with particular attention to the means for external use.