|  |
| --- |
| Клинические рекомендации |
| **Витилиго** |
| Кодирование по Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем:  | **L80** |
| Возрастная группа:  | Взрослые/дети |
| Год утверждения: | **20** |
| * Разработчик клинической рекомендации:

Общероссийская общественная организация «Российское общество дерматовенерологов и косметологов» |
|  |

Оглавление

[Оглавление 2](#_Toc16510462)

[Список сокращений 4](#_Toc16510463)

[Термины и определения 5](#_Toc16510464)

[1. Краткая информация по заболеванию или состоянию (группе заболеваний или состояний) 6](#_Toc16510465)

[1.1 Определение заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний) 6](#_Toc16510466)

[1.2 Этиология и патогенез заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний) 6](#_Toc16510467)

[1.3 Эпидемиология заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний) 6](#_Toc16510468)

[1.4 Особенности кодирования заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний) по Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем 7](#_Toc16510469)

[1.5 Классификация заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний) 7](#_Toc16510470)

[1.6 Клиническая картина заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний) 7](#_Toc16510471)

[2. Диагностика заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний), медицинские показания и противопоказания к применению методов диагностики](#_Toc16510472) 10

[2.1 Жалобы и анамнез](#_Toc16510473) 10

[2.2 Физикальное обследование](#_Toc16510474) 10

[2.3 Лабораторные диагностические исследования](#_Toc16510475) 10

[2.4 Инструментальные диагностические исследования .11](#_Toc16510476)

[2.5 Иные диагностические исследования 12](#_Toc16510477)

[3. Лечение, включая медикаментозную и немедикаментозную терапии, диетотерапию, обезболивание, медицинские показания и противопоказания к применению методов лечения ………………………………………………………………………………………….12](#_Toc16510478)

[3.1 Консервативное лечение](#_Toc16510479) .12

[3.2 Иное лечение .23](#_Toc16510481)

[4. Медицинская реабилитация и санаторно-курортное лечение, медицинские показания и противопоказания к применению методов реабилитации в том числе основанных на использовании природных лечебных факторов … .23](#_Toc16510482)

[5. Профилактика и диспансерное наблюдение, медицинские показания и противопоказания к применению методов профилактики](#_Toc16510483) .24

[6. Организация оказания медицинской помощи 2](#_Toc16510484)4

[7. Дополнительная информация (в том числе факторы, влияющие на исход заболевания или состояния) 2](#_Toc16510485)4

[Критерии оценки оказания качества медицинской помощи](#_Toc16510486) 24

[Список литературы 2](#_Toc16510487)6

Приложение А1. Состав рабочей группы …………………………………………………….30

[Приложение А2. Методология разработки клинических рекомендаций](#_Toc16510488) 31

Приложение А3. Связанные документы ……………………………………………………...33

[Приложение Б. Алгоритмы действий врача 3](#_Toc16510489)4

[Приложение В. Информация для пациента 3](#_Toc16510490)5

[Приложение Г1-ГN. Шкалы оценки, вопросники и другие оценочные инструменты состояния пациента, приведенные в клинических рекомендациях](#_Toc16510491) 36

**Список сокращений**

МКБ – Международная классификация болезней

IFN-γ – интерферон гамма

УФВ-311 терапия – узкополосная средневолновая ультрафиолетовая терапия с длиной волны 311 нм

ПУВА-терапия (фотохимиотерапия) – сочетанное применение фотосенсибилизаторов

группы фурокумаринов и длинноволнового ультрафиолетового излучения 320-400 нм

CВ – сегментарное витилиго

НСВ – несегментарное витилиго

**Термины и определения**

Витилиго – хроническое заболевание неизвестной этиологии, характеризующееся появлением на различных участках кожи, редко – на слизистых оболочках, депигментированных пятен и обесцвеченных волос вследствие разрушения и уменьшения количества меланоцитов.

**1. Краткая информация по заболеванию или состоянию (группе заболеваний или состояний)**

## 1.1 Определение заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)

Витилиго – хроническое заболевание неизвестной этиологии, характеризующееся появлением на различных участках кожи, редко - на слизистых оболочках, депигментированных пятен и обесцвеченных волос вследствие разрушения и уменьшения количества меланоцитов.

## 1.2 Этиология и патогенез заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)

Этиология витилиго не выяснена. В настоящее время основное место в патогенезе заболевания отводят генетической предрасположенности, развитию окислительного стресса меланоцитов, аутоиммунным нарушениям.

По мнению большинства экспертов, ведущее значение в повреждении меланоцитов и нарушении процессов меланогенеза в коже придаётся аутоиммунным механизмам [1,2].

В результате дизрегуляции врожденной активации меланоцитов в ответ на стресс, инициированный экзогенными и эндогенными стимулами, отмечается повышение генерации активных форм кислорода, нарушение антиоксидантного гомеостаза, высвобождение меланосомных аутоантигенов, инициация врожденного и адаптивного иммунитета, выработка и высвобождение провоспалительных белков и цитокинов, приводящая к дисфункции и гибели меланоцитов через воспалительный каскад. Основную роль в разрушении меланоцитов отводят специфичным цитотоксическим CD8 + Т-клеткам. Они так же способствует прогрессированию заболеванию за счет местной продукции IFN-γ, выработки IFN-γ-индуцированных хемокинов и дальнейшему рекрутированию Т-клеток в коже [2,3,4]. В настоящее время выявлено около 50 генетических локусов, ассоциированных с повышенным риском заболевания [5,6].

## 1.3 Эпидемиология заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)

Распространенность витилиго в общей популяции составляет от 0,5 до 2%; среди детей и подростков не отличается от распространенности среди взрослого населения [7-10].

Риск развития витилиго составляет приблизительно 6% при поражении родственника первой степени родства и 23% при поражении идентичного близнеца. Пациенты с витилиго и их родственники имеют повышенный риск развития других аутоиммунных заболеваний, включая аутоиммунный тиреоидит, сахарный диабет 1 типа, пернициозную анемию [11,12].

Витилиго негативно влияет на качество жизни, снижая самооценку и вызывая значительный психологический дискомфорт [13-15].

## 1.4 Особенности кодирования заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний) по Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем

**L80 – Витилиго**

## 1.5 Классификация заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)

1. В зависимости от клинической картины заболевания выделяют [16]:
2. ***Несегментарное витилиго:***
* акрофациальное витилиго;
* генерализованное витилиго;
* универсальное витилиго;
* смешанное витилиго (сочетание несегментарного и сегментарного витилиго);
* витилиго слизистых оболочек (наличие более одного очага поражения);
* редкие варианты.
1. ***Сегментарное витилиго:***

- унисегментарное витилиго;

-бисегментарное витилиго;

-плюрисегментарное витилиго.

1. ***Недетерминированное/неклассифицированное витилиго:***

-фокальное витилиго;

-витилиго слизистых оболочек (наличие одного очага поражения).

## 1.6 Клиническая картина заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)

В типичных случаях на коже, реже – на слизистых оболочках, появляются одиночные или множественные депигментированные пятна молочно-белого цвета, разной формы и величины, имеющие четкие границы. Пятна нередко возникают на месте травматизации кожи (феномен Кебнера), склонны к периферическому росту и слиянию. В очагах депигментации могут наблюдаться участки остаточной пигментации, реже - гиперпигментации кожи, особенно выраженной по периферии очагов.

Очаги витилиго обычно возникают на коже век, периорбитальных областей, шеи, подмышечных впадин, туловища, локтевых суставов, предплечий, тыльной поверхности кистей, половых органов, промежности, коленных и голеностопных суставов, голеней, тыльной поверхности стоп. Иногда они сочетаются с одним или несколькими гало-невусами (пигментными невусами с депигментированным ореолом, образущим гало). Наличие множественных гало-невусов является маркером аутоиммуннной реакции против меланоцитов. [17].

Эпидермальная депигментация вокруг меланоцитарного невуса может наблюдаться у пациентов со злокачественной меланомой. Данный клинический признак может возникать спонтанно либо в результате терапии меланомы [18-20].

У части больных в очагах депигментации наблюдаются обесцвеченные волосы (лейкотрихия). В области роста ресниц и бровей, реже - на голове, в подмышечных впадинах, на лобке, других участках тела может встречаться прядь депигментированных волос - поллиоз.

В отдельных случаях появление белых пятен может сопровождаться зудом, эритемой и шелушением кожи, преимущественно на границе очагов поражения.

Описано трехцветное (трихромное) витилиго, которое включает депигментированную зону, нормально пигментированную зону и зону гипопигментированной кожи.

В ряде случаев при витилиго встречается конфетти-подобная депигментацияв видесгруппированных макул (1-5 мм в диаметре), располагающихся преимущественно на границе более крупных очагов поражения. В редких случаях поражаются слизистые оболочки.

*Акрофациальное витилиго* характеризуется наличием депигментированных пятен в области головы, кистей и стоп, преимущественно с вовлечением периоральной области и и дистальных фаланг пальцев. При акрофациальном витилиго возможно поражение половых органов. Изолированное поражение губ и кончиков пальцев кистей и стоп называют «lip-tip» витилиго, данный клинический вариант устойчив к лечению [21].

*Генерализованое витилиго* характеризуется множественными, преимущественно симметричными депигментированными пятнами на любом участке кожного покрова.

*Универсальное витилиго* характеризуется полной или почти полной депигментацией кожи (80-90% площади), отмечается наличие либо отсутствие лейкотрихии.

*Смешанное витилиго* характеризуется сочетанием несегментарного и сегментарного витилиго. Чаще всего сегментарная форма предшествует несегментарному витилиго.

При *сегментарном витилиго* наблюдаются депигментированные пятна на одной стороне лица либо туловища относительно средней линии. Пятна могут располагаться линейно или блокообразно. Сегментарное витилиго часто поражает лицо, прогрессирует с быстрым началом лейкотрихии и обычно стабилизируется без лечения в течение 2 лет. Ранняя лейкотрихия является отличительной чертой СВ. Отмечается меньшая чувствительность к терапии. Унисегментарная форма является наиболее распространенной. Реже патологический процесс может затрагивать два или более сегмента.

*Фокальное витилиго* характеризуется наличием изолированного депигментированного пятна диаметром до 10-15 см2, не имеющего явного, одностороннего сегментарного распределения и не прогрессирующего в течение 2 лет.

*Витилиго слизистых оболочек (наличие одного очага поражения)* - имеется один изолированный участок депигментации слизистой оболочки в оральной или генитальной области.

*Витилиго слизистых оболочек (наличие более одного очага поражения)* - имеется несколько участков депигментации слизистой оболочки в оральной и генитальной области.

***Редкие клинические формы:***

*Витилиго минор* - редкая форма, встречающаяся у детей в виде мелких гипопигментированных пятен с локализацией на коже лица.

*Витилиго пунктата* характеризуется наличием депигментированных пятен размером с горошину, которые могут локализоваться на любых участках кожного покрова.

Описано *Фолликулярное витилиго*, для которого характерно вовлечение фолликулярного аппарата с депигментацией большинства волос на теле и наличием редких мелких депигментированных пятен на коже.

**Комментарии:** *для определения формы заболевания* оценивается локализация, распространенность.

**2.Диагностика заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний), медицинские показания и противопоказания к применению методов диагностики**

***Критерии установления диагноза:***

Диагноз устанавливается на основании физикального обследования.

## 2.1 Жалобы и анамнез

Больные витилиго предъявляют жалобы на наличие ограниченных или распространенных белых пятен на коже и/или слизистых оболочках. В отдельных случаях появление белых пятен может сопровождаться зудом.

## Физикальное обследование

**Д**ля постановки диагноза необходимо проведение физикального обследования с визуальным осмотром кожных покровов. Проявления заболевания подробно описаны в разделе «Клиническая картина».

**Клинические признаки активности заболевания:**

Наличие новых или увеличение размеров имеющихся очагов в течение 1 года.

Комментарии: Дополнительными клиническими признаками активности заболевания считаются: *феномен Кебнера, трехцветное витилиго, воспалительные изменения в очаге витилиго, конфетти-подобная депигментация кожи* [*22*]*.*

## 2.3 Лабораторные диагностические исследования

На данный момент не разработано лабораторных исследований, которые бы достоверно подтверждали активность витилиго; однако целесообразно проведение ряда исследований:

* **Рекомендуется** исследование уровня тиреотропного гормона (ТТГ) в крови,

определение содержания антител к тироглобулину в сыворотке крови, определение содержания антител к тиреопероксидазе в крови у пациентов с витилиго с целью выявления аутоиммунных заболеваний щитовидной железы [28, 29].

**Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)**

**Комментарии:** *из всех состояний, обнаруженных у пациентов с витилиго, заболевания щитовидной железы является наиболее распространенными. Риск развития аутоиммунного заболевания щитовидной железы у пациентов с витилиго удваивается каждые 5 лет.*

## 2.4 Инструментальные диагностические исследования

* **Рекомендуется** всем пациентамлюминесцентная диагностика (осмотр под лампой Вуда) пациентам с витилиго для точной визуализации границ очагов депигментации и проведения дифференциальной диагностики с другими гипомеланозами [27,29].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

**Комментарии:** *при осмотре под лампой Вуда обнаруживается характерное молочно-белое свечение.* Рекомендуется фиксировать расположение очагов витилиго путём фотографирования для оценки площади поражения, эффективности лечения.

## 2.5 Иные диагностические исследования

**Рекомендуется** в случаях затруднения в постановке диагноза на основании физикального обследования прижизненное патолого-анатомическое исследование биопсийного (операционного) материала кожи [30].

**Уровень убедительности рекомендаций С** (**уровень достоверности доказательств – 3)**

**Комментарии:** *ранние гистологические изменения характеризуются наличием воспалительного инфильтрата, состоящего из CD8+ цитотоксических T-лимфоцитов, инфильтрирующих эпидермис. На границе депигментированных пятен могут выявляться периваскулярный и перифолликулярный лимфоцитарный инфильтрат. При длительно существующих пятнах витилиго отмечается практически полное отсутствие воспалительной реакции в коже, полная или почти полная потеря эпидермальной пигментации с отсутствием меланоцитов в базальном слое.*

3**. Лечение, включая медикаментозную и немедикаментозную терапии, диетотерапию, обезболивание, медицинские показания и противопоказания к применению методов лечения**

## 3.1 Консервативное лечение

**Наружная терапия**

# Рекомендуются глюкокортикоиды, применяемые в дерматологии в качестве первой линии терапии взрослым и детям с несегментарным витилиго и сегментарным витилиго [31-33,68]:

**Комментарии:** *Лечение* глюкокортикоидами, применяемыми в дерматологии  *проводят на ограниченные очаги поражения. При распространенном процессе рекомендуется использование на недавно существующие либо активно прогрессирующие пятна. Взрослым рекомендуются препараты высокой или очень высокой степени активности, детям - умеренной или высокой степени активности по непрерывной или прерывистой (интермиттирующей) методике.*

*Непрерывная методика подразумевает ежедневное нанесение глюкокортикоидов, применяемых в дерматологии. Более предпочтительной является интермиттирующая методика, аппликации осуществляют 1 раз в сутки в течение 2 недель с последующим двухнедельным перерывом. При отсутствии побочных эффектов проводят 4-6 повторных курсов. Так же возможно использования последовательной прерывистой схемы (например, 1 неделя лечения и 1 неделя отдыха)* *[34]. При локализации очагов витилиго на лице применение* глюкокортикоидов, применяемых в дерматологии, *по непрерывной методике не рекомендуется* *для предотвращения местных побочных эффектов (атрофии кожи, телеангиэктазий, гипертрихоза, акне и стрий).*

*Не следует примененять на обширные участки кожного покрова, длительное применение в складки кожи во избежание развития системных побочных эффектов* *в результате их абсорбции кожей.*

флутиказон крем 0,05%, наносить 1 раз в сутки тонким слоем у взрослых и детей не более 3 месяцев в соответствии с непрерывной схемой лечения и не более 6 месяцев при прерывистой схеме [35].

 **Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)**

**Комментарии:** *Противопоказанием к назначению крема флутиказон является детский возраст до 1 года.* *Не использовать на кожу лица.*

*Терапия проводится под контролем врача-дерматоловенеролога.* *У детей, ввиду большего риска развития побочных эффектов, продолжительность терапии должна определяться индувидуально в зависимости от возраста и локализации очагов.*

мометазон\*\* крем 0,1% детям наносить тонким слоем 1 раз в сутки 3 месяца в соответствии с непрерывной схемой лечения [36]

 **Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)**

**Комментарии:** *Противопоказанием к назначению препарата мометазон является детский возраст до 2 лет.* *Под окклюзионную повязку не применять. На кожу лица не использовать длительно. Терапия проводится под контролем врача-дерматоловенеролога.* *У детей, ввиду большего риска развития побочных эффектов, продолжительность терапии должна определяться индувидуально в зависимости от возраста и локализации очагов. Во избежании атрофии кожи при использовании более 3 месяцев использовать по прерывистой схеме.*

или

клобетазол 0,05% мазь [29, 33,37]

взрослым наносить на пораженные участки кожи 1 раз в сутки по прерывистой схеме не более 2-4 месяцев**,**

**Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств –5)**

детям 1 раз в сутки по прерывистой схеме не более 2 месяцев [29, 33,37].

**Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств –2)**

**Комментарии:** *Противопоказанием к назначению препарата клобетазол является детский возраст до 1 года.* *Не использовать на кожу лица. Не использовать под окклюзионную повязку. Терапия проводится под контролем врача-дерматовенеролога.* *При использовании препарата клобетазол у детей, рекомендуется кратковременное применение, с переходом на* глюкокортикоиды, применяемые в дерматологии *Детям при применении препарата клобетазол требуется наблюдение врачом не реже 1 раза в неделю.*

**Комментарии:** *Использование* глюкокортикоидов, применяемых в дерматологии  *должно осуществляться с определением оптимального режима и продолжительности применения. Использование на лице при ежедневном применении не должно превышать более 2-3 недель. Наилучшие результаты терапии достигаются при локализации на открытых участках кожного покрова, на темной коже и при небольшой длительности заболевания.* Глюкокортикоиды, применяемые в дерматологии  *высокой степени активности имеют более высокую эффективность в лечении ограниченных форм витилиго по сравнению с топическими глюкокортикостероидами очень высокой степени активности, а также демонстрируют более низкую частоту развития атрофии кожи.*

* **Рекомендуются** в качестве метода наружной терапии пациентам с витилиго п[репараты для лечения дерматита, кроме глюкокортикоидов](https://www.vidal.ru/drugs/clinic-group/383):

такролимус\*\* взрослым 0,1% мазь наружно 2 раза в сутки тонким слоем

в течении 3 месяцев, детям 0,03% мазь 2 раза в сутки тонким слоем не более 3 месяцев [38].

**Уровень убедительности рекомендаций** **B** (**уровень достоверности доказательств - 2)**

**Комментарии:** *при длительном использовании описаны системные побочные эффекты в виде: гриппоподобного синдрома. головных болей, лихорадки, фарингита, бронхиальной астмы, кашля. В настоящее время убедительных данных о повышении частоты злокачественных новообразований кожи при длительном использовании ингибиторы кальциневрина не получено. Однако пациенты должны быть проинформированы о соотношении риска и пользы использования препарата.*

или

пимекролимус\*\* 1% крем детям наружно 2 раза в сутки в виде тонким слоем, не более 3 месяцев [38].

 **Уровень убедительности рекомендаций B (уровень достоверности доказательств -2)**

**Комментарии**: *Применение топических ингибиторов кальциневрина более безопасно по сравнению с лечением* глюкокортикоидами, применяемыми в дерматологии  *, поскольку не вызывает атрофии кожи и является предпочтительным при локализации очагов витилиго на лице. Наиболее распространенными ближайшими побочными эффектами при использовании мази такролимус являются местные реакции в виде эритемы, зуда и чувства жжения кожи. Обычно они имеют временный характер, длятся 15-20 мин в первые несколько дней лечения. По данным мета-анализа при монотерапии ингибиторами кальциневрина 55,0% пациентов достигли репигментации ≥25%, при медиане продолжительности лечения 3 месяца. Местная монотерапия ингибиторами кальциневрина наиболее эффективна у детей: у 66,4% была достигнута репигментация ≥25%, и у 31,7% - репигментация≥75%. Наилучший результат достигался на коже лица и шеи здесь репигментации ≥25% отмечалась у 73,1% пациентов [38].*

 *Курс лечения топическими ингибиторами кальциневрина в среднем составляет 3 месяца, целесообразность более продолжительного срока терапии определяется врачом-дерматоловенерологом. В нескольких рандомизированных, в том числе плацебо-контролируемых, исследованиях установлена эффективность лечения витилиго, как у взрослых, так и у детей, 0,1% мазью такролимуса при ограниченных формах витилиго, в том числе акрофациальной [39].*

*При достижении терапевтического эффекта с целью уменьшения риска рецидива заболевания сразу после окончания основного курса терапии (или в течение максимум 2 недель после окончания лечения) эффективно использование поддерживающей терапии взрослым мазь #такролимус 0,1% 2 раза в неделю на репигментированные области, продолжительность терапии не более 24 недель [40]. Показана эффективность лечения витилиго 1% кремом пимекролимуса [41,42].*

 **Фототерапия кожи**

* **Рекомендуется**в качестве метода выбора у пациентов с витилиго с поражением кожи для стимуляции пигментообразования:

узкополосная средневолновая ультрафиолетовая терапия взрослым и детям [43-48].

Облучение начинают с дозы 0,1-0,25 Дж/см2, процедуры проводят с режимом 2-3 раза в неделю (но не 2 дня подряд). Каждую последующую процедуру разовую дозу увеличивают на 5-20% до появления слабой или умеренно выраженной эритемы, не сопровождающейся зудом или болезненными ощущениями. В дальнейшем при наличии эритемы разовую дозу оставляют постоянной, при отсутствии эритемы дозу увеличивают на 5-20%.

 **Уровень убедительности рекомендаций B (уровень достоверности доказательств -2)**

**Комментарии:** *Узкополосная средневолновая ультрафиолетовая терапия является одним из наиболее эффективных методов лечения витилиго.* *Процедуры проводят в виде общих либо локальных облучений в зависимости от площади и локализации поражения. По данным мета-анализа наиболее чувствительными для УФВ-311 терапии участками кожного покрова были лицо и шея, в которых выраженная репигментация была достигнута у 44,2%. Для оценки реакции на фототерапию требуется период не менее 6 месяцев. Общая эффективность УФВ-311 терапии выше, чем ПУВА-терапии. Применение УФВ-311 терапии является предпочтительным ввиду более высокого профиля эффективности и безопасности по сравнению в ПУВА-терапией.*

*Рекомендованная общая продолжительность курса УФВ-311 терапии у взрослых с 2 фототипом кожи составляется не более 100 процедур. У пациентов с 3-4 фототипом кожи суммарное количество процедур может быть увеличено до 150-200 процедур. Минимальный возраст начала процедур у детей составляет*  *7-10 лет, целесообразность применения фототерапии у детей должна определяться рядом факторов: возраст, фототип, данные анамнеза о наличии солнечных ожогов, наследственность, распространенность, наличие либо отсутствие эффекта от ранее проводимой наружной терапии, оценка соотношения риска и пользы. У детей и взрослых с 1 фототипом кожи по Т. Фицпатрику ф*ототерапия кожи  *обычно не проводится из-за непереносимости терапии и минимальных клинических проявлений на коже. У детей, ввиду отсутствия данных о долгосрочной безопасности, продолжительность терапии должна быть меньше чем у взрослых и определяется индувидуально врачом-дерматоловенерологом .* Перед проведением УФВ-311 терапии для исключения противопоказаний *рекомендуется проведение лабораторных исследований (общий общий клинический анализ крови развернутый,* анализ крови биохимический общетерапевтический, общий (клинический) анализ мочи*,* консультация врача-терапевта,врача-эндокринолога, врача акушера-гинеколога (у женщин). По показаниям консультации других специалистов.

*Противопоказаниями к проведению фототерапии являются непереносимость ультрафиолетового излучения, заболевания, сопровождающиеся повышенной чувствительностью к свету (пигментная ксеродерма, альбинизм, системная красная волчанка, синдром Горлина, дерматомиозит, трихотиодистрофия, синдром Блюма, синдром наследственного диспластического невуса, синдром Кокейна, порфирии), наличие в настоящее время или в прошлом меланомы или рака кожи, предраковые поражения кожи, применение фотосенсибилизирующих средств, сильное повреждение солнечными лучами, детский возраст до 7 лет, беременность, лактация, состояния и заболевания, при которых противопоказаны методы физиотерапии [23-27].Основным ближайшим побочным эффектом УФВ-311 терапии является развитие эритемы через 12-24 часа после процедуры. Наличие симптомной эритемы, сопровождающейся жжением и зудом кожи, требует перерыва в лечении до регресса клинических проявлений. Обычно эритема разрешается через 24-72 часа.*

*Безопасность у взрослых: по данным корейского популяционного ретроспективного когортного исследования по анализу риска развития рака кожи и предраковых заболеваний кожи у 60 321 пациентов с витилиго в возрасте от 20 лет, получавших процедуры УФВ-311 терапии, длительная УФВ-311 терапия не была ассоциирована с повышением риска развития рака кожи у пациентов с витилиго. Тем не менее, вопросы долгосрочного риска с точки зрения фотокарциногенеза требуют дальнейшего изучения [49].*

* **Рекомендуется** взрослым пациентам с витилиго с поражением кожи для стимуляции пигментообразования:

фотохимиотерапия с внутренним применением препаратов для лечения псориаза (общая/локальная) [50, 51]

**Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств -2)**

***Комментарии*:** *в качестве фотосенсибилизирующего средства применяют - амми большой плодов фурокумарины в дозе 0,8 мг/кг массы тела перорально однократно за 2 часа до облучения длинноволновым ультрафиолетовым светом (длина волны 320-400 нм.)*

*Облучение начинают с дозы УФА, составляющей 25-50% от минимальной фототоксической дозы, или c 0,1-0,5 Дж/см2 в зависимости от фототипа кожи. Процедуры проводят 2-3 раза в неделю (но не 2 дня подряд). При отсутствии эритемы разовую дозу облучения увеличивают каждую вторую-третью процедуру на 10-20% или на 0,2-0,5 Дж/см2.При появлении слабо выраженной эритемы не сопровождающейся зудом или болезненными ощущениями, дозу оставляют постоянной. Максимальное значение разовой дозы облучения - 5 Дж/см2.*

или

* **Рекомендуется** взрослым пациентам с витилиго с ограниченным поражением кожи (кроме лица) для стимуляции пигментообразования:

фотохимиотерапия с наружным применением препаратов для лечения псориаза (локальная) [50, 51]

**Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств -2)**

**Комментарии:** *в качестве фотосенсибилизирующего средства применяют - амми большой плодов фурокумарины 0,3% спиртовой раствор наружно однократно в виде аппликаций на очаги поражения за 15–30 минут до облучения длинноволновым ультрафиолетовым спектром (длина волны 320–400 нм).*

*Процедуры ПУВА-терапии*с наружным применением *фотосенсибилизатора* начинают с дозы 0,25–0,5 Дж/см2. Последующие разовые дозы увеличивают каждую процедуру или через 1-2 процедуры на 0,15–0,5 Дж/см2 в зависимости от переносимости. *При появлении слабо выраженной эритемы, не сопровождающейся зудом или болезненными ощущениями, дозу оставляют постоянной. Максимальное значение разовой дозы облучения* 3–6 Дж/см2. Процедуры проводят 2–4 раза в неделю, курс лечения составляет 20–60 процедур.

*ПУВА-терапию проводят в виде повторных курсов, состоящих из 15-25 процедур с интервалом 1-3 месяца или одного продолжительного курса, включающего 100 процедур. Следует учитывать, что данный метод лечения имеет ряд побочных эффектов, ограничивающих его применение: фотосенсибилизация глаз и кожи, риск развития рака кожи. Нередко ПУВА-терапия приводит к выраженной гиперпигментации и формированию резкого контраста между пораженной, репигментированной и видимо здоровой кожей.*

Перед проведением ПУВА-терапии с пероральным приемом *псораленов для местного применения* для исключения противопоказаний *рекомендуется проведение лабораторных исследований (общий общий клинический анализ крови развернутый, анализ крови биохимический общетерапевтический, общий (клинический) анализ мочи,*  консультация врача-терапевта, врача-эндокринолога, врача акушера-гинеколога (у женщин), врача-офтальмолога. При проведении ПУВА-терапии с наружным приемом *препаратов для лечения псориаза (фотосенсибилизирующих средств)* консультация врача-терапевта врача-эндокринолога, врача акушера-гинеколога (у женщин). По показаниям консультации других специалистов.

*Противопоказаниями к проведению ПУВА-терапии являются непереносимость ультрафиолетового излучения, заболевания, сопровождающиеся повышенной чувствительностью к свету (пигментная ксеродерма, альбинизм, системная красная волчанка, синдром Горлина, дерматомиозит, трихотиодистрофия, синдром Блюма, синдром наследственного диспластического невуса, синдром Кокейна, порфирии), наличие в настоящее время или в прошлом меланомы или рака кожи, предраковые поражения кожи, применение фотосенсибилизирующих средств, сильное повреждение солнечными лучами, детский возраст до 18 дет, беременность, лактация, состояния и заболевания, при которых противопоказаны методы физиотерапии [23-27].*

*К основным ранним побочным эффектам ПУВА-терапии относят фототоксические реакции, зуд и гиперпигментацию кожи. Фототоксические реакции (эритема, отек, пузыри, зуд кожи) развиваются в процессе ПУВА-терапии примерно у 10% больных. Интенсивность эритемы зависит от дозы фотосенсибилизатора и ультрафиолетового излучения, индивидуальной чувствительности кожи. Она возникает через 24—36 ч. после облучения, достигает максимальной выраженности через 72—96 ч. и может сохраняться более 7 дней. К факторам, способствующим развитию фототоксических реакций, относятся одновременное применение потенциальных фотосенсибилизирующих агентов: лекарственных препаратов (*антибактериальные препараты системного действия*, антидепрессантов,* нестероидные противовоспалительные и противоревматические препараты*,* сульфаниламиды*), косметических средств, содержащих бергамотовое масло, отдушки и др., некоторых продуктов питания (петрушки, инжира, арбуза и др.). Кроме того, при ПУВА-терапии могут развиваться побочные эффекты, которые вызываются фотосенсибилизирующими препаратами. Нежелательные явления, связанные с пероральным приемом* [*фотосенсибилизирующего средства растительного происхождения*](https://www.vidal.ru/drugs/pharm-group/648)*, включают тошноту, дискомфорт в эпигастральной области, головокружение, головную боль, гипотензию, нарушение сна, депрессию. При использовании спиртовых форм, возможно развитие контактного дерматита, аллергического контактного дерматита. При развитии указанных явлений препараты отменяют. Поскольку* препараты для лечения псориаза (*псораленовые фотосенсибилизаторы*)  *при пероральном приеме с кровотоком могут проникать в хрусталик глаза и связываться под воздействием УФА с белками хрусталика, при проведении ПУВА-терапии необходима защита глаз фотозащитными очками во время проведения процедур и в течение светового дня, во избежание повреждения роговицы, хрусталика. В литературе описан ряд других побочных реакций ПУВА-терапии, которые в практике встречаются сравнительно редко. Так, у отдельных пациентов могут наблюдаться онихолизис, подногтевые кровоизлияния, фолликулит, болезненность кожи, меланонихия, феномен Кебнера, себорейный дерматит, контактный дерматит, актинический дерматит, полиморфный фотодерматоз, анафилаксия, конъюнктивит, простой герпес, кератит К отдаленным побочным эффектам ПУВА-терапии относят риск канцерогенного действия при длительном применении.*

* **Рекомендуется** взрослым и детям с витилиго при недоступности других методов фототерапии или наличии противопоказаний к их использованию:

ультрафиолетовое облучение кожи, селективная фототерапия кожи (широкополосная ультрафиолетовая терапия) [25,50,53].

 **Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств - 5)**

**Комментарии:** *Облучения начинают с начальной дозы 0,01-0,02 Дж/см2. Последующие разовые дозы увеличивают через каждые 2-4 процедуры на 0,01-0,03 Дж/см2 до появления слабой или умеренно выраженной эритемы, не сопровождающейся зудом или болезненными ощущениями, после чего дозу оставляют постоянной. Процедуры проводят с режимом 2-3 раза в неделю.*

*На курс назначают от 20 до 100 процедур и более в зависимости от фототипа кожи.*

Перед проведением УФВ терапии для исключения противопоказаний *рекомендуется проведение лабораторных исследований (общий общий клинический анализ крови развернутый* анализ крови биохимический общетерапевтический, общий (клинический) анализ мочи*,* консультация врача-терапевта, врача-эндокринолога, врача акушера-гинеколога ( у женщин). По показаниям консультации других специалистов.

*В ряде рандомизированных контролируемых исследованиях при ограниченных формах витилиго показана эффективность ультрафиолетового эксимерного лазерного излучения с длиной волны 308 нм [54-56]. При монотерапии больных витилиго ультрафиолетовым эксимерным лазерным излучением с длиной волны 308 нм репигментация кожи различной степени выраженности наблюдалась в 85% очагов поражения. Наибольший эффект достигается в очагах витилиго, расположенных в чувствительных к ультрафиолетовому свету зонах.*

*Процедуры проводят с режимом 2 раза в неделю. Начальная доза облучения составляет 50-100 мДж/см2. Каждую процедуру или каждую 2-ю процедуру дозу облучения увеличивают на 25-100 мДж/см2 до появления слабой или умеренно выраженной эритемы, не сопровождающейся зудом или болезненными ощущениями. При последующих процедурах дозу оставляют постоянной или увеличивают на 25-50 мДж/см2 в зависимости от наличия и интенсивности эритемы, а также индивидуальной переносимости пациентом лечения. На курс назначают от 20 до 60 процедур и более.*

*В ряде рандомизированных контролируемых исследованиях установлена эффективность лечения ограниченных форм витилиго эксимерным монохроматическим ультрафиолетовым светом с длиной волны 308 нм [**57,58]. В зависимости от локализации очагов депигментации начальная доза облучения составляет 0,05-0,2 Дж/см2 (50-70% минимальной эритемной дозы). Процедуры проводят с режимом 2 раза в неделю. Разовую дозу облучения увеличивают каждую процедуру или через 1-2 процедуры на 0,05-0,1 Дж/см2 (на 10-40 % минимальной эритемной дозы) до появления слабой или умеренно выраженной эритемы, не сопровождающейся зудом или болезненными ощущениями, после чего оставляют постоянной. На курс назначают от 20 до 60 процедур и более.*

**Комбинированная терапия**

* **Рекомендовано** взрослым пациентам витилиго при торпидном течении целью повышения эффективности, сокращения общей продолжительности фототерапии [38]:

узкополосная средневолновая ультрафиолетовая терапия + такролимус\*\* 0,1% мазь взрослым наносить 1-2 раза в сутки тонким слоем

 **Уровень убедительности рекомендаций B (уровень достоверности доказательств -2)**

***Комментарии:*** *Общая продолжительность применения мази такролимус не должна превышать более 3 месяцев.**По данным мета-анализа при проведении комбинированной терапии частичный терапевтический ответ отмечался у 89,5% пациентов с витилиго, что превышает результаты монотерапии. Одна из возможных проблем при одновременном применении ИКН с фототерапией заключается в том, что потенциальная фотокарциногенность УФ-излучения может быть усилена иммуносупрессивными эффектами ИКН. Однако в исследованиях не было получено никаких клинических доказательств повышенной канцерогенности этой комбинации методов лечения у людей. Дополнительное преимущество комбинированной терапии заключается в том, что она может сократить общую продолжительность фототерапии при усиленном ответе на лечение. Однако, для окончательного определения безопасности необходимы дальнейшие исследования [59-61].*

*С целью снижения возможного риска нежелательных явлений целесообразно использование ингибиторов кальциневрина в дни, свободные от процедур фототерапии.*

## Системная терапия

* **Рекомендуется** при активно прогрессирующем, нестабильном витилиго с целью подавления активности заболевания:

мини-пульс терапия глюкокортикостероидами в комбинациях [62-65]

дексаметазон\*\* взрослым 2,5-10 мг в сутки перорально два последовательных дня в неделю после завтрака (суббота и воскресенье до прекращения активности заболевания, максимум 2-6 месяцев.

**Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств -4)**

**Комментарии:** Пероральное применение глюкокортикоидов, применяемых в дерматологии может быть эффективным при быстро прогрессирующем течении, нестабильном витилиго. При стабильном витилиго применение кортикостероидов системного действия нецелесообразно ввиду неэффективности.

*Наиболее частыми побочными эффектами* кортикостероидов системного действия  *являются развитие атрофии кожи, акне, рост волос на лице, увеличение веса, глаукомы, остеопороза, оппортунистические инфекции, гипертония, сахарный диабет, синдром Иценко-Кушинга, аменорея. Во время лечения* кортикостероидами системного действия  *необходимо проводить и*змерение артериального давления на периферических артериях. Исследование уровня глюкозы в крови.

## 3.2 Иное лечение

## Рекомендуется пациентам с витилиго для коррекции дисхромии кожи:

## косметический камуфляж [66]

**Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств -4)**

* **Рекомендуется** пациентам витилиго для снижения активности заболевания в составе наружной и/или фототерапии**:**

# диетотерапия с применением пищевых добавок с содержанием в составе БАД с тонизирующим и общеукрепляющим действиемв комбинациях и/или витаминов и/или макро и микроэлементов [67-69].

**Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств -3)**

 **Комментарии:** *при отсутствии противопоказаний к применению**использование пищевых добавок, содержащих гинкго билоба или токоферол, аскорбиновую кислоту или тиоктовую кислоту или фолиевую кислоту+ цианкобаламин, цинка сульфат может улучшать результаты терапии.*

Диетотерапия не применяется.

Обезболивание не применяется.

4.Медицинская реабилитация и санаторно-курортное лечение, медицинские показания и противопоказания к применению методов медицинской реабилитации, в том числе основанных на использовании природных лечебных факторов

Не применяется.

5. Профилактика и диспансерное наблюдение, медицинские показания и противопоказания к применению методов профилактики

Пациентам рекомендуется избегать травматизации кожи, активной инсоляции, психоэмоционального перенапряжения.

**6. Организация оказания медицинской помощи**

Госпитализация в медицинскую организацию не требуется

7**. Дополнительная информация (в том числе факторы, влияющие на исход заболевания или состояния)**

Прогноз при витилиго благоприятный.

Критерии оценки качества медицинской помощи

| **№** | **Критерии качества** | **Уровень убедительности рекомендаций** | **Уровень достоверности доказательств** |
| --- | --- | --- | --- |
| 1. | Проведена терапия глюкокортикоидами, применяемыми в дерматологии и/или ингибиторами кальциневрина | В, С, А | 2,5,1 |
| 2. | Проведена фототерапия кожи  | А, В, С | 1,2,5 |

**Список литературы**

1. [Rashighi](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Rashighi+M&cauthor_id=28317534)M,  [Harris](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Harris+JE&cauthor_id=28317534) JE. Vitiligo Pathogenesis and Emerging Treatments. Dermatol Clin. 2017 Apr;35(2):257-265.
2. [Frisoli](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Frisoli+ML&cauthor_id=32017656) M L,  [Essien](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Essien+K&cauthor_id=32017656) K,  [Harris](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Harris+JE&cauthor_id=32017656) JE. Vitiligo: Mechanisms of Pathogenesis and Treatment. Annu Rev Immunol. 2020 Apr 26;38:621-648.
3. Picardo M, Dell’Anna ML, Ezzedine K et al: Vitiligo. Nat Rev Dis Primers, 2015; 341(1): 15011 2. Xie H, Zhou F, Liu L et al: Vitiligo: How do oxidative stress-induced autoantigens trigger autoimmunity? J Dermatol Sci, 2016; 81(1): 3–9
4. Richmond JM, Frisoli ML, Harris JE: Innate immune mechanisms in vitiligo: danger from within. Curr Opin Immunol, 2013; 25(6): 676–82.
5. Spritz RA, Andersen GH. Genetics of vitiligo. Dermatol Clin. 2017; 35:245-255.
6. Jin Y, Andersen G, Yorgov D, et al. Genome-wide association studies of autoimmune vitiligo identify 23 new risk loci and highlight key pathways and regulatory variants. Nat Genet. 2016; 48:1418-1424.
7. Alikhan A, Felsten LM, Daly M, Petronic-Rosic  V.  Vitiligo: a comprehensive overview—part I: introduction, epidemiology, quality of life, diagnosis, differential diagnosis, associations, histopathology, etiology, and work-up. *J Am Acad Dermatol*. 2011;65(3):473-491.
8. Bae JM, Lee SC, Kim TH,  et al.  Factors affecting quality of life in patients with vitiligo: a nationwide study. *Br J Dermatol*. 2018;178(1):238-244.
9. [Krüger C](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=Kr%C3%BCger%20C%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=22458952)., [Schallreuter K.U](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=Schallreuter%20KU%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=22458952). A review of the worldwide prevalence of vitiligo in children/adolescents and adults. [Int J Dermatol](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Kr%C3%BCger+C%2C+Schallreuter+KU.+A+review+of+the+worldwide+prevalence+of+vitiligo+in+children%2Fadolescents+and+adults.+Int+J+Dermatol.+2012+Oct%3B51%2810%29%3A1206-12.+doi%3A+10.1111%2Fj.1365-4632.2011.05377.x.+Epub+2012+Mar+27.) 2012; 51(10):1206-1212].
10. Das SK, Majumder PP, Chakraborty R, Majumdar TK, Haldar B. Studies on vitiligo. I. Epidemiological profile in Calcutta, India. Genet Epidemiol. 1985; 2:71-78.
11. Gill L, Zarbo A, Isedeh P, Jacobsen G, Lim HW, Hamzavi I. Comorbid autoimmune diseases in patients with vitiligo: A cross-sectional study. J Am Acad Dermatol. 2016; 74(2):295–302.
12. Alkhateeb A, Fain PR, Thody A, Bennett DC, Spritz RA. Epidemiology of vitiligo and associated autoimmune diseases in Caucasian probands and their families. Pigment Cell Res. 2003; 16:208-214.
13. Salzes C, Abadie S, Seneschal J, Whitton M, Meurant J-M ,et all. TheVitiligo Impact Patient scale (VIPs): development and validation of a vitiligo burden assessment tool. J Investig Dermatol.136(1):52– 58/
14. Linthorst Homan MW, Spuls PI, de Korte J, Bos JD, Sprangers MA, van der Veen JPW. The burden of vitiligo: patient characteristics associated with quality of life. J Am Dermatol. 2009;61(3):411–20.
15. Elbuluk N, Ezzedine K. Quality of life, burden of disease, co-morbidities, and systemic effects in vitiligo patients. Dermatol Clin. 2017; 35(2):117–28
16. Ezzedine K, Lim HW, Suzuki T. et al. Vitiligo Global Issue Consensus Conference Panelists. Revised classification/nomenclature of vitiligo and related issues: The Vitiligo Global Issues Consensus Conference. Pigment Cell Melanoma Res. 2012; 25(3):E1-13.
17. Speeckaert R, van Geel N. Distribution patterns in generalized vitiligo. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2014; 28:755-762.
18. Alonso-Castro L, Rios-Buceta L, Vano-Galvan S, Moreno C, Soria-Rivas A, Jaen P. Vitiligo in 2 patients receiving vemurafenib for metastatic melanoma. J Am Acad Dermatol. 2013;69: e28-e29.
19. Mochel MC, Ming ME, Imadojemu S, et al. Cutaneous autoimmune effects in the setting of therapeutic immune checkpoint inhibition for metastatic melanoma. J Cutan Pathol. 2016; 43:787-791.
20. Hua C, Boussemart L, Mateus C, et al. Association of vitiligo with tumor response in patients with metastatic melanoma treated with pembrolizumab. JAMA Dermatol. 2016; 152:45-51.
21. Sharma S, Sarkar R, Garg VK, Bansal S. Coexistence of lip-tip vitiligo and disseminated discoid lupus erythematosus with hypothyroidism: need for careful therapeutic approach. Indian Dermatol Online J. 2013; 4:112-114.
22. [Rodrigues](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Rodrigues+M&cauthor_id=28619550) M, [Ezzedine](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Ezzedine+K&cauthor_id=28619550) K, [Hamzavi](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Hamzavi+I&cauthor_id=28619550)I,  [Pandya](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Pandya+AG&cauthor_id=28619550) AG,  [Harris](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Harris+JE&cauthor_id=28619550)JE. New discoveries in the pathogenesis and classification of vitiligo. J Am Acad Dermatol. 2017 Jul;77(1):1-13.
23. Физическая и реабилитационная медицина. Национальное руководство.

Под редакцией Г.Н. Пономаренко. Москва, 2016г. Стр. 660.

1. Частная физиотерапия. Под редакцией Г.Н.Пономаренко Москва. 2005г. Стр.726.
2. [Терапия больных псориазом, атопическим дерматитом и витилиго узкополосным средневолновым ультрафиолетовым излучением с длиной волны 311 нм. Медицинская технология № ФС-2006/250 от 15 августа 2006 года](https://elibrary.ru/item.asp?id=10434688). Вестник дерматологии и венерологии.  [Вестник дерматологии и венерологии 2008; 3: 17-20.](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4893110/)
3. Лечение больных псориазом методом ПУВА-ванн. Медицинская технология № ФС-2006/251 от 15 августа 2006 года.  [Вестник дерматологии и венерологии, 2008; 3: 21-24.](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4893110/)
4. Asawanonda P, Taylor CR (1999) Wood’s light in dermatology. Int J Dermatol 38:801–807.
5. Gey A, Diallo A, Seneschal J, et al. Autoimmune thyroid disease in vitiligo: multivariate analysis indicates intricate pathomechanisms. Br J Dermatol. 2013; 168:756-761.
6. Taieb A, Alomar A, Bohm M et al. Guidelines for the management of vitiligo: the European Dermatology Forum consensus. Br J Dermatol 2013; 168:5 – 19.
7. Kim YC, Kim YJ, Kang HY, Sohn S, Lee ES. Histopathologic features in vitiligo. Am J Dermatopathol. 2008; 30:112-116.
8. Kwinter J, Pelletier J, Khambalia A, Pope E. High-potency steroid use in children with vitiligo: a retrospective study. J Am Acad Dermatol. 2007; 56:236-41.
9. Lotti T, Berti S, Moretti S. Vitiligo therapy. Expert Opin Pharmacother.22. 2009; 10:2779-85.
10. Njoo MD, Spuls PI, Bos JD, Westerhof W, Bossuyt PM. Nonsurgical repigmentation therapies in vitiligo. Meta-analysis of the literature. Arch Dermatol. 1998; 134:1532-40.
11. Ezzedine K, Silverberg Na. A Practical Approach to the Diagnosis and Treatment of Vitiligo in Children. Pediatrics.  July 2016, 138 (1) e20154126.
12. Kathuria S, Khaitan BK, Ramam  M, Sharma  VK.  Segmental vitiligo: a randomized controlled trial to evaluate efficacy and safety of 0.1% tacrolimus ointment vs 0.05% fluticasone propionate cream.  Indian J Dermatol Venereol Leprol. 2012;78(1):68-73.
13. Köse O, Arca  E, Kurumlu  Z.  Mometasone cream versus pimecrolimus cream for the treatment of childhood localized vitiligo.  J Dermatolog Treat. 2010;21(3):133-139.]
14. Ho  N, Pope  E, Weinstein  M, Greenberg  S, Webster  C, Krafchik  BR.  A double-blind, randomized, placebo-controlled trial of topical tacrolimus 0.1% vs. clobetasol propionate 0.05% in childhood vitiligo. Br J Dermatol. 2011;165(3):626-632.
15. [Lee J H ,](https://jamanetwork.com/searchresults?author=Ji+Hae+Lee&q=Ji+Hae+Lee) [Kwon H S,](https://jamanetwork.com/searchresults?author=Hyuck+Sun+Kwon&q=Hyuck+Sun+Kwon)[Jung H M](https://jamanetwork.com/searchresults?author=Han+Mi+Jung&q=Han+Mi+Jung), et all. Treatment Outcomes of Topical Calcineurin Inhibitor Therapy for Patients with Vitiligo. A Systematic Review and Meta-analysis. JAMA Dermatol.2019;155(8):929-938.
16. Udompataikul M, Boonsupthip P, Siriwattanagate R. Effectiveness of 0.1% topical tacrolimus in adult and children patients with vitiligo. The Journal of Dermatology. 2010; 38(6): 536–540.
17. Cavalié, M, Ezzedine K, Fontas E, Montaudié H, Castela E, Bahadoran P, Passeron T. Maintenance Therapy of Adult Vitiligo with 0.1% Tacrolimus Ointment: A Randomized, Double Blind, Placebo–Controlled Study. Journal of Investigative Dermatology. 2015;35(4), 970–974.
18. Eryilmaz A, Seçkin D, Baba M. Pimecrolimus: a new choice in the treatment of vitiligo? J Eur Acad Dermatol Venereol. 2009; 23(11):1347-1348.
19. Farajzadeh S, Daraei Z, Esfandiarpour I, Hosseini S.H. The efficacy of pimecrolimus 1% cream combined with microdermabrasion in the treatment of nonsegmental childhood vitiligo: a randomized placebo-controlled study. Pediatr Dermatol. 2009; 26(3):286-291.
20. [Bae](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Bae%20JM%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=28355423) JM,  [Jung](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Jung%20HM%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=28355423) HM,   [Hong](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Hong%20BY%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=28355423) BY,   [Lee](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Lee%20JH%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=28355423) JH, et all. Phototherapy for Vitiligo. A Systematic Review and Meta-analysis. [JAMA Dermatol](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5817459/). 2017 Jul; 153(7): 666–674.
21. Mohammad, TF, Al-Jamal M, Hamzavi I, Harris J E, Leone G, Cabrera R, Esmat SM. The Vitiligo Working Group recommendations for narrowband ultraviolet B light phototherapy treatment of vitiligo. Journal of the American Academy of Dermatology. 2017. 76(5), 879–888.
22. Yoshida A, Takagi A, Ikejima A, Takenaka H, Fukai T, Ikeda S. A retrospective study of 231 Japanese vitiligo patients with special reference to phototherapy. Acta Dermatovenerol Croat. 2014;22(1):13–8.
23. Njoo MD, Bos JD, Westerhof W. Treatment of generalized vitiligo in children with narrow-band (TL-01) UVB radiation therapy. J Am Acad Dermatol. 2000;42(2 Pt 1):245–53.
24. Kanwar AJ, Dogra S. Narrow-band UVB for the treatment of generalized vitiligo in children. Clin Exper Dermatol. 2005; 30:332–6.
25. Van Driessche F, Silverberg, N. Current Management of Pediatric Vitiligo. Pediatric Drugs, 2015;17(4), 303–313.
26. Bae, J. M., Ju, H. J., Lee, R. W., Oh, S. H., Shin, J. H.,Kang, H. Y. (2020). Evaluation for Skin Cancer and Precancer in Patients with Vitiligo Treated With Long-term Narrowband UV-B Phototherapy. JAMA Dermatology. Published online March 11,2020. doi:10.1001/jamadermatol.2020.0218
27. [Yones SS](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=Yones%20SS%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=17519217)., [Palmer RA](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=Palmer%20RA%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=17519217)., [Garibaldinos TM](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=Garibaldinos%20TM%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=17519217)., [Hawk JL](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=Hawk%20JL%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=17519217). Randomized double-blind trial of treatment of vitiligo: efficacy of psoralen-UV-A therapy vs narrowband-UV-B therapy. [Arch Dermatol](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Randomized+double-blind+trial+of+treatment+of+vitiligo%3A+efficacy+of+psoralen-UV-A+therapy+vs). 2007; 143(5):578-584.
28. [Sapam R](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=Sapam%20R%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=22909369), [Agrawal S](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=Agrawal%20S%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=22909369), [Dhali TK](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=Dhali%20TK%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=22909369). Systemic PUVA vs. narrowband UVB in the treatment of vitiligo: a randomized controlled study. [Int J Dermatol](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Systemic+PUVA+vs.+narrowband+UVB+in+the+treatment+of+vitiligo%3A+a+randomized+controlled+study). 2012; 51(9):1107-1115.
29. [Köster W](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=K%C3%B6ster%20W%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=2080652), [Wiskemann A](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=Wiskemann%20A%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=2080652). Phototherapie mit UV-B bei Vitiligo. [Z Hautkr](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Koster+W.%2C+Wiskemann+A.+Phototherapy+with+UV-B+in+vitiligo.%2F%2F+Z.+Hautkr.+1990%3B65%3A1022-24.). 1990; 65(11):1022-1029.
30. Прошутинская Д. В., Харитонова Н.И., Волнухин В.А. Применение селективной фототерапии в лечении детей, больных витилиго. Вестник дерматологии и венерологии. 2004; 3:47-49.
31. [Passeron T](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=Passeron%20T%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=15381545), [Ostovari N](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=Ostovari%20N%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=15381545), [Zakaria W](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=Zakaria%20W%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=15381545), et al. Topical tacrolimus and the 308-nm excimer laser: a synergistic combination for the treatment of vitiligo. [Arch Dermatol](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15381545). 2004; 140(9):1065-1069.
32. Ostovari N, Passeron T, Zakaria W. et al. Treatment of vitiligo by 308-nm excimer laser: an evaluation of variables affecting treatment response. Lasers Surg Med. 2004; 35(2):152-156.
33. Sun Y, Wu Y, Xiao B, Li L, Li L, Chen HD, Gao XH. [Treatment of 308-nm excimer laser on vitiligo: A systemic review of randomized controlled trials.](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25428573/)  J Dermatolog Treat. 2015;26(4):347-53.
34. Casacci M, Thomas P, Pacifico A, et al. Comparison between 308-nm monochromatic excimer light and narrowband UVB phototherapy (311-313 nm) in the treatment of vitiligo - a multicentre controlled study. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2007; 21(7):956-963.
35. Lopes C, Trevisani VF, Melnik T. [Efficacy and Safety of 308-nm Monochromatic Excimer Lamp Versus Other Phototherapy Devices for Vitiligo: A Systematic Review with Meta-Analysis.](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26520641/) Am J Clin Dermatol. 2016 Feb;17(1):23-32.
36. Lerche  CM, Philipsen  PA, Poulsen  T, Wulf  HC.  Topical tacrolimus in combination with simulated solar radiation does not enhance photocarcinogenesis in hairless mice. Exp Dermatol. 2008;17(1):57-62.
37. Tran  C, Lübbe  J, Sorg  O,  et al.  Topical calcineurin inhibitors decrease the production of UVB-induced thymine dimers from hairless mouse epidermis.  Dermatology. 2005;211(4):341-347.
38. Mitamura  T, Doi  Y, Kawabe  M,  et al.  Inhibitory potency of tacrolimus ointment on skin tumor induction in a mouse model of an initiation-promotion skin tumor.  J Dermatol. 2011;38(6):562-570.
39. Kanwar AJ, Mahajan, R, Parsad D. Low-Dose Oral Mini-Pulse Dexamethasone Therapy in Progressive Unstable Vitiligo. Journal of Cutaneous Medicine and Surgery. 2013. 17(4), 259–268.
40. Kanwar AJ, Dhar S, Dawn G. Oral minipulse therapy in vitiligo. Dermatology.1995; 190:251–252.
41. Radakovic-Fijan S, Firnsinn-Friedl AM, Honigsmann H, et al. Oral dexamethasone pulse treatment for vitiligo. J Am Acad Dermatol. 2001; 44:814–817.
42. Singh, H., Kumaran, M. S., Bains, A., & Parsad, D. (2015). A Randomized Comparative Study of Oral Corticosteroid Minipulse and Low-Dose Oral Methotrexate in the Treatment of Unstable Vitiligo. Dermatology, 231(3), 286–290.
43. Tedeschi A, Dall’Oglio F, Micali G, Schwartz RA, Janniger CK. Corrective camouflage in pediatric dermatology. Cutis. 2007;79(2):110–112
44. Speeckaert R, Dugardin J, Lambert J, Lapeere H, Verhaeghe E, Speeckaert M, van Geel N. Critical appraisal of the oxidative stress pathway in vitiligo: a systematic review and meta-analysis. Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology. 2018. 32(7), 1089–1098.
45. Cohen BE, Elbuluk N, Mu EW, Orlow SJ. [Alternative Systemic Treatments for Vitiligo: A Review.](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26329814/) Am J Clin Dermatol. 2015 Dec;16(6):463-74
46. Grimes, PE, Nashawati R. The Role of Diet and Supplements in Vitiligo Management. Dermatologic Clinics.2017; 35(2), 235–243.

**Приложение А1. Состав рабочей группы**

1. Кубанов Алексей Алексеевич – академик РАН, доктор медицинских наук, профессор, президент Российского общества дерматовенерологов и косметологов, директор ФГБУ «ГНЦДК» Минздрава России. Конфликт интересов отсутствует.
2. Жилова Марьяна Борисовна – доктор медицинских наук, член Российского общества дерматовенерологов и косметологов. Конфликт интересов отсутствует.
3. Абрамова Татьяна Валерьевна – доктор медицинских наук, член Российского общества дерматовенерологов и косметологов. Конфликт интересов отсутствует.
4. **Приложение А2. Методология разработки клинических рекомендаций**

**Целевая аудитория данных клинических рекомендаций:**

1. Врачи-специалисты: врач- дерматовенеролог, врач-косметолог.

2. Ординаторы и слушатели циклов повышения квалификации по указанным специальностям.

**Таблица 1.** Шкала оценки уровней достоверности доказательств (УДД) для методов диагностики (диагностических вмешательств)

|  |  |
| --- | --- |
| **УДД** | **Расшифровка** |
| 1 | Систематические обзоры исследований с контролем референсным методом или систематический обзор рандомизированных клинических исследований с применением мета-анализа |
| 2 | Отдельные исследования с контролем референсным методом или отдельные рандомизированные клинические исследования и систематические обзоры исследований любого дизайна, за исключением рандомизированных клинических исследований, с применением мета-анализа |
| 3 | Исследования без последовательного контроля референсным методом или исследования с референсным методом, не являющимся независимым от исследуемого метода или нерандомизированные сравнительные исследования, в том числе когортные исследования |
| 4 | Несравнительные исследования, описание клинического случая |
| 5 | Имеется лишь обоснование механизма действия или мнение экспертов |

**Таблица 2.** Шкала оценки уровней достоверности доказательств (УДД) для методов профилактики, лечения и реабилитации (профилактических, лечебных, реабилитационных вмешательств)

|  |  |
| --- | --- |
| **УДД** |  **Расшифровка**  |
| 1 | Систематический обзор РКИ с применением мета-анализа |
| 2 | Отдельные РКИ и систематические обзоры исследований любого дизайна, за исключением РКИ, с применением мета-анализа |
| 3 | Нерандомизированные сравнительные исследования, в т.ч. когортные исследования |
| 4 | Несравнительные исследования, описание клинического случая или серии случаев, исследования «случай-контроль» |
| 5 | Имеется лишь обоснование механизма действия вмешательства (доклинические исследования) или мнение экспертов |

**Таблица 3.** Шкала оценки уровней убедительности рекомендаций (УУР) для методов профилактики, диагностики, лечения и реабилитации (профилактических, диагностических, лечебных, реабилитационных вмешательств)

|  |  |
| --- | --- |
| **УУР** | **Расшифровка** |
| A | Сильная рекомендация (все рассматриваемые критерии эффективности (исходы) являются важными, все исследования имеют высокое или удовлетворительное методологическое качество, их выводы по интересующим исходам являются согласованными)  |
| B | Условная рекомендация (не все рассматриваемые критерии эффективности (исходы) являются важными, не все исследования имеют высокое или удовлетворительное методологическое качество и/или их выводы по интересующим исходам не являются согласованными)  |
| C | Слабая рекомендация (отсутствие доказательств надлежащего качества (все рассматриваемые критерии эффективности (исходы) являются неважными, все исследования имеют низкое методологическое качество и их выводы по интересующим исходам не являются согласованными)  |

**Порядок обновления клинических рекомендаций.**

Механизм обновления клинических рекомендаций предусматривает их систематическую актуализацию – не реже чем один раз в три года, а также при появлении новых данных с позиции доказательной медицины по вопросам диагностики, лечения, профилактики и реабилитации конкретных заболеваний, наличии обоснованных дополнений/замечаний к ранее утверждённым КР, но не чаще 1 раза в 6 месяцев.

**Приложение А3. Связанные документы**

**Таблица 2. Типы кожи по классификации Т. Фитцпатрика**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **Тип кожи** | **Цвет кожи** | **Реакция кожи** **на УФ-излучение \*** |
| Тип I | Белый цвет кожи | Всегда обгорает, никогда не загорает |
| Тип II | Белый цвет кожи | Легко обгорает, загорает с трудом |
| Тип III | Светлый или персиковый цвет кожи | Иногда обгорает, загорает хорошо |
| Тип IV | Светло-коричневый цвет кожи | Очень редко обгорает, всегда загорает хорошо |
| Тип V | Оливковый или коричневый цвет кожи | Минимально чувствительна к ожогам. Не обгорает, загорает хорошо |
| Тип VI | Очень темный цвет кожи (черный цвет кожи) | Никогда не обгорает, загорает хорошо |

\* указание пациента на реакции кожи (солнечный ожог и загар) при первом облучении солнцем в начале лета в течение примерно 45–60 мин.

**I фототип:** Незагорелая кожа ярко-белого цвета. Цвет глаз: голубой или зеленый. Часто встречаются веснушки. Реакция на ультрафиолетовое облучение: кожа всегда обгорает, никогда не загорает. Характерен для жителей Северной Европы, Великобритании.

**II фототип:** Незагорелая кожи белого цвета. Цвет глаз: голубой или коричневый. Могут быть веснушки. Цвет волос: рыжий, блондин или шатен. Реакция на ультрафиолетовое облучение: легко обгорает, загорает минимально. Характерен для жителей Европы.

**III фототип:** Незагорелая кожа светлого или персикового цвета. Цвет глаз: коричневый. Цвет волос: коричневый или черный. Реакция на ультрафиолетовое облучение: иногда обгорает, загорает умеренно хорошо. Характерен для жителей Центральной и Южной Европы.

**IV фототип:** Незагорелая кожа светло-коричневого цвета. Цвет глаз: коричневый или черный. Цвет волос: коричневый или черный. Реакция на ультрафиолетовое облучение: редко обгорает, загорает очень хорошо. Характерен для жителей Средиземноморья, Азии, Латинской Америки.

**V фототип:** Незагорелая кожа коричневого цвета. Цвет глаз: коричневый или черный. Цвет волос: черный. Реакция на ультрафиолетовое облучение: обгорает очень редко, загорает быстро и очень хорошо. Характерен для жителей Индии, Латинской Америки, Африки, индейцев Северной Америки.

**VI фототип:** Незагорелая кожа черного цвета. Цвет глаз: коричневый или черный. Цвет волос: черный. Реакция на ультрафиолетовое облучение: никогда не обгорает, загорает быстро и очень хорошо. Характерен для жителей Африки, индейцев Северной Америки. Тип витилиго

 Приложение Б. Алгоритмы действий врача

**Тип витилиго**

**Несегментарное** витилиго

**Сегментарное**

Устранение триггерных факторов

ТГКС или ИКН

Устранение триггерных факторов

ТГКС или ИКН и/ или

Общая/локальная УФВ-311

3 месяца

Еcть ответ на терапию?

Еcть ответ на терапию?

 Да

Стабилизация без пигментации

Прогресси-

рование

Продолжение проводимой терапии

Локальная УФВ-311 или ПУВА

Продолжение терапии

Косметический камуфляж

Мини-пульс или Мини-пульс + УФВ-311

Еcть ответ на терапию?

Еcть ответ на терапию?

Косметический камуфляж

Продолжение проводимой терапии

Продолжение УФВ-311 терапии

Косметический камуфляж

Приложение В. Информация для пациента

* Во избежание развития побочных эффектов следует избегать бесконтрольного применения глюкокортикоидов, применяемых в дерматологии.
* В период активной инсоляции во избежание солнечных ожогов рекомендовано использовать перед выходом на улице солнцезащитные крема *SPF 20-50*.
* Рекомендуется избегать травматизации кожи, психоэмоционального перенапряжения для профилактики появления новых очагов витилиго.
* Пациента следует информировать о большой продолжительности терапии заболевания, составляющей от 6 месяцев до 1 года и более.

**Приложение Г1. Шкалы оценки, вопросники и другие оценочные инструменты состояния пациента, приведенные в клинических рекомендациях.**

**Таблица 1. Дифференциальная диагностика витилиго**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **Заболевания** | **Клинические проявления** | **Диагностика** |
| ***Врожденные***  |  |  |
| Пьебалдизм | Существует с рождения. Проявляется образованием на голове белой челки с треугольной формы депигментацией на коже лба. Характерное расположение других очагов депигментации: передняя поверхность брюшной стенки с распространением на грудь и спину до срединной линии; плечо и предплечье; передняя поверхность бедер и голеней, в очагах поражения имеются островки с нормальным содержанием пигмента | Наследование по доминантному типу, данное заболевание имеют другие члены семьи |
| Синдром Ваарденбурга  | Прядь депигментированных волос в центральной части лобной зоны, отдельные депигментированные пятна на коже  | Другие стигматы синдрома, включая телекант (латеральное смещение внутреннего угла глаза), гетерохромия радужки, врождённая тугоухость различной степени |
| Туберозный склероз | Множественные четко ограниченные гипопигментированные пятна на коже | Другие кожные проявления туберозного склероза, в том числе ангиофибромы лица, эпилепсия, поражение других органов и систем |
| Гипомеланоз Ито | С рождения, реже младенческого или раннего детского возраста. Характеризуется гипопигментированными пятнами кольцевидной, полосовидной, мраморно-витиеватой конфигурации с нечеткими или зазубренными краями, расположенными беспорядочно или билатерально | Наличие других стигматов заболевания, включая неврологическую симптоматику, поражение других органов и систем: глаз, зубов, мышечно-скелетной системы. |
| ***Воспалительные***  |  |  |
| Белый лишай | Гипопигментированные пятна, с нечеткими границами | Наличие эритемы, отсутствие свечения под лампой Вуда |
| Поствоспалительная гипопигментация | Гипопигментированные пятна с нечеткими границами в зонах предшествующего воспаления. Могут наблюдаться клинические проявления первичного заболевания кожи (себорейный дерматит, экзема, псориаз и др.) | Уменьшение количества меланоцитов при наличии / отсутствии других клинических проявлений основного заболевания |
| Склероатрофический лихен | Локализация на половых органах, атрофия, трещины, поражение перианальной области, вагинит | Эпидермальная атрофия с сохранением меланоцитов |
| Дискоидная красная волчанка | Локализация часто на коже головы, лица, шеи. Эритематозные пятна, бляшки с рубцеванием, диспигментацией, алопецией | При гистологическом исследовании наличие воспалительной реакции в дерме с сохранением меланоцитов |
| Гипопигментный саркоидоз  | Гипопигментированные пятна, возможный другие проявления сакроидоза | При гистологическом исследовании определяются неказеозные гранулемы |
| ***Злокачественные новообразования кожи***  |  |  |
| Грибовидный микоз, гипопигментная форма | Гипопигментированные пятна с наличием/ отсутствием шелушения и признаков воспаления | При гистологическом исследовании эпидермотропизм, атипичные лимфоциты |
| ***Инфекционные***  |  |  |
| Приобретенный прогрессирующий макулярный гипомеланоз | У взрослых лиц молодого возраста, с локализацией на коже туловища, преимущественно нижней части спины и подмышечных впадин множественные гипопигментированные пятна, сливающиеся между собой | При осмотре под лампой Вуда розовая флуоресценция Propionibacterium acnes |
| Белый разноцветный лишай | Гипопигментированные пятна на коже туловища, шеи, плеч. | Положительная проба с гидроксидом калия, желтоватая флуоресценция пятен. Микроскопическое исследование соскоба с кожи на грибы (дрожжевые, плесневые, дерматомицеты) |
| Лепра | Гипопигментированые пятна на коже  | Расстройства поверхностной чувствительности кожи, выпадение бровей, ресниц, эпид. анамнез. Бактериоскопическое исследование, ПЦР-диагностика либо патоморфологическое исследование биоптата кожи для выявления Mycobacterium leprae |
| Пинта (поздняя стадия) | Эндемичный для стран Латинской Америки трепонематоз. Депигментированные очаги как правило, расположенные на коже дистальных участков конечностей или других открытых участках кожного покрова, участки поверхностой атрофии кожи. | Исследование плазмы крови, темнопольная микроскопия, патоморфологическое исследование биоптата кожи для выявления возбудителя |
| ***Экзогенные***  |  |  |
| Идиопатический каплевидный гипомеланоз | Диссеминированная мелкопятнистая (1-5 мм) депигментация преимущественно на разгибательной поверхности верхних конечностей и голеней. Отмечается тенденция к увеличению количества высыпаний с возрастом. Провоцирующим фактором является избыточная инсоляция, нет лейкотрихии |  |
| Гипо- и депигментация в результате травмы | Участки гипо- депигментации кожи имеют четкую геометрическую форму, в анамнезе травма либо хирургическое вмешательство |  |
| ***Невусы*** |  |  |
| Анемический невус  | Представляет собой врожденное гипопигментное пятно разного диаметра. Часто локализуется в области грудной клетки, шеи. Обусловлено врожденным недоразвитием поверхностных кровеносных сосудов дермы.  | При обследовании под лампой Вуда не дает свечения. При трении кожи в области пятна гиперемия отсутствует. |
| Депигментированный невус | Невус обычно присутствует при рождении или появляется в течение первых нескольких месяцев жизни, растет пропорционально росту ребенка и часто появляется после первого пребывания на солнце. Очаги депигментации невуса не увеличиваются с течением времени, обычно гипопигментированы, а не депигментированы, не связаны с лейкотрихией и имеет неровные края  | При гистологическом исследовании отмечается нормальное количество меланоцитов, но выработка меланина снижена. При осмотре под лампой Вуда при депигментированном невусе отмечается грязно-белое свечение |

*Примечание: любое единичное унилатеральное поражение может быть дифференцировано с сегментарным витилиго.*

 **Таблица 2. Степень потенциальной активности местных стероидов согласно Европейской классификации (Niedner, Schopf, 1993):**

- слабые (класс I) — гидрокортизон 0,1–1%, преднизолон 0,5%, флуоцинолона ацетонид 0,0025%;

- средней силы (класс II) — алклометазон 0,05%, бетаметазона валерат 0,025%, триамцинолона ацетонид 0,02%, 0,05%, флуоцинолона ацетонид 0,00625% и др.;

- сильные (класс III) — бетаметазона валерат 0,1%, бетаметазона дипропионат 0,025%, 0,05%, гидрокортизона бутират 0,1%, метилпреднизолона ацепонат 0,1%, мометазона фуроат 0,1%, триамцинолона ацетонид 0,025%, 0,1%, флутиказон 0,05%, флуоцинолона ацетонид 0,025% и др.

- очень сильные (класс III) — клобетазола пропионат 0,05%