ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧЕРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ «КРАСНОЯРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ ИМ. В.Ф. ВОЙНОЯСЕНЕЦКОГО» МИНИСЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Кафедра дерматовенерологии с курсом косметологии и ПО им.проф. В.И. Прохоренкова

Зав.кафедрой д.м.н., доцент Карачёва Юлия Викторовна

**РЕФЕРАТ**

Меланодермия

Выполнила:

ординатор 1-го года обучения

Кравцова Алина Евгеньевна

2020 г.

Оглавление

[Меланоз кожи 4](#_Toc64641143)

[Токсический ретикулярный меланоз кожи: 4](#_Toc64641144)

[Диагностика токсической меланодермии 6](#_Toc64641145)

[Лечение токсической меланодермии 7](#_Toc64641146)

[Профилактика токсической меланодермии 8](#_Toc64641147)

[Предраковый меланоз Дюбрея 8](#_Toc64641148)

[Лечение и прогноз 8](#_Toc64641150)

[Хлоазма 10](#_Toc64641151)

[Лентиго 10](#_Toc64641152)

[Патогистология 10](#_Toc64641153)

[Синдром Мойнахана 11](#_Toc64641154)

[Серо-голубая диспигментация 14](#_Toc64641155)

[Невус Ото (окулодермальный меланоцитоз) 14](#_Toc64641156)

[Охроноз (алкаптонурия) 15](#_Toc64641157)

Меланоз кожи **(меланодермия)** характеризуется первичной диффузной гиперпигментацией кожи, обусловленной отложением меланина.   
  
Выделяют следующие его разновидности:   
• уремический меланоз кожи, развивающийся при хронической почечной недостаточности;   
• кахектический меланоз кожи, наблюдающийся, например, при тяжелых формах туберкулеза;   
• эндокринный меланоз кожи при нарушениях функции гипофиза, надпочечников и др.;   
• печеночный — при циррозах и других заболеваниях печени;   
• токсический (мышьяковый), токсический ретикулярный меланоз, связанный с интоксикацией углеводородами и фотосенсибилизацией.   
• Токсический ретикулярный меланоз кожи подразделяют на меланоз Риля, токсический лихеноидный и буллезный Габерманна —Гоффманна, ретикулярную пойкилодермию Сиватта.  
  
Многие авторы считают эти разновидности меланоза лишь различными стадиями процесса.

Токсический ретикулярный меланоз кожи**:**

Патология обусловлена воздействием веществ, которые вызывают фототоксические реакции: нефтепродуктов, недоброкачественной парфюмерии, гиперинсоляции. Вероятность образования профессионального дерматоза повышается при [гиповитаминозе](https://www.obozrevatel.com/health/bolezni/gipovitaminoz.htm), курении, злоупотреблении алкогольными напитками, заболеваниях желудочно-кишечного тракта. Предполагается, что накапливая меланин в эпидермисе организм адаптируется к изменением окружающей среды. В большинстве случаев недуг провоцируется чрезмерным ультрафиолетовым излучением. Редко заболевание возникает при беременности и эндокринных нарушениях, не связанных с периодом гестации. Если болезнь образуется при трансдермальном проникновении в эпидермис патогенного начала, развивается защитный воспалительный процесс и активируется иммунитет  
  
Общими признаками проявления меланоза кожи могут быть слабость, разбитость, легкая утомляемость, потеря аппетита, головокружение, гипотензия, потеря веса и др.  
  
Симптомы токсической меланодермии

Меланодермия может быть узелковой, буллезной и смешанной. Характерно медленное развитие симптоматики. Течение недуга разделяется на несколько стадий: эритематозная, пигментная и атрофическая. На начальном этапе формируется эритема, которая со временем становится сетчатой буро-синюшной гиперпигментацией в форме пятен. Очаги пигментации разрастаются и могут сливаться. Вскоре поверхность пятен покрывается мелкими шелушащимися узелками из капилляров. Характерно утолщение гиперемированного эпидермиса, усиление кожного рисунка, образование пустул, а также развитие атрофии кожных покровов. Возможно вовлечение слизистых оболочек в патологический процесс. При нарушении метаболизма отмечается снижение массы тела. В некоторых случаях клиническая картина дополняется интенсивным зудом.

# Диагностика токсической меланодермии

Пациента осматривает специалист дерматологического профиля. Чтобы установить и подтвердить диагноз, доктор собирает анамнез, анализирует симптоматику, проводит физикальный осмотр и направляет больного гистологические исследования кожного покрова. Гистологический анализ может выявлять гиперкератоз, акантоз, скопление меланина и периваскулярный инфильтрат в дерме. Заболевание дифференцируют от меланодермии, [гемохроматоза](https://www.obozrevatel.com/health/bolezni/gemohromatoz.htm), пеллагры, пигментных фотодерматитов, мышьяковой дисхромии и [надпочечниковой недостаточности](https://www.obozrevatel.com/health/bolezni/nadpochechnikovaya-nedostatochnost.htm).

# Лечение токсической меланодермии

В первую очередь, необходимо устранить причину заболевания. Больному назначают витамины, гепатопротекторы и энтеросорбенты. Параллельно проводят корректировку обменных процессов. Кожный покров обрабатывают средствами фотозащиты, кератолитическими, противовоспалительными и отшелушивающими мазями, а также препаратами, которые отбеливают кожу. Пациенту корректируют рацион питания, дополняя его богатыми витаминами и микроэлементами продуктами.

# Профилактика токсической меланодермии

Специфические методы профилактики не разработаны. Лицам в группе риска необходимо регулярно проходить медицинские осмотры, использовать защитные маски, респираторы и очки при работе на производствах. Важно вести здоровый образ жизни, лечить хронические заболевания пищеварительного тракта, отказаться от злоупотребления алкоголем и табакокурения. Если у больного диагностирована токсическая меланодермия, ему рекомендуют изменить работу, чтобы не контактировать с профессиональными вредностями.

**Предраковый меланоз Дюбрея:**

Чаще болеют женщины в возрасте старше 50 лет. В начале заболевания на коже чаще всего лица, а также груди, кистей рук появляется маленькое неправильной формы коричневое пигментное пятно.

**Симптомы и признаки:**  
Сформировавшийся очаг имеет вид пятна размерами от 2 до 6 см в диаметре с нечеткими неровными контурами и неравномерно окрашенной поверхностью, с участками коричневого, серого, черного, синеватого цвета. Кожный рисунок над пораженными участками обычно более грубый, эластичность очага понижена. Гистологически многослойный плоский эпителий утолщен за счет акантатических разрастаний, в базальном слое располагаются одиночно или группами крупные меланоциты с вакуолизированными ядрами, широкой зоной цитоплазмы, большим количеством гранул меланина. В дерме отмечается умеренно выраженная лимфоплазмоцитарная инфильтрация.  
  
**Дифференциальную диагностика** обычно проводят со старческой кератомой.

**Лечение и прогноз:**

Лечение оперативное. Однако при локализации очагов на лице иногда с косметической целью применяют рентгенотерапию и криодеструкцию. Прогноз благоприятный при своевременном лечении. В других случаях отмечается малигнизация с развитием примерно в 40 % случаев злокачественной меланомы.  
  
**Меланоз Беккера:**

Меланоз Беккера (пигментная волосяная гамартома Беккера, невус Беккера) — это доброкачественное пигментное поражение кожи, развивающееся на втором или третьем десятилетии жизни, чаще у мужчин (5 : 1). Расовая предрасположенность к заболеванию не установлена. Более чем в 80 % случаев поражения встречаются на туловище в виде коричневого пятна с неправильными очертаниями площадью 100—500 мм2. Выраженный рост волос отмечается у 56 % больных. Заболевание начинается у молодых людей, что позволяет легко дифференцировать его от врожденного невуса и кофейных пятен при синдроме Олбрайта, появляющихся при рождении. Полностью развившийся меланоз Беккера существует, не меняясь, всю жизнь.  
  
**Лечение** не разработано.  
  
**Nevus spilus** — это кофейное пятно, на фоне которого определяются темные пигментные папулы или пятна диаметром 1—3 мм. Невус появляется при рождении на любом участке кожного покрова. Темные пигментные пятна и папулы представляют собой пограничный или сложный невус.  
  
Естественные факторы, стимулирующие эпидермальную пигментацию:  
1) меланоцитстимулирующий гормон;  
2) клеточностволовой фактор;  
3) фактор роста фибробластов;  
4) инсулиноподобный фактор роста;  
5) эндотелин-1;  
6) лейкотриены С4 и В4.  
  
Псоралены, или фурокумарины, — сильные фотосенсибилизирующие препараты, которые применяются для стимуляции пигментации кожи. Наиболее часто в дерматологии применяется фотосенсибилизатор 8-метоксипсорален (8-МОП). Конкретный механизм фотосенсибилизации кожи неизвестен, но 8-МОП преимущественно захватывается эпидермальными клетками, в которых он связывается с клеточными мембранами и затем концентрируется в клеточном ядре. После фотоактивации 8-МОП нарушает функцию сигнальных механизмов мембраны и связывается ковалентно с ДНК с образованием комплекса псорален-ДНК. Измененные сигнальные механизмы вместе с этим комплексом запускают каскад реакций по стимуляции синтеза меланина на меланоцитах и передачи меланина в кератиноциты. Все это приводит к повышению пигментации кожи.  
  
Арсениды (мышьяксодержащие препараты), бусульфан, 5-фторурацил, циклофосфамид, производное азотистого иприта мехлорэтамин (местно) и блеомицин — наиболее распространенные препараты, увеличивающие пигментацию кожи. Механизмы, посредством которых это происходит, неизвестны; возможно, что препараты или их метаболиты непосредственно стимулируют меланоцит и повышают синтез меланина или косвенно стимулируют метаболические реакции, увеличивающие эпидермальную меланизацию.  
  
Солнечные лучи стимулируют эпидермальные меланоциты и усиливают синтез меланина, а также повышают передачу меланосом кератиноцитам. В результате развивается загар. Появление загара вызывает действие ультрафиолетовых лучей (диапазон 290—400 нм).  
  
Чрезмерное солнечное облучение сопровождается гиперпродукцией меланина и усилением пролиферации меланоцитов. Гиперпродукция меланина на ограниченных участках приводит к образованию коричневых пятен, называемых веснушками.  
  
Поражения кожи, в основе которых лежит увеличение количества меланоцитов и усиление синтеза меланина, называются солнечными лентиго.

**Хлоазма:**

Хлоазма — это гиперпигментация кожи в виде желтовато-коричневых пятен. В патогенезе имеют значение нарушения гормональной активности (щитовидной железы, надпочечников, гипофиза, половых желез), наблюдающиеся во время беременности, а также у женщин в климактерическом периоде или страдающих нарушениями функции яичников.  
  
В ряде случаев возникновение хлоазмы связано с заболеваниями печени, повышенной чувствительностью к солнечному свету. При гистологическом исследовании отмечается накопление зерен меланина в клетках базального и шиповатого слоев эпидермиса и увеличение количества меланофоров в поверхностных слоях дермы.  
  
Хлоазма встречается, как правило, у женщин.  
  
Появляются пятна желтовато-коричневого цвета, неровных контуров, чаще на лице. У беременных хлоазму можно обнаружить также в области молочных желез (околососковых кружков), белой линии живота, вокруг пупка, на наружных половых органах. В зимнее время и при устранении патогенетических факторов хлоазма может бледнеть и полностью исчезать. Хлоазму следует отличать от веснушек, меланодермии и вторичных гиперпигментаций кожи, развивающихся на месте воспалений кожи после длительного воздействия горчичников, ряда косметических средств.  
  
Исчезновению хлоазмы способствует коррекция гормональных сдвигов, длительный прием витаминов группы В, С, препаратов кальция, применение отшелушивающих мазей (например, 1—2%-ной салициловой), 3—5%-ной перекиси водорода. В летнее время показана защита кожи лица от воздействия УФ-лучей.

**Лентиго:**

Лентиго — это ограниченная меланиновая гиперхромия кожи, характеризующаяся образованием мелких плоских гиперпигментированных элементов. Обычно лентиго относят к пигментным невусам, кроме того, лентиго встречается при некоторых наследственных синдромах.

**Патогистология:**

Характерно значительное увеличение меланоцитов вдоль дермоэпидермальной границы и накопление меланина в эпидермисе. В отдельных случаях меланин обнаруживается и в сосочках дермы; иногда отмечается удлинение эпидермальных отростков.

**Симптомы лентиго у разных возрастов:**

Проявляется лентиго чаще уже в первые годы жизни в виде единичных (до десятка) элементов. Дальнейшее увеличение числа высыпаний наблюдается либо в юношеском возрасте (юношеское лентиго), либо после 50—60 лет (старческое лентиго).  
  
Юношеское лентиго — множественные, располагающиеся рассеянно на любом участке кожи, гиперпигментированные овально-округлые, резко ограниченные невоспалительные образования светло-коричневого или темно-бурого цвета.  
  
Старческое лентиго локализуется преимущественно на тыле кистей, предплечьях, лице, шее и имеет темно-коричневый цвет. Субъективные ощущения при лентиго отсутствуют. У взрослых людей общее число лентигинозных элементов колеблется в широком диапазоне, чаще достигая 20—30. Возможно образование очень большого числа элементов, вплоть до профузных (лентигиноз) высыпаний, которые могут располагаться и на слизистых оболочках полости рта, половых органов. К редким разновидностям относят лентигиноз асимметричный, или односторонний, срединно-лицевое лентиго Турена, для которого характерна локализация элементов на лбу с переходом на переносицу, нос, реже — губы и шею, вокругротовое лентиго — синдром Пейтца—Егерса—Турена.  
  
Некоторые элементы лентиго могут принимать со временем бородавчатый характер или характер пигментных волосяных невусов.  
  
Диагноз ставят на основании характерной клинической картины. Дифференциальный диагноз проводят с веснушками, старческим кератозом.  
  
**Лечение и прогноз:**

В неосложненных случаях лентиго лечению не подлежит. Удаление отдельных элементов допустимо в пределах здоровых тканей с обязательным гистологическим исследованием. При малигнизации показано оперативное вмешательство с последующей рентгенотерапией.  
  
Прогноз благоприятный. Малигнизация возникает крайне редко.

**Синдром Мойнахана:**

Это доброкачественное заболевание людей молодого возраста характеризуется быстрым появлением сотен лентигинозных пятен (особенно синдром Мойнахана или синдром Пейтца—Егерса) и относится к аутосомно-доминантным.  
  
У пациентов с синдромом Мойнахана отмечаются сотни лентиго на лице, туловище и конечностях. Клинические проявления синдрома легко запомнить с помощью слова LEOPARD:  
1) L — лентиго (Lentigines);  
2) Е — электрокардиографические изменения (ECY-defects);  
3) О — окулярный гипертелоризм (Ocular hypertelorism);  
4) Р — стеноз легочной артерии (Pulmonic stenosis);  
5) А — патология гениталий (Abnormal genitalia);  
6) R — отставание в росте (Growth Retardation);  
7) D — глухота (Deafness).  
  
**Веснушки:**

Веснушки — это пигментные пятна, не возвышающиеся над уровнем кожи, не шелушащиеся, не вызывающие субъективных ощущений. Пятна коричневого или желтоватого цвета, небольшие, округлой или неправильной формы, локализующиеся симметрично на лице, тыле предплечий, кистей, реже — на спине, плечах и нижних конечностях. Веснушки появляются в детстве или юности (не исключена невоидная природа), чаще у светловолосых. Под влиянием ультрафиолетовых лучей и ионизирующей радиации интенсивность пигментации нарастает.  
  
**Гистология**: скопления меланина в зародышевом слое эпидермиса при нормальном количестве меланоцитов в дерме.  
  
Лечение дает лишь временный эффект. Применяют кремы с отбеливающим эффектом. Весной и летом на кожу наносят фотозащитные кремы.  
  
**Пойкилодермия:**

Пойкилодермия — это комплекс дистрофических изменений кожи, характеризующийся сетчатой гиперпигментацией, чередующейся с рассеянными участками атрофии кожи и телеангиэктазиями. Пойкилодермия бывает врожденной и приобретенной, симптоматической и самостоятельной.  
  
**Симптомы пойкилодермии:**

Симптоматическая пойкилодермия может быть проявлением лучевого дерматита, парапсориаза, дерматомиозита, склеродермии.  
  
При пойкилодермии наблюдаются истончение эпидермиса, скопления меланина в базальном слое кожи, сглаживание сосочков дермы с расширением просветов сосудов, вокруг которых полосовидно залегает инфильтрат из лимфоцитов, гистоцитов и меланофоров.  
  
Врожденная пойкилодермия (синдром Томсона) появляется в раннем детстве, иногда с рождения. Вначале высыпания носят характер диффузной или пятнистой эритемы, затем появляются телеангиэктазии, сетчатая коричневая гиперпигментация, участки легкой атрофии кожи лица, шеи, ягодиц, конечностей. Характерна дистрофия волос и зубов.  
  
На ограниченных участках кожи пойкилодермия наблюдается при редко встречающемся синдроме Блума (врожденная телеангиэктатичная эритема с нанизмом). Поражение кожи развивается на первом году жизни после инсоляций в виде эритематозных очагов на лице, ушных раковинах, на фоне которых появляются телеангиэктазии, гиперпигментация.  
  
**Лечение:**

Лечение проводят витаминами А, С, Е, Р, РР, кортикостероидными и анаболическими гормонами, при синдроме Блума — фотозащитными средствами.  
  
**Синдром Пейтца—Егерса:**

При синдроме Пейтца—Егерса отмечаются распространенные лентигинозные поражения кожи губ, слизистой щек, неба, языка и век, а также гастроинтестинальные полипы (в основном тонкой кишки), проявляющиеся на втором десятилетии жизни диареей, геморрагиями, обструкцией или инвагинацией. Описано также злокачественное перерождение полипов с развитием карцином в кишечнике и желудке.  
  
**Hейрофиброматоз:**

Hейрофиброматоз-1 (НФ-1, болезнь Реклингхаузена) характеризуется кофейными пятнами (cafe au lait) и веснушкоподобными элементами в подмышечных и паховых областях. Пятна коричневатого оттенка диаметром от нескольких миллиметров до нескольких сантиметров локализуются на любом участке кожного покрова. Более 20 % пятен имеются с рождения или появляются в первый год жизни. НФ-1 — относительно распространенное аутосомно-доминантное заболевание (1 : 3000).  
  
В 1937 г. Олбрайт описал синдром, характеризующийся диссеминированным фиброзным остеитом, эндокринными дисфункциями (преждевременный пубертатный период у девушек) и кофейными пятнами. Последние отличаются от таковых при НФ-1 преимущественной локализацией в области лба, задней поверхности шеи, крестца и ягодиц. Кроме того, при синдроме Олбрайта пятна появляются при рождении или вскоре после него и располагаются унилатерально, не пересекая срединную линию тела.  
  
**Болезнь Аддисона:**

Болезнь Аддисона характеризуется диффузным гипермеланозом преимущественно в слизистых оболочках, складках кожи, ладонных бороздах и местах наибольшего давления (локти, колени, суставы пальцев и копчик). Адренокортикотропный гормон (АКТГ) или опухоли, продуцирующие меланоцитстимулирующий гормон, способны усиливать пигментацию кожи; подобный эффект отмечается и при введении этих гормонов системно. Беременность и терапия эстрогенами приводят к гиперпигментации сосков и аногенитальной области. Кроме того, маслоподобная гиперпигментация (мелазма) может развиться на лбу, височных областях, щеках, носу, верхней губе у беременных и на фоне применения эстрогенов.  
  
Лечение заключается в заместительной гормональной терапии препаратами преднизолона, гидрокортизона. Доза подбирается индивидуально в условиях стационара.

**Серо-голубая диспигментация:**

Серо-голубая диспигментация развивается при наличии меланина в дермальных меланоцитах, отложений меланина в дерме или немеланиновых изменений окраски в дерме. 

**Невус Ото (окулодермальный меланоцитоз):**

Невус Оты (окулодермальный меланоцитоз) — это приобретенное расстройство дермального меланоцитоза, развивающееся в раннем детстве или у молодых людей. Встречается менее чем у 1 % лиц азиатского происхождения, среди других рас — еще реже. У женщин дерматоз наблюдается в 5 раз чаще, чем у мужчин. Оттенки невуса варьируются от темно-коричневых до фиолетово-коричневых и сине-черных. Наиболее часто в процесс вовлекаются периорбитальная область одного глаза, хотя может встречаться и двустороннее поражение, а также распространение процесса на височную область, лоб, периорбитальные участки щек, нос и структуры глаза.

**Невус Ито:**

Невус Ито — это вариант невуса Оты, отличающийся от него только локализацией (поражаются области шеи и плеч).  
  
Фиксированные медикаментозные высыпания представляют собой локализованные варианты медикаментозных реакций в виде пятен от красновато-коричневого до серо-голубого цвета. Они возникают на одном и том же месте после каждого приема препарата, вызвавшего дерматоз. Вначале изменения кожи эритематозны, отечны и шелушатся, иногда образуется пузырь. Воспаление разрешается, оставляя гиперпигментацию с четкими краями. В процесс может вовлекаться любой участок кожного покрова, включая лицо, пальцы, слизистые полости рта и гениталий.  
  
Наиболее часто причиной фиксированных высыпаний являются тетрациклины, барбитураты, салицилаты, фенолфталеин. Излечение наступает после отмены соответствующего препарата.

**Эритема:**  
Эритема (ab igne) представляет собой реакцию кожи на тепловое воздействие. Постоянное применение нагревательных одеял (ковриков) — наиболее частая причина заболевания. Пораженные участки кожи характеризуются сетевидной серо-голубой диспигментацией, иногда отмечаются эритема и шелушение. Больные предъявляют жалобы на чувство жжения и зуд. В основе лечения лежит прекращение использования нагревательных средств на период от нескольких месяцев до года. В поврежденных участках иногда остаются рубцы и гиперпигментация.

**Охроноз (алкаптонурия):**

Охроноз (алкаптонурия) — это редкий аутосомно-рецессивный наследственный дефицит оксидазы гомогентизиновой кислоты, приводящий к накоплению этой кислоты в соединительной ткани. В результате развиваются изменения окраски кожи от темно-коричневой до синевато-серой.  
  
Наиболее часто в процесс вовлекаются ушные раковины, кончик носа, склера, тыльная поверхность кистей, ногтевые пластинки пальцев рук и тимпанические мембраны; менее часто — центральная часть лица, подмышечные области, гениталии.  
  
Гомогентизиновая кислота также откладывается в костях и суставных хрящах, вызывая охронозные артропатии, которые в дальнейшем трансформируются в преждевременные дегенеративные артриты. Течение охроноза сопровождается прогрессирующей диспигментацией и дегенерацией суставов. Лечение эффекта не дает.  
  
Отложения в дерме серебра, ртути, висмута, мышьяка и золота способны вызвать изменения окраски кожи от коричневой до серовато-голубой. Токсическим действием серебра, ртути и висмута обусловлена серо-голубая окраска кожи, ногтей и слизистых. Поражения вследствие действия серебра (аргирия) наиболее выражены на участках кожи, подвергающихся солнечному облучению. **Хризодерма** — редкая коричневая пигментация кожи, развивающаяся в результате парентерального введения препаратов золота, также наиболее выражена на открытых участках кожи.  
  
Амиодарон, блеомицин, бусульфан, хлорохин, хлорпромазин, клофазимин, миноциклин, трифторперазин, тиоридазин и зидовудин являются причиной серо-голубой пигментации кожи и слизистых.

**Синдром Стерджа—Вебера:**

Двустороннее пятно цвета портвейна с вовлечением зон иннервации глазной и верхнечелюстной ветвей тройничного нерва. Синдром не наследуется. Это спорадически возникающее нарушение развития лептоменингеальных сосудов, капилляров лица и (часто) сосудов глаз.  
  
При лептоменингеальном ангиоматозе образование сосудов мозговых оболочек осложняется кальцификацией менингеальной артерии, подлежащей коры головного мозга и церебральной атрофией.  
  
Это приводит к эпилепсии в 75—90 % случаев, умственной отсталости (особенно у лиц с тяжелой формой эпилепсии) и иногда — к контрлатеральной гемиплегии.  
  
При синдроме Стерджа—Вебера сосудистый невус наиболее часто локализуется в области иннервации глазной (VI) и верхнечелюстной (V2) ветвей тройничного нерва. Частично вовлекаются лоб, верхние веки и основание носа. Сосудистое пятно может быть двусторонним и поражать нос и слизистые полости рта, а в 40 % случаев — туловище и конечности.  
  
Эпилепсия при синдроме Стерджа—Вебера обычно начинается между вторым и седьмым месяцами жизни, однако в редких случаях наблюдается в позднем детстве. Сначала припадки незначительные, но с возрастом отмечается их прогрессирование. Корреляция между распространенностью сосудистого невуса, лептоменингеальным ангиоматозом и степенью выраженности неврологических нарушений отсутствует.  
  
**Диагноз** лептоменингеального ангиоматоза может подтвердить компьютерная томография с контрастным веществом или МРИ.  
  
В позднем детстве (средний возраст 7 лет) рентгенологическое исследование плоских костей черепа может выявить типичные двуконтурные извилистые кальцификации. Поражения глаз встречаются в 30—60 % случаев и представлены нарушением капилляров, конъюнктивы, радужной оболочки, глаукомой, увеличением размеров роговицы. Эти осложнения могут быть связаны только с невусом в зоне глазной ветви n. trigeminus и не обязательно свидетельствуют о вовлечении в патологический процесс центральной нервной системы. Глаукома наиболее часто начинается в первые 2 года жизни, следовательно, необходимо регулярное офтальмологическое обследование детей с лицевым сосудистым невусом.  
  
Наиболее эффективный метод лечения сосудистого невуса лица — использование перестраиваемого пульсирующего лазера (длина волны 577/585 нм). Регулярная терапия лазером приводит к значительному уменьшению проявлений болезни и предотвращает гипертрофию мягких тканей, которая может постепенно развиваться при таких невусах.  
  
**Болезнь Хиппеля—Линдау:**

При болезни Хиппеля—Линдау также встречаются двусторонний ангиоматоз сетчатки (50 %), церебральная или спинальная гемангиобластома (40 %), карцинома почки (25 %) и редко — феохромоцитома.  
  
В некоторых случаях гиперпигментация (меланодермия) может быть обусловлена интоксикацией (мышьяк и др.), длительным приемом некоторых лекарств (сульфаниламидные препараты и др.). Антракоз кожи обусловлен внедрением частиц каменного угля, татуировка (татуаж) — введением в кожу красящих веществ путем накалывания. Аргирия кожи развивается у лиц, контактирующих с металлическим серебром и ляписом; при этом серебро попадает в организм через кожу, желудочно-кишечный тракт или дыхательные пути, в результате чего кожа, особенно лица, рук и в складках, приобретает серый цвет с голубоватым оттенком.