



Лукьянов А.М.¹ ✉, Бич Т.А.²

¹ ООО «Центр медицинских решений», Минск, Беларусь

² Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь

Lupus miliaris disseminatus faciei: дифференциальная диагностика редкого клинического наблюдения

Конфликт интересов: не заявлен.

Вклад авторов: концепция и дизайн исследования, написание, сбор данных, аналитика, редактирование – Лукьянов А.М.; проведение морфологических исследований, редактирование – Бич Т.А.

Подана: 15.09.2025

Принята: 22.09.2025

Контакты: alexlukyanau@gmail.com

Резюме

Диссеминированная кожная волчанка лица (lupus miliaris disseminatus faciei – LMDF) в настоящее время рассматривается как незаразное воспалительное заболевание кожи неясного происхождения. Этот редкий дерматоз имеет общие черты с другими гранулематозными заболеваниями, такими как гранулематозная розацеа и саркоидоз, сложно диагностируется и не имеет общепринятых рекомендаций по эффективному лечению. Для заболевания характерны высыпания в виде красных, желтовато-коричневых или цвета кожи мелких папул, часто возникающих в центральной и латеральных областях лица. Могут встречаться формы LMDF, изолированно поражающие веки, особенно нижние. Типичным патогистологическим проявлением LMDF является эпителиоидно-клеточная гранулема, иногда локализующаяся вокруг сально-волосных структур, с центральным казеозным или неказеозным некрозом. Фиброз в очагах поражения развивается на поздней стадии, что клинически проявляется развитием рубцовой атрофии. LMDF, как правило, имеет доброкачественное течение, элементы сыпи могут спонтанно разрешаться через 12–24 месяца, но они часто оставляют после себя рубцы, которые могут приводить к формированию эстетических проблем. Диагностика LMDF затруднена прежде всего из-за редкости данной патологии, а также гистологического и клинического сходства с другими гранулематозными заболеваниями кожи (кожный туберкулез, розацеа, саркоидоз и пр.). Ограниченное число исследований, посвященных этому состоянию, отсутствие эффективного стандартного лечения LMDF, высокий риск образования рубцов вследствие поздней диагностики обуславливают важность описания любого нового случая LMDF.

Авторы приводят собственное наблюдение LMDF у молодого мужчины 27 лет и обзор литературы по проблемам диагностики и лечения данного заболевания.

Ключевые слова: диссеминированная кожная волчанка лица, акнит Бартеlemi, телеангиэктоидные угри Капоши, туберкулодерма лица, идиопатические гранулемы лица с регрессивным развитием, акне агмината, гранулематозная розацеа, люпоидная розацеа, дермоскопия

Lukyanau A.¹ ✉, Bich T.²¹ LLC "Center for Medical Solutions", Minsk, Belarus² Belarusian State Medical University, Minsk, Belarus

Lupus Miliaris Disseminatus Faciei: Differential Diagnosis of a Rare Clinical Observation

Conflict of interest: nothing to declare.**Authors' contribution:** concept and design of the study, writing, data collection, analysis, editing – Lukyanau A.; conducting morphological studies, editing – Bich T.

Submitted: 15.09.2025

Accepted: 22.09.2025

Contacts: alexlukyanau@gmail.com

Abstract

Lupus miliaris disseminatus faciei (LMDF) is currently considered a non-contagious inflammatory skin disease of unknown origin. This unique dermatosis shares features with other granulomatous diseases such as granulomatous rosacea and sarcoidosis, etc., is difficult to diagnose, and has no generally accepted recommendations for effective treatment. Clinically, it is characterized by inflammatory (red), yellowish-brown or skin-colored small papules typically affecting the cheek, periocular and perioral regions, especially the eyelids and earlobes. Sometimes the pathological process can affect other areas - the neck, axillary folds. The lesions could resolve spontaneously in several years, may leaving varioliform depressed or atrophic scars.

The histopathological features of LMDF is an epithelioid cell granuloma, sometimes centered around sebaceous-pilosebaceous units, with central caseation or noncaseation necrosis and follicular plugs. In addition, late stage lesions manifests as extensive perifollicular fibrosis.

Diagnosis of LMDF is difficult primarily due to the rarity of this condition, as well as histological and clinical similarities with granulomatous skin diseases (cutaneous tuberculosis, rosacea, sarcoidosis, etc.). The limited number of studies devoted to this dermatosis, the lack of effective standard treatment for LMDF, and the high risk of scarring due to late diagnosis highlight the importance of reporting any new case of LMDF.

The authors present their own observation of LMDF in a young 27 y. o. caucasian man and a review of the literature on the problems of diagnosis and treatment of LMDF.

Keywords: lupus miliaris disseminatus faciei, facial idiopathic granulomas with regressive evolution, acnitis of Barthélemy, acne telangiectoides of Kaposi, tuberculodermas of the face, facial idiopathic granulomas with regressive evolution (FIGURE), acne agminata, granulomatous rosacea, lupoid rosacea, dermoscopy

■ ВВЕДЕНИЕ

Диссеминированная кожная волчанка лица (lupus miliaris disseminatus faciei – LMDF) – редкое идиопатическое заболевание, поражающее кожу лица в центральной и латеральных зонах и/или веки; в редких случаях наблюдают экстрафациальные очаги дерматоза [1, 2]. Нозологически эта патология относится к спектру

гранулематозных дерматозов лица и имеет схожие черты с розацеа и саркоидозом. В отличие от розацеа, LMDF не вызывает покраснения или приливов крови (флеш-синдром), не усугубляется теплом и заживает спонтанно, часто оставляя поствоспалительную рубцовую атрофию. Наличие казеозного некроза при патогистологическом исследовании и отсутствие системности процесса помогают исключить саркоидоз [3, 4].

Впервые LMDF была описана Fox T. et al. (1878) [5, 6]. За все время наблюдения в доступной нам литературе мы нашли данные не более чем по 200 случаям этой патологии. Свое название дерматоз получил благодаря исторической связи с туберкулезом, обусловленной сходством клинической и патогистологической картин гранулематозного процесса в коже. Изначально предполагалось, что это туберкулид, но отсутствие микобактерий туберкулеза (*M. tuberculosis*) в активных очагах LMDF, неэффективность противотуберкулезных препаратов в терапии дерматоза, отрицательные туберкулиновые кожные пробы и отрицательные результаты ПЦР на *M. tuberculosis* полностью опровергли эту гипотезу [1, 5, 9].

Ряд авторов предлагают использовать термин «лицевые идиопатические гранулемы с регрессивной эволюцией» вместо укоренившегося LMDF. Однако широкого признания это название не получило [7]. Существовали и другие, более ранние термины, использовавшиеся дерматологами для описания похожего фациального гранулематозного дерматоза: микропапулезный туберкулид, сыпь Левандовского и люпоидная розацеа [8]. Термин «*acne agminata*» использовался для обозначения аналогичных поражений в подмышечной области. В настоящее время большинство авторов считают LMDF самостоятельным заболеванием, отдельным от других диагнозов.

Частота возникновения LMDF неясна, но известно, что это редкое заболевание, которое может встречаться у представителей обоих полов, преимущественно на втором и четвертом десятилетиях жизни [11]. В серии наблюдений (35 пациентов с LMDF) средний возраст пациентов составил 34,5 года, а в другом исследовании с участием 10 пациентов с LMDF средний возраст составил 33 года [12, 13].

В одном из исследований, посвященном проблеме LMDF, среди 70 пациентов большинство были женщины (43), средний возраст обследованных составил 32,4 года. После 40 лет преобладали пациенты женского пола [14]. Этот результат аналогичен результатам исследования, включавшего 81 случай LMDF, в котором наблюдалось увеличение числа пациентов женского пола в четвертом десятилетии жизни и старше [9].

Некоторые авторы рассматривают LMDF как вариант гранулематозной розацеа, в то время как другие выдвигают аргументы в пользу LMDF как отдельного заболевания [24]. Считается, что различные клинические проявления розацеа обусловлены одними и теми же воспалительными процессами, включая нарушения врожденного иммунитета и нейроваскулярные аберрации [30]. Однако подобные сосудистые аномалии не наблюдаются у пациентов с LMDF. Клещи *Demodex folliculorum* часто обнаруживаются в биоптатах кожи пациентов с розацеа. Вероятно, эти паразитические клещи при определенных условиях могут играть этиологическую роль, но их присутствие в биоптатах кожи пациентов с LMDF наблюдается не всегда [10, 31].

■ КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Мужчина 27 лет, сварщик, обратился на прием по поводу высыпаний на коже лица. Указанные жалобы беспокоят около 1,5 года, когда впервые заметил формирование мелких красноватых узелковых элементов на коже щек. Процесс быстро и симметрично распространился латерально и на центральную часть лица, а в последнее время новые элементы начали формироваться на коже нижних век. Субъективных жалоб нет (зуд, жжение, болезненные ощущения отсутствуют). Пациент не может увязать ухудшение своего состояния с какими-либо аггравирующими факторами (горячие напитки и пища, употребление алкоголя, инсоляция, экстремальные температуры). Пациент обращался к дерматологу по месту жительства. Обследован. Отклонений в общем и биохимическом анализах крови, общем анализе мочи нет. Выставлен диагноз: вульгарные угри. Получал лечение топическими препаратами бензоилпероксида, клиндамицина, их комбинацию, системную терапию антибактериальными



Фото 1. Собственное наблюдение профессора Лукьянова А.М.

М., 27 лет: множественные мелкие воспалительные папулы, папулы цвета окружающей кожи, мелкие «штампованные рубцы» (минус ткань) на месте бывших воспалительных элементов; процесс стремится к централизации и латерализации; кожа вокруг активных, более зрелых элементов, а также вокруг рубцовой атрофии неизменна (обычного цвета): 1а – кожа левой щеки; 1б – кожа носа, периоральной области и подбородка; 1с – кожа периорбитальной области правого глаза (свежие воспалительные мелкие папулы на неизменной коже располагаются исключительно на нижнем веке)

Photo 1. Personal observation of Professor A.M. Lukyanau.

М., 27 years old: multiple small inflammatory papules, skin-colored papules, small stamped scars (minus tissue) at the site of former inflammatory lesions; the process tends to centralize and lateralize; the skin around the active, more mature lesions, as well as around the cicatricial atrophy, is unchanged (normal color): 1a – skin of the left cheek; 1b – skin of the nose, perioral area, and chin; 1c – skin of the periorbital area of the right eye: "fresh" inflammatory small papules on unchanged skin are located exclusively on the lower eyelid



2a

2b

2c

Фото 2. Собственное наблюдение профессора Лукьянова А.М.

М., 27 лет: 2a – кожа центральной части лица – одно из мест с наибольшей концентрацией патологического процесса; 2b – кожа правой щеки: стрелкой выделено место взятия первой диагностической панч-биопсии, элемент, находящийся в заключительной стадии развития атрофического рубчика; 2c – кожа левой щеки: стрелкой выделено место взятия второй диагностической панч-биопсии, а "fresh" воспалительный элемент

Photo 2. Personal observation of Professor A.M. Lukyanau

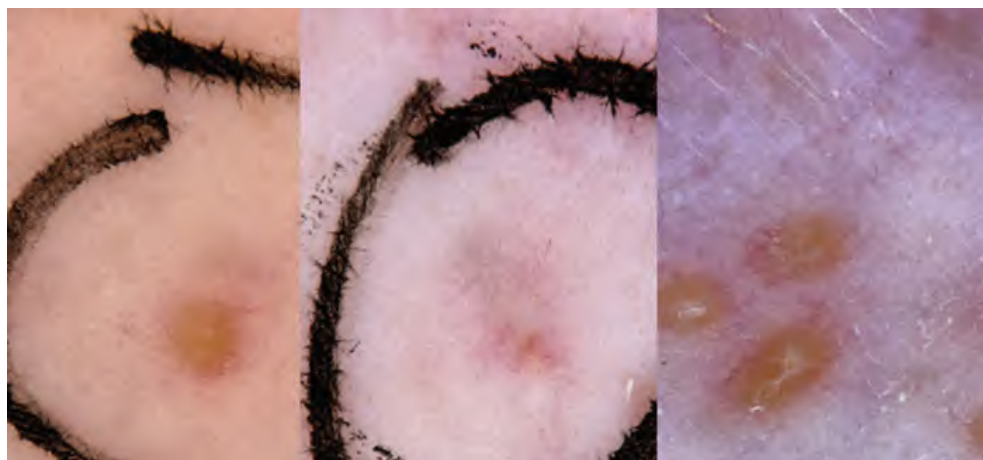
M., 27 years old: 2a – skin of the central part of the face - one of the areas with the highest concentration of the pathological process; 2b – skin of the right cheek: the arrow highlights the site of the first diagnostic punch biopsy, an element in the final stage of atrophic scar development; 2c – skin of the left cheek: the arrow highlights the site of the second diagnostic punch biopsy, a "fresh" inflammatory element

препаратами цефалоспоринового ряда. Улучшений после проведенного лечения не отмечает, более того, процесс прогредиентно стремился к ухудшению, начали появляться рубцовые изменения на месте воспалительных элементов. По этому поводу и обратился на консультацию.

Семейный анамнез по заболеваниям кожи спокойный.

Сопутствующей патологии нет. Регулярно проходит профосмотры.

Status localis: патологический процесс носит ограниченный характер и располагается на коже лица, симметричен, стремится к централизации и латерализации (основные области поражения – кожа гласселлы, носа, верхней губы, подбородка, нижних век, латеральных зон щек); первичный морфологический элемент – мелкая, до 2–3 мм в диаметре, воспалительная папула; большинство элементов в активной стадии, другие перерождаются с образованием атрофических «штампованных рубчиков»; окружающая первичные и вторичные морфологические элементы кожа интактна (фото 1, 2).



3a

3b

3c

Фото 3. Собственное наблюдение профессора Лукьянова А.М.

М., 27 лет, дермоскопия DermLite DL5: 3a, 3c – воспалительные элементы зрелой стадии: хорошо читаются фолликулярные отверстия с белыми и желтыми кератотическими пробками на фоне характерных очаговых оранжевых бесструктурных зон (местами напоминающих цвет яблочного желе), тонкие немногочисленные извитые (по типу телеангиоэктатических) сосуды располагаются на границе этих зон и нормальной кожи; 3b – уходящий элемент: зона с формирующимися признаками атрофии – кристаллические фигуры окружают остатки центральной воспалительной инфильтрации розово-желтого цвета с тонкими «разорванными» сосудами, сосудами по типу телеангиоэктатических

Photo 3. Personal observation of Professor A.M. Lukyanau

М., 27 years old; DermLite DL5 dermoscopy: 3a, 3c – inflammatory elements of the "mature" stage: follicular openings with white and yellow keratotic plugs are clearly visible against a background of characteristic focal orange structureless zones (in places resembling the color of apple jelly); thin, few tortuous (telangiectatic) vessels are located at the border of these zones and normal skin; 3b – "receding" element: a zone with emerging signs of atrophy - crystalline figures surround the remnants of a central inflammatory infiltration of a pink-yellow color with thin, "torn" vessels, telangiectatic vessels

Субъективных жалоб при осмотре нет.

Данные дермоскопического обследования приведены на фото 3.

В связи с тем, что клинически и дермоскопически данных за акне выявлено не было, а большинство признаков свидетельствовало в пользу гранулематозного фациального дерматоза, пациент нуждался в проведении обязательного дообследования. Были рекомендованы:

- рентгенография органов грудной клетки;
- определение уровня кальция и ангиотензинпревращающего фермента (АПФ) в сыворотке крови;
- оценка функции почек (сывороточный креатинин, азот мочевины крови, УЗИ, экскреторная урография);
- серологические исследования на туберкулез и трепонемную инфекцию;
- консультации узких специалистов: фтизиатра, офтальмолога.

Дообследование не выявило каких-либо значимых отклонений от нормы.

Для проведения панч-биопсии (диаметр 5 мм) выбраны патологические элементы в разной стадии развития. Общее количество взятых на исследование биоптатов кожи – 2 (фото 2). Направительный диагноз для дерматопатолога: L71.0 Гранулематозная розацеа? D86.3 Саркоидоз кожи?

На патогистологическое исследование присланы 2 панч-биоптата кожи, фиксированных в формалине: биоптат I – кожа области правой щеки, биоптат II – кожа области левой щеки. Изготовлены 2 гистологических препарата с серийными срезами, окрашенными гематоксилином и эозином.

Биоптат I, кожа области правой щеки (рис. 1): фрагмент кожи с подкожно-жировой клетчаткой и пилосебацейными юнитами. Эпидермис с ортогиперкератозом, в области волосяных фолликулов с гиперкератозом и роговыми пробками. Устье одного из волосяных фолликулов кистозно расширено, содержит роговые массы.

В верхней трети дермы отмечается разрушение волосяного фолликула с выраженным продуктивным воспалением в виде формирования эпителиоидно-клеточных гранулем, местами сливающихся между собой, с мелкими некробиотическими очагами (на рис. 1 обозначен черным кругом) и наличием немногочисленных гигантских многоядерных клеток типа Лангханса (на рис. 1 обозначены стрелками). Явления отека, ангиоэктазии капилляров поверхностного слоя дермы, периваскулярная лимфогистиоцитарная воспалительная инфильтрация. В более глубоких отделах дермы – очаговый диффузный фиброз.

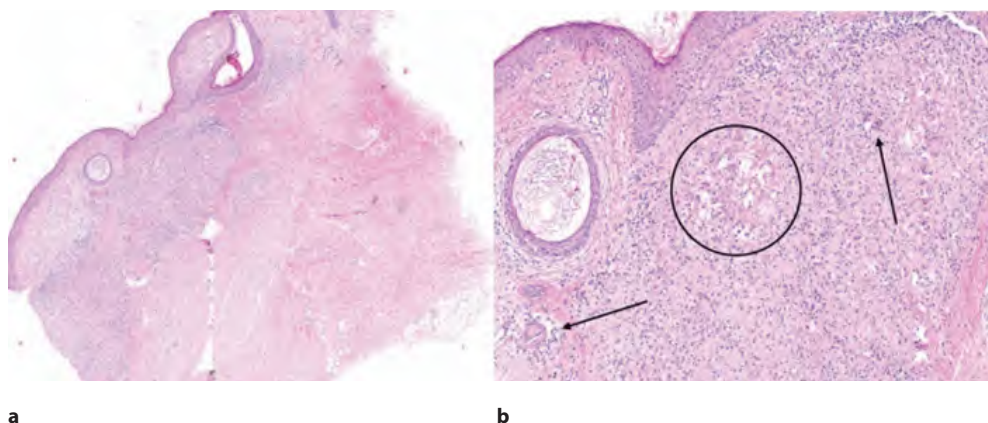


Рис. 1. Собственное наблюдение доцента Бич Т.А.

Патогистологическая картина биоптата I (кожа области правой щеки), окраска гематоксилином и эозином: а – кистозное расширение волосяного фолликула, в верхней трети дермы выраженное продуктивное воспаление с формированием эпителиоидно-клеточных гранулем (объектив $\times 1,6$); б – эпителиоидно-клеточное гранулематозное воспаление с очагом некробиоза (черный круг) и разбросанными гигантскими многоядерными клетками типа Лангханса (стрелки) (объектив $\times 20$)

Fig. 1. Personal observation of Associate Professor T.A. Bich.

Pathohistological picture of biopsy specimen 1 (skin of the right cheek), hematoxylin and eosin staining: a – cystic dilation of the hair follicle, pronounced productive inflammation with the formation of epithelioid cell granulomas in the upper third of the dermis ($\times 1.6$ objective); b – epithelioid cell granulomatous inflammation with a focus of necrobiosis (black circle) and scattered giant multinucleated Langhans-type cells (arrows) ($\times 20$ objective)



Рис. 2. Собственное наблюдение доцента Бич Т.А.

Патогистологическая картина биоптата II (кожа области левой щеки), окраска гематоксилином и эозином: а – кистозное расширение сохранного волосяного фолликула, разрушенный волосяной фолликул с формированием крупной гранулемы с некрозом и перифокальным воспалением (объектив $\times 1,6$); б – гранулема с центральным казеозноподобным некрозом (обозначен черным кругом), окруженным эпителиоидными клетками, лимфоцитами, гистиоцитами, единичными гигантскими многоядерными клетками типа Лангханса (стрелки) и более мелкими эпителиоидно-клеточными гранулемами без некроза (красные круги) (объектив $\times 10$)

Fig. 2. Personal observation of Associate Professor T.A. Bich.

Histopathological image of biopsy specimen II (left cheek skin), hematoxylin and eosin staining: a – cystic dilation of a preserved hair follicle, a destroyed hair follicle with the formation of a large granuloma with necrosis and perifocal inflammation ($\times 1.6$ objective); b – granuloma with central caseous necrosis (indicated by a black circle) surrounded by epithelioid cells, lymphocytes, histiocytes, isolated Langhans-type giant multinucleated cells (arrows), and smaller epithelioid cell granulomas without necrosis (red circles) ($\times 10$ objective)

Биоптат II, кожа области левой щеки (рис. 2): кожа с пилосебацейными юнитами, устья сохраненных волосяных фолликулов кистозно расширены. Один из волосяных фолликулов разрушен с формированием крупной гранулемы, центр которой представлен казеозноподобным некрозом (на рис. 2 обозначен черным кругом), по периферии последнего – скопления эпителиоидных клеток, а также более мелких эпителиоидно-клеточных гранул без некроза (на рис. 2 обозначены красными кругами) с примесью единичных гигантских многоядерных клеток типа Лангханса (на рис. 2 обозначены стрелками), лимфоцитов, гистиоцитов. Периваскулярная воспалительная инфильтрация и фиброз дермы аналогичны биоптату I.

Заключение патогистологического исследования: гистологическая картина в большей степени характерна для acne agminata (lupus miliaris disseminatum). Необходимо проведение клинко-морфологической корреляции. Туберкулез и саркоидоз пациенту исключены на этапе обследования.

Заключительный диагноз: L92.8 Другие гранулематозные изменения кожи. Диссеминированная кожная волчанка лица.

Назначенная терапия: доксициклин системно, длительно.

Точная этиология LMDF до сих пор неясна. В отдельных публикациях активно обсуждается теория иммунного ответа на повреждение пилосебацейного комплекса и разрывы фолликулярных кист (разорванный фолликулярный инфундибулярный кистоз) [1, 5, 10, 31]. Образование гранулемы вокруг волосяного фолликула, данные

об эффективном лечении иммунодепрессантами и значительное повышение уровня хемокинов, привлекающих Т-клетки, в коже, пораженной LMDF, подтверждают эту гипотезу [3]. В одном исследовании (9 наблюдений LMDF), проведенном с использованием метода полимеразной цепной реакции (ПЦР), было выявлено более высокое содержание бактерий *Cutibacterium acnes* в гранулематозных участках, выделенных при микродиссекции, по сравнению с участками кожи с нормальным видом. Авторы предположили, что наличие *C. acnes* в дерме вокруг поврежденного волосяного фолликула в сочетании с иммунологическим ответом со стороны хозяина может играть определенную роль в патогенезе [7].

LMDF обычно проявляется желтовато-эритематозными или красновато-коричневыми папулами на латеральных и медиальных поверхностях лица. Наиболее типичная для дерматоза локализация в порядке убывания: периорбитальная область (21,2%), периоральная область (19,2%), область носа (17,1%), щеки (17,1%), подбородок (13,7%), лоб (6,8%), шея (4,8%) [15]. Описаны случаи поражения других частей тела, таких как подмышечные складки, грудь, поясница и задняя поверхность шеи, в сочетании как с поражением лица, так и без него [15, 16]. Высыпания часто проходят самостоятельно через 12–24 месяца, обычно оставляя рубцы [5].

До настоящего момента нет убедительных доказательств связи LMDF с другими заболеваниями [1, 17]. По данным Nasimi M. et al., из 70 пациентов, участвовавших в исследовании, у 52 (72,4%) не было выявлено каких-либо отклонений в анамнезе, у 5 (7,1%) в анамнезе были дерматологические заболевания (акне и дерматит), а у 13 (18,5%) встречались другие сопутствующие заболевания, такие как аллергия, диабет, гипотиреоз, ревматоидный артрит, астма, гипертония, рак и подагра [14].

Эпителиоидно-клеточная гранулема с казеозным некрозом является характерной патогистологической особенностью LMDF, однако гистологические проявления зависят от стадии развития дерматоза. Условно поражения можно разделить на ранние (развивающиеся), полностью (хорошо) развитые и поздние. На ранних стадиях в биоптатах может определяться лимфогистиоцитарная воспалительная инфильтрация с примесью нейтрофилов с преимущественной периваскулярной и периаднексальной локализацией. На более поздних стадиях развития дерматоза визуализируется четко сформированная перифолликулярная эпителиоидно-клеточная гранулема. Образование гранулемы также проходит первую, вторую и третью фазы. Сугубо эпителиоидно-клеточная гранулема, эпителиоидно-клеточная гранулема с наличием нейтрофильного абсцесса и эпителиоидно-клеточная гранулема с казеозным некрозом являются соответственно отличительными признаками этих трех фаз. Поздние поражения демонстрируют значительный перифолликулярный фиброз и переменный воспалительный клеточный инфильтрат. Гранулема может располагаться в верхнем, среднем, нижнем или глубоком слое дермы, в зависимости от стадии поражения [10, 18].

Изменения эпидермиса при LMDF встречаются нечасто, но в некоторых случаях отмечались акантоз, вакуолизация базального слоя и спонгиоз [10, 13, 19].

Необходимо подчеркнуть целесообразность выполнения биопсии более чем из одного очага поражения. Так, в нашем случае патогистологическая картина в биоптате I не была типичной: наличие эпителиоидно-клеточной гранулематозной реакции без казеозного некроза наподобие саркоидных гранул и с примесью многоядерных клеток типа Лангханса, характерных для туберкулеза, бесспорно, вызывает

определенные трудности патогистологической верификации, в отличие от биоптата II, в котором морфологические изменения были весьма типичными. И только в ходе комплексного анализа гистологической картины в обоих биоптатах с последующей клинико-морфологической корреляцией стало возможным установить диагноз.

Общая характеристика диагностических критериев постановки диагноза LMDF и дифференциальная диагностика LMDF с гранулематозной розацеа приведены в табл. 1 и 2 соответственно.

Дермоскопические особенности поражений при LMDF могут существенно помочь в диагностике. Дермоскопическая картина LMDF изменяется в зависимости от стадии заболевания. Фолликулярные кератотические пробки (ФКП) обнаруживаются на всех стадиях, но реже встречаются на ранних и поздних. Узелки, похожие на яблочное желе, связанные с образованием гранулемы, чаще всего наблюдаются в развивающихся и полностью развившихся очагах. На поздних стадиях ФКП окружают белые ретикулярные структуры, указывающие на перифолликулярный фиброз [19, 20]. Недавно опубликованное китайское исследование (24 наблюдения) открыло новые дермоскопические признаки, такие как бесструктурный фон от оранжевого до красного цвета с фолликулярными пробками, сосуды с линейным разветвленным или сетчатым рисунком и неспецифические линейные сосуды. Эти признаки клинически коррелировали с ярко-красной сыпью, а патогистологически – с наличием телеангиоэктазий [21]. В другом исследовании (70 респондентов) в 35,7% случаев наблюдали линейные или разорванные сосуды, что, по мнению авторов, указывало на телеангиоэктазию при патогистологическом исследовании. Полученный результат имеет большое значение, поскольку некоторые клиницисты считали отсутствие телеангиоэктазий при LMDF ключевым отличительным признаком при дифференциации ее от гранулематозной розацеа, однако выяснилось, что эта характеристика не всегда надежна [5, 13, 16]. Линейные и шпилевидные сосуды и центральный язвенный дефект являются другими менее распространенными или менее специфичными

Таблица 1
Диагностические критерии постановки диагноза LMDF
Table 1
Diagnostic criteria for LMDF

Критерии	Описание
Клинические критерии	Симметрично расположенные воспалительные папулы или папуло-пустулы с гистологически подтвержденным гранулематозным воспалением при биопсии пораженной ткани
Исключение инфекционной этиологии заболевания	В целом эта опция полезна, но чувствительность существующих методов несовершенна: – исключение инфекционной этиологии с помощью гистохимического окрашивания (например, по Цилю – Нильсону); – исключение инфекционной этиологии с помощью бактериологического исследования тканей
Исключение саркоидоза	– Уровень кальция и АПФ в сыворотке; – рентгенография грудной клетки; – консультация офтальмолога
Другие возможные опции	– ОАК, ОАМ; – функция почек (сывороточный креатинин, азот мочевины крови, УЗИ, экскреторная урография); – серологические исследования на туберкулез и трепонемную инфекцию

Таблица 2

Дифференциальная диагностика LMDF и гранулематозной розацеа

Table 2

Differential diagnosis of LMDF and granulomatous rosacea

Параметры	LMDF	Гранулематозная розацеа
Синонимы	– Acne agminata; – идиопатические гранулемы лица с регрессивным развитием (FIGURE)	Люпоидная розацеа
Клиническая картина	Хорошо отграниченные, цвета окружающей кожи или слегка эритематозные папулы куполообразной формы	
	– Центр лица; – экстрафациальное расположение (подмышечные складки, шея, кожа скальпа, ноги, туловище, гениталии); – кожа век (особенно нижних); – кожа верхней губы; – отсутствие эритемы	– Высыпания ограничены кожей лица; – веки в процесс обычно не вовлекаются; – эритематозный фон с телеангиоэктазиями
Патогистология	Эпителиоидно-клеточные гранулемы, располагающиеся вокруг пилосебацейного юнита (комплекса)	
	Центральный некроз (казеозный)	– Некроза нет; – выраженный лимфоидный воспалительный инфильтрат; – присутствие Demodex folliculorum; – дилатация капилляров; – солитарный эластоз
Пол	Больше мужчины	Больше женщины
Симптомы	Асимптоматика	– Покраснение; – зуд; – жжение
Аггравирующие факторы	Нет	– Горячие напитки и пища; – алкоголь; – инсоляция; – экстремальные температуры
Ответ на тетрациклины	Непоследовательный	Последовательный
Ответ на стероиды	Последовательный	Могут аггравировать
Рубцовая атрофия	Обычно присутствует	Отсутствует
Прогнозы	Спонтанное разрешение (12–24 месяца)	Хронический дерматоз

дерматоскопическими находками при LMDF [22]. Все это подчеркивает необходимость комплексного подхода в дерматоскопической диагностике.

Дерматоскопические ключи дифференциальной диагностики гранулематозных фациальных дерматозов перечислены в табл. 3.

Мониторинг дерматоза без медикаментозной терапии, как уже упоминалось выше, может привести к спонтанному разрешению через 12–24 месяца, но следует учитывать, что чисто выжидательная позиция повышает риски формирования значительной рубцовой атрофии [5]. Доказательная база пользы терапии LMDF теми или иными лекарственными средствами и методами лечения ограничена, поэтому во внимание должны быть приняты любые доступные исследования (серия – случай и ретроспективные обзоры).

Таблица 3
Дермоскопические ключи дифференциальной диагностики гранулематозных фациальных дерматозов
Table 3

Dermoscopic keys for the differential diagnosis of granulomatous facial dermatoses

Неинфекционные гранулематозные дерматозы	
Саркоидоз	– Оранжевые или желтовато-оранжевые (очаговые или диффузные) бесструктурные участки, хорошо выраженные сосуды; – прочие: фолликулярные пробки, рубцовая депигментация, чешуйки, пигментные структуры (чаще встречаются у пациентов с темной кожей)
Necrobiosis lipoidica	– Диффузные бесструктурные желтовато-оранжевые участки с хорошо выраженным сосудистым рисунком (морфология меняется в зависимости от стадии); – другие признаки: изъязвление, корки, чешуйки, беловатые бесструктурные участки и коричневатые ретикулярные структуры
Granuloma annulare	– Несосудистые признаки: белесые участки и желтовато-оранжевые (очаговые или диффузные) бесструктурные участки; – сосудистый паттерн: нечеткие сосуды на розовато-красном фоне; – прочие признаки: пигментированные структуры, белесоватое шелушение, розетки, кристаллические фигуры в виде листьев (рисунок жилкования)
Кольцевидная эластолитическая гигантоклеточная гранулема	– Желтовато-оранжевые бесструктурные участки и чешуйки на периферии; – хорошо выраженные ретикулярные сосуды на бледно-розовом фоне в центре; – прочее: блестящие белые линии, бледно-белые участки, пигментированные структуры
Ревматоидные узелки	– Розовый или розово-белый смешанный однородный фон, тускло-оранжевые участки (еле заметные), сетчатая пигментация, сосуды (реже)
Гранулематозная розацеа	– Оранжево-желтые области (очаговые или диффузные) с многоугольными сосудами; – другие: розетки, линейные и шпильевидные сосуды
Lupus milaris disseminate faciei	– Перифолликулярная бесструктурная желтовато-оранжевая область, кератотические пробки (желто-белые), сосуды
Гранулематозный хейлит	– Желтовато-белая, белая бесструктурная область, линейные и точечные сосуды – прочее: эрозии и поверхностное шелушение
Инфекционные гранулематозные дерматозы	
Болезнь Хансена	
Туберкулоидный вариант	– Желтовато-белая область в центре, периферическая эритема и сосуды, редуцированная пигментная сеть, отсутствие пораженных волос и белых точек;
Пограничный туберкулоидный вариант	– белые области, желтовато-оранжевые бесструктурные области, нарушенная пигментная сеть, редуцированные белые точки и волосы, скрученные волосы и сосуды (лицевая > экстрафациальная);
Пограничный лепроматозный вариант	– желтые/желто-белые области, искаженная пигментная сеть, расширенные кожные борозды / куколкивидные структуры, небольшое уменьшение придатков кожи и волос;
Лепроматозная лепра	– желтовато-оранжевые области, уменьшенные, но не отсутствующие отверстия волосных фолликулов и эккриновых желез, ветвящиеся линейные сосуды;
Реакция I типа	– желтовато-оранжевые области, шелушение, кератотические пробки, ветвящиеся и разветвляющиеся сосуды;
Реакция II типа	– молочно-красные бесструктурные области, увеличенное количество сосудов, красные точки, белая область, пятнистые коричневые точки;
Гистоидная лепра	– беловато-желтые области, периферическая пигментация, блестяще-белые области, корончатые сосуды и линейные ветвящиеся сосуды

Окончание таблицы 3

Lupus vulgaris	– Желтовато-оранжевые бесструктурные участки (очаговые или диффузные), хорошо выраженные сосуды; – другие: кисты, похожие на милии, белесые ретикулярные полосы, чешуйки, пигментные структуры и фолликулярные пробки
Кожный лейшманиоз	– Генерализованная эритема, полиморфные сосуды с желтыми разрывами, белый звездчатый рисунок; – прочие: центральная эрозия, изъязвление, корки, шелушение, овальные участки цвета лосося, пустулы, белые рубцы, гипопигментированный ореол вокруг поражения
Хромобластомикоз	Желтовато-оранжевые области, розовые и белые области, красновато-коричневые или черные точки, чешуйки, корки и полиморфные сосуды
Споротрихоз	Диффузная фоновая эритема, желтовато-оранжевые участки (ранняя стадия поражения), белые фиброзные тяжи (поздняя стадия) и нечеткие сосуды
Мицетома	Желтые глобулы, белые бесструктурные области, бесструктурные сине-белые области, белые чешуйки, эрозии и полиморфные сосуды

LMDF, как правило, плохо реагирует на первую линию терапии (местные и системные лекарственные средства) гранулематозной розацеа. Эффективность пероральных тетрациклинов низкая, ответ на системный изотретиноин можно оценивать как неоднозначный [24–26]. В одном из исследований серия – случай пациенты хорошо отвечали на пероральный прием преднизолона (10 мг в сутки) или пероральный прием дапсона (100 мг в сутки) [10]. Совместное применение per os преднизолона и дапсона оказывалось особенно эффективным у пациентов, у которых монотерапия любым из них по отдельности оказалась неэффективной. В той же серии сочетание перорального дапсона с местным такролимусом дало отличный ответ у 7 из 7 пациентов [10]. Результаты других исследований также сообщают о хороших ответах на системные кортикостероиды [27]. Другие методы лечения могут включать противотуберкулезные препараты (клофазимин), CO₂-лазер с химическим пилингом или местный такролимус в сочетании с неаблятивным лазером с длиной волны 1450 или 1565 нм [5, 28, 29]. Раннее эффективное лечение может существенно снизить риск образования значительных рубцов. Другие доступные в литературе терапевтические опции для LMDF с положительным эффектом приведены в табл. 4.

Таблица 4
Терапевтические опции для LMDF (достигнуты положительные результаты)
Table 4
Therapeutic options for LMDF (positive results achieved)

Препараты	Режим дозирования	Авторы
Кортикостероиды системно	Преднизолон перорально (4 пациента): 10 мг/сутки 2 недели с последующим уменьшением суточной дозы до 5 мг/сутки в течение 3 месяцев Триамцинолон внутримышечно (1 пациент): 40 мг 1 раз/месяц, № 3	Uesugi Y., Aiba S., Usuba M., Tagami H. (1996) Tokunaga H., Okuyama R., Tagami H., Aiba S. (2007)
Сульфоны (противолепрозные препараты): дапсон системно	Дапсон перорально (12 пациентов): 25–75 мг/сутки 3,5–11 месяцев	Kumano K., Tani M., Murata Y. (1983)

Окончание таблицы 4

Тетрациклины системно: доксциклин	Доксциклин перорально (1 пациент): 100 мг 2 раза/сутки 6 недель	Goh B.K., Tan H.H. (2003)
миноциклин	Миноциклин перорально (1 пациент): 100 мг 1 раз/сутки 12 месяцев	Nemer K.M., McGirt L.Y. (2016)
Стабилизаторы мембран тучных клеток: трииласт системно	Трииласт перорально (2 пациента): 300 мг/сутки 2 месяца	Koike Y., Hatamochi A., Koyano S., Namikawa H., Hamasaki Y., Yamazaki S. (2011)
Ингибиторы фосфоди- эстеразы-4: апремиласт системно	Апремиласт перорально (3 пациента): 30 мг 2 раза/сутки (после эскалации стандартной дозы) 4 недели	Kaushik A., Kumaran M.S., Chatterjee D., De D. (2020)
Системные ретиноиды: изотретиноин системно	Изотретиноин перорально (1 пациент): начальная доза 1 мг/кг/сутки с уменьшением суточной дозы по достижении положительного эффекта – 4 месяца	Berbis P., Privat Y. (1987)
	Изотретиноин перорально (2 пациента): начальная доза 0,5–0,6 мг/кг/сутки 4–6 месяцев	Daneshpazhooh M., Ehsani A., Toosi S., Robati R.M. (2007)
Антимикобактериальные препараты: клоfazимин	Клоfazимин перорально (1 пациент): 100 мг 3 раза/неделю 8 недель	Seukeran D.C., Stables G.I., Cunliffe W.J., Sheehan-Dare R.A. (1999)
Комбинированные схемы: метронидазол (си- стемно) + топический такролимус	Метронидазол перорально (1 пациент): 250 мг 2 раза/неделю + топический такролимус мазь 4 месяца	Nomura H., Egami S., Kasai H., Yokoyama T., Fujimoto A., Sugiura M. (2014)
дапсон + топический такролимус	Дапсон перорально (7 пациентов): 100 мг/сутки + топический такролимус мазь 3–4 месяца	Al-Mutairi N. (2011)
изотретиноин (систем- ный) + метилпреднизолон (системный)	Изотретиноин перорально (1 пациент): 20 мг/сутки 9 месяцев, затем изотретино- ин перорально 20 мг/сутки + метилпреднизолон, начиная с 4 мг/сутки до полной отмены в течение 3 месяцев	Yin S., Sun L. (2020)
Лазеры	1565 нм неаблятивный фракционный лазер (1 пациент): 1 процедура 1 раз в месяц 6 процедур	Beleznay K., Friedmann D.P., Liolios A.M., Perry A., Goldman M.P. (2014)
	1450 диодный лазер (1 пациент): 1 процедура в месяц 5 процедур	Jih M.H., Friedman P.M., Kimyai-Asadi A., Friedman E.S., Hymes S.R., Goldberg L.H. (2005)
Ингибиторы JAK-киназа: руксолитиниб топиче- ский	Руксолитиниб крем 1,5% (1 пациент): 2 раза/сутки 12 недель	Gorham N.C., Jacobs J., Wu S.Z. (2023)
тофацитиниб системный	Тофацитиниб перорально (2 пациента): 5 мг 2 раза/сутки 10–12 месяцев	Chen X., Qiao J. (2023)
Антипаразитарные пре- параты: ивермектин	Ивермектин крем 1% (1 пациент): 1 раз/сутки 30 суток	Dash A., Verma P., Srivastava P., Choudhary A., Goyal A., Khunger N., Sharma S. (2024)

■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

LMDF (lupus miliaris disseminatus faciei) – редкое заболевание кожи неизвестного происхождения. Для этого преимущественно фациального дерматоза характерны централизация и латерализация клинических проявлений в виде мелких воспалительных папул, перифолликулярная бесструктурная желтовато-оранжевая область, кератотические пробки и сосудистый паттерн при дермоскопическом обследовании, гранулематозная реакция при микроскопическом исследовании биоптатов кожи. Для постановки окончательного диагноза крайне важно исключить другие гранулематозные заболевания. Своевременная диагностика заболевания и адекватное лечение могут снизить риски осложнений – рубцовых изменений кожи.

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK559065>. Access: 31.08.2025.
2. Gosch M, Larrondo J. Lupus Miliaris Disseminatus Faciei. *JAMA Dermatol*. 2022 Mar 1;158(3):314. doi: 10.1001/jamadermatol.2021.5010
3. Alexanian C, Liakos W, Toussi A, et al. Immune profiling of lupus miliaris disseminatus faciei and successful management with anti-tumour necrosis factor therapy. *Clin Exp Dermatol*. 2021 Jul;46(5):910–914. doi: 10.1111/ced.14684
4. Almutairi RS, Al-Sabah HY. Facial Granulomatous Rosacea: A Case Report. *Cureus*. 2023 Sep 17;15(9):e45391. doi: 10.7759/cureus.45391
5. Toda-Brito H, Aranha JMP, Tavares ES. Lupus miliaris disseminatus faciei. *An Bras Dermatol*. 2017 Nov – Dec;92(6):851–853. doi: 10.1590/abd1806-4841.20174534
6. Fox T. Disseminated follicular lupus (simulating acne). *Lancet*. 1878;112:75–76.
7. Nishimoto J, Amano M, Setoyama M. The detection of Propionibacterium acnes signatures in granulomas of lupus miliaris disseminatus faciei. *J Dermatol*. 2015 Apr;42(4):418–21. doi: 10.1111/1346-8138.12773
8. Koike Y, Hatamochi A, Koyano S, et al. Lupus miliaris disseminatus faciei successfully treated with tranilast: report of two cases. *J Dermatol*. 2011 Jun;38(6):588–92. doi: 10.1111/j.1346-8138.2010.01116.x
9. Shitara A. Clinicopathological and immunological studies of lupus miliaris disseminatus faciei. *J Dermatol*. 1982 Oct;9(5):383–95. doi: 10.1111/j.1346-8138.1982.tb01077.x
10. Al-Mutairi N. Nosology and therapeutic options for lupus miliaris disseminatus faciei. *J Dermatol*. 2011 Sep;38(9):864–73. doi: 10.1111/j.1346-8138.2011.01244.x
11. Ramakrishnan MS, Lee V, Seykora JT, et al. Lupus Miliaris Disseminatus Faciei of the Posterior Eyelids: A Case Report. *Ophthalmic Plast Reconstr Surg*. 2020 Jul/Aug;36(4):e90–e91. doi: 10.1097/IOP.0000000000001603
12. Amiruddin D, Mii S, Fujimura T, et al. Clinical evaluation of 35 cases of lupus miliaris disseminatus faciei. *J Dermatol*. 2011 Jun;38(6):618–20. doi: 10.1111/j.1346-8138.2010.01016.x
13. Chougule A, Chatterjee D, Yadav R, et al. Granulomatous Rosacea Versus Lupus Miliaris Disseminatus Faciei-2 Faces of Facial Granulomatous Disorder: A Clinicohistological and Molecular Study. *Am J Dermatopathol*. 2018 Nov;40(11):819–823. doi: 10.1097/DAD.0000000000001243
14. Nasimi M, Bandani S, Kamyab K, et al. Clinical and Histopathological Insights into Lupus Miliaris Disseminatus Faciei: A Review of 70 Cases. *J Cutan Pathol*. 2025 May;52(5):386–391. doi: 10.1111/cup.14796
15. Van de Scheur MR, van der Waal RJ, Starink TM. Lupus miliaris disseminatus faciei: a distinctive rosacea-like syndrome and not a granulomatous form of rosacea. *Dermatology*. 2003;206(2):120–3. doi: 10.1159/000068457
16. Pruitt LG, Fowler CO, Page RN, et al. Extrafacial nuchal lupus miliaris disseminatus faciei. *JAAD Case Rep*. 2017 Jul 18;3(4):319–321. doi: 10.1016/j.jdcrr.2017.04.009
17. Tang K, Jin H. Lupus miliaris disseminatus faciei in a 10-year-old child: A case report and literature review. *J Cosmet Dermatol*. 2022 Nov;21(11):6484–6486. doi: 10.1111/jocd.15176
18. Sehgal VN, Srivastava G, Aggarwal AK, et al. Lupus miliaris disseminatus faciei. Part I: Significance of histopathologic undertones in diagnosis. *Skinmed*. 2005 May – Jun;4(3):151–6. doi: 10.1111/j.1540-9740.2005.03510.x
19. Dudani P, Mehta N. Dermoscopy of Lupus Miliaris Disseminatus Faciei Lesions in Different Stages of Evolution. *Dermatol Pract Concept*. 2022 Jan 1;12(1):e2022017. doi: 10.5826/dpc.1201a17
20. Litaem N, Chamli A, Bacha T, et al. Dermoscopic features of lupus miliaris disseminatus faciei: Distinct aspects depending on disease stage. *Clin Case Rep*. 2020 Jun 16;8(9):1793–1796. doi: 10.1002/ccr3.2979
21. Wang Y, Li J, Wang S. Clinical analysis of lupus miliaris disseminatus faciei: a cross-sectional study and literature review. *Front Med (Lausanne)*. 2024 Jun 14;11:1382526. doi: 10.3389/fmed.2024.1382526
22. Ayhan E, Alabalik U, Avci Y. Dermoscopic evaluation of two patients with lupus miliaris disseminatus faciei. *Clin Exp Dermatol*. 2014 Jun;39(4):500–2. doi: 10.1111/ced.12331
23. Errichetti E, Stinco G. Dermoscopy of Granulomatous Disorders. *Dermatol Clin*. 2018 Oct;36(4):369–375. doi: 10.1016/j.det.2018.05.004
24. Berbis P, Privat Y. Lupus miliaris disseminatus faciei: efficacy of isotretinoin. *J Am Acad Dermatol*. 1987 Jun;16(6):1271–2. doi: 10.1016/s0190-9622(87)80038-5
25. Rogel-Vence M, Carmona-Rodríguez M, Herrera-Montoro V, et al. Lupus miliaris disseminatus faciei with complete response to isotretinoin. *Dermatol Online J*. 2021 Jan 15;27(1):13030/qt2c42p7q0.
26. Yadav P, Jain Y, Sagar V, et al. Lupus Miliaris Disseminatus Faciei: Response to Combination of Isotretinoin and Oral Minipulse. *Skinmed*. 2022 Aug 31;20(4):307–310.

27. Dev T, Thami T, Longchar M, et al. Lupus miliaris disseminatus faciei: a distinctive facial granulomatous eruption. *BMJ Case Rep.* 2017 Jul 14;2017:bcr2017221118. doi: 10.1136/bcr-2017-221118
28. Jih MH, Friedman PM, Kimyai-Asadi A, et al. Lupus miliaris disseminatus faciei: treatment with the 1450-nm diode laser. *Arch Dermatol.* 2005 Feb;141(2):143–5. doi: 10.1001/archderm.141.2.143
29. Maeng JE, Son SW, Lee SJ, et al. Pulsed-dye laser as an effective treatment for recalcitrant granulomatous rosacea and a potential regulator of CXCL9 expression. *J Dermatol.* 2024 May;51(5):722–726. doi: 10.1111/1346-8138.17051
30. Thiboutot D, Anderson R, Cook-Bolden F, et al. Standard management options for rosacea: The 2019 update by the National Rosacea Society Expert Committee. *J Am Acad Dermatol.* 2020 Jun;82(6):1501–1510. doi: 10.1016/j.jaad.2020.01.077
31. Hodak E, Trattner A, Feuerman H, et al. Lupus miliaris disseminatus faciei – the DNA of *Mycobacterium tuberculosis* is not detectable in active lesions by polymerase chain reaction. *Br J Dermatol.* 1997 Oct;137(4):614–9. doi: 10.1111/j.1365-2133.1997.tb03797.x
32. Uesugi Y, Aiba S, Usuba M, et al. Oral prednisone in the treatment of acne agminata. *Br J Dermatol.* 1996 Jun;134(6):1098–100.
33. Kumano K, Tani M, Murata Y. Dapsone in the treatment of miliary lupus of the face. *Br J Dermatol.* 1983 Jul;109(1):57–62. doi: 10.1111/j.1365-2133.1983.tb03992.x
34. Goh BK, Tan HH. Doxycycline in the treatment of acne agminata. *Clin Exp Dermatol.* 2003 Nov;28(6):677–9. doi: 10.1046/j.1365-2230.2003.01398.x
35. Koike Y, Hatamochi A, Koyano S, et al. Lupus miliaris disseminatus faciei successfully treated with tranilast: report of two cases. *J Dermatol.* 2011 Jun;38(6):588–92. doi: 10.1111/j.1346-8138.2010.01116.x
36. Tokunaga H, Okuyama R, Tagami H, et al. Intramuscular triamcinolone acetonide for lupus miliaris disseminatus faciei. *Acta Derm Venereol.* 2007;87(5):451–2. doi: 10.2340/00015555-0291
37. Berbis P, Privat Y. Lupus miliaris disseminatus faciei: efficacy of isotretinoin. *J Am Acad Dermatol.* 1987 Jun;16(6):1271–2. doi: 10.1016/s0190-9622(87)80038-5
38. Daneshpazhooh M, Ehsani A, Toosi S, Robati RM. Isotretinoin in acne agminata. *Saudi Med J.* 2007 Oct;28(10):1600–2.
39. Seukeran DC, Stables GI, Cunliffe WJ, et al. The treatment of acne agminata with clofazimine. *Br J Dermatol.* 1999 Sep;141(3):596–7. doi: 10.1046/j.1365-2133.1999.03084.x
40. Nomura H, Egami S, Kasai H, et al. A patient with lupus miliaris disseminatus faciei treated successfully with a combination of oral metronidazole and topical tacrolimus. *J Dermatol.* 2014 Jul;41(7):645–6. doi: 10.1111/1346-8138.12518
41. Beleznyay K, Friedmann DP, Liolios AM, et al. Lupus miliaris disseminatus faciei treated with 1,561 nm nonablative fractionated laser resurfacing: a case report. *Lasers Surg Med.* 2014 Nov;46(9):663–5. doi: 10.1002/lsm.22295
42. Gorham NC, Jacobs J, Wu SZ. Response of Severe Lupus Miliaris Disseminatus Faciei to Treatment with Ruxolitinib Cream. *JAMA Dermatol.* 2023 Jul 1;159(7):790–791. doi: 10.1001/jamadermatol.2023.0528
43. Kaushik A, Kumaran MS, Chatterjee D, et al. The Search for a Uniformly Effective Treatment in Patients with Lupus Miliaris Disseminatus Faciei. *JAMA Dermatol.* 2020 Oct 1;156(10):841–842. doi: 10.1001/jamadermatol.2020.1069
44. Nemer KM, McGirt LY. Extrafacial lupus miliaris disseminatus. *JAAD Case Rep.* 2016 Sep 21;2(5):363–365. doi: 10.1016/j.jdcrr.2016.08.007
45. Dash A, Verma P, Srivastava P, et al. Successful use of topical ivermectin in the treatment and maintenance of lupus miliaris disseminatus faciei. *Indian J Dermatol Venereol Leprol.* 2024 Jul 10;1–3. doi: 10.25259/IJDVL_28_2024
46. Chen X, Qiao J. Two cases of lupus miliaris disseminatus faciei successfully treated with oral tofacitinib. *J Dermatolog Treat.* 2023 Dec;34(1):2244616. doi: 10.1080/09546634.2023.2244616
47. Yin S, Sun L. Case report: A successful combined treatment of severe lupus miliaris disseminatus faciei with oral isotretinoin and methylprednisolone. *Dermatol Ther.* 2020 Mar;33(2):e13267. doi: 10.1111/dth.13267.
48. Jih MH, Friedman PM, Kimyai-Asadi A, et al. Lupus miliaris disseminatus faciei: treatment with the 1450-nm diode laser. *Arch Dermatol.* 2005 Feb;141(2):143–5. doi: 10.1001/archderm.141.2.143