

ДИСХРОМИИ КОЖИ И МЕТОДЫ ИХ КОРРЕКЦИИ

Задюнченко Екатерина Владимировна, кандидат медицинских наук, кафедра кожных и венерических болезней ГБОУ ВПО Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова.

Мальцева Полина Олеговна, студент лечебного факультета ГБОУ ВПО Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова.

Аннотация: научный реферат посвящен проблемам изменения пигментации кожи, ее классификации, диагностики и методам коррекции. В данной работе разобраны наиболее часто встречающиеся в жизни нарушения пигментации кожи: эфелиды, лентиго, хлоазма, мелазма, поствоспалительные гипермеланозы, витилиго, альбинизм. Рассмотрены несколько направлений коррекций данной проблемы кожи, а именно маскировка, профилактика, осветление или устранение очагов дисхромии. В реферате также рассмотрено воздействие на кожу наружных депигментирующих средств в виде сывороток, мазей, кремов, таких как различные ингибиторы тирозиназы, вещества ликвидирующие сформированный пигмент и обратимо угнетающие синтез меланина. В работе проведен анализ продуктивности коррекции пигментации кожи химическим и физическим воздействием: химический пилинг, методика мезотерапии, криотерапия, лазеротерпия, фотоомоложение, трансплантация меланоцитов и фотохимиотерапия.

Ключевые слова: дисхромии кожи; гипермеланозы; гипомеланозы; коррекция.

DYSCHROMIAS SKIN AND METHODS OF CORRECTION

Zadionchenko Ekaterina, PhD, Department of Skin and Venereal Diseases Medical University Moscow State Medical and Dental University. AI Yevdokimov.

Polina Maltseva O., a student of the medical faculty of Moscow State Medical University of Medicine and Dentistry University. AI Yevdokimov.

Abstract: Scientific essay is dedicated to the problems of changes in skin pigmentation, its classification, diagnostics and correction. In the present article are worked out the most common disorders in the life of skin pigmentation: efelidy, lentiginos, chloasma, melasma, post-inflammatory gipermelanozy, vitiligo, albinism. Consider a few of the problem areas of skin corrections, namely masking, prevention, clarification or elimination of hotbeds of dyschromia. The abstract is also contemplated to skin eksternal depigmenting agents in the form of sera, ointments, creams, such as various tyrosinase inhibitors, substances formed liquidating pigment and reversibly inhibits the synthesis of melanin. The paper analyzes the efficiency of the correction of skin pigmentation chemical and physical effects: chemical peels, mesotherapy technique, cryotherapy, lazeroterpiya rejuvenation transplantation of melanocytes and photochemotherapy.

Keywords: dyschromia skin; gipermelanozy; gipomelanozy; correction.

С наступлением весенне-летнего периода, многие сталкиваются с проблемами нарушения пигментации кожи, поэтому, чтобы освежить в памяти некоторые особенности этой патологии и способы борьбы с ней, вашему вниманию представляется данный реферат.

Дисхромии – это группа заболеваний кожи, при которой происходят изменения окраски. Цвет кожи определяют четыре пигмента. Коричневый - меланин, накапливающийся в базальном слое эпидермиса. Желтый - каротин, выявляемый в кератиноцитах эпидермиса. Красный - оксигемоглобин, который содержится в капиллярах кожи, и синий - дезоксигемоглобин, находящийся в кожных венулах. Так же некоторыми специалистами выделяется пятый пигмент- меланоид. Он является продуктом распада меланина. Из всех

этих пигментов определяющим является меланин, от количества и насыщенности которого зависит цвет кожи тех или иных человеческих рас.

Синтезируется меланин из аминокислоты тирозина в особых органеллах меланоцитов – меланосомах.

Тирозин гидроксилируется в дигидроксифенилаланин (ДОФА). ДОФА окисляется в ДОФА-хинон. Обе реакции катализируются тирозиназой, активирующейся в присутствии ионов меди и кислорода. Кроме того, тирозиназа является очень чувствительной к ультрафиолетовому излучению (УФИ).

В зависимости от генотипа и клеточного окружения, меланогенез через ряд химических реакций генерирует - пигмент эумеланин, красновато-желтый пигмент - феомеланин или смешанный меланин, содержащий оба компонента.

Следует отметить то, что суть меланогенеза важна для создания эффективных лекарственных средств, используемых для лечения и коррекции пигментаций кожи.

В научной литературе существует следующая классификация дисхромий.

Классификация дисхромий

Гипермеланозы

1. Первичные гипермеланозы.

1.1. Врожденные гипермеланозы: невус пигментный, лентиго юношеское, недержание пигмента.

1.2. Наследственные гипермеланозы: веснушки, меланизм, лентигоноз наследственный, лентигоноз периорифициальный.

1.3. Приобретенные гипермеланозы:

1.3.1. Ограниченные гипермеланозы: хлоазма, линейная пигментация лба, мелазма, пигментный около ротовый дерматит, каротинодермит Брока.

1.3.2. Диффузные гиперпигментации: болезнь Аддисона, кахектическая меланодермия.

1.3.3. Токсическая гиперпигментация: меланоз Рилля, сетчатая пигментная пойкилодермия лица и шеи, токсическая меланодермия Хофмана–Хабермана, медикаментозные меланодермии.

1.3.4. Артифициальные гипермеланозы: актиническая меланодермия, мраморная пигментация кожи Бушке–Эйхорна, паразитарная меланодермия.

2. Вторичные гипермеланозы.

2.1. Постинфекционная меланодермия: сифилитическая меланодермия, туберкулезная меланодермия.

2.2. Поствоспалительные меланодермии: красный плоский лишай; ограниченный нейродермит, узловатая почесуха; склеродермия; крапивница; экзема; пиодермия; буллезные дерматозы.

Гипомеланозы

1. Первичные гипомеланозы

1.1. Врожденные гипомеланозы:

1.1.1. Отдельные заболевания: беспигментный невус, альбинизм частичный, альбинизм тотальный, альбинизм неполный, пьебалдизм.

1.1.2. Синдромы с депигментацией. Врожденные синдромы: туберозный склероз или Бурневилля, прингля синдром.

1.1.3. Наследственные синдромы: Чедиака–Штейнбринка–Хигаси синдром, Синдром Менде, Титце синдром, Зипрковского–Марголиса синдром.

1.1.4. Идиопатические синдромы: Алеззандрини синдром, Фогта–Коянаги–Харада синдром.

1.2. Приобретенные гипомеланозы: витилиго.

2. Вторичные гипомеланозы.

2.1. Постинфекционные гипохромии: отрубевидный лишай, простой лишай, сифилитическая лейкодерма, лепрозная лейкодермия.

2.2. Поствоспалительные гипохромии: псориаз обыкновенный, склеродермия, красная волчанка, парапсориаз, нейродермит.

Хочется отметить, что в повседневной практике врачи чаще сталкиваются с проблемами гипермеланозов, особенно приобретенного генеза.

В данной работе разобраны наиболее часто встречающиеся в жизни нарушения пигментации кожи.

Эфелиды, или веснушки, относятся к первичным наследственным гипермеланозам. Они появляются у детей, в возрасте 4-6 лет, чаще на лице, груди или конечностях, после 30 лет их количество уменьшается. Решающую роль в их появлении играет наследственный фактор и ультрафиолетовое излучение. Высыпания представлены четко очерченными пятнами диаметром 0,1-0,4 мм. В появлении которых решающую роль играет наследственный фактор и ультрафиолетовое излучение. Интересно, что количество меланоцитов в эфелидах не увеличено, а обнаруживается повышенный синтез меланина и его накопление в кераноцитах. Данное состояние не является патологическим и не требует врачебного вмешательства.

Лентиго относится к первичным гипермеланозам. Пик развития заболевания отмечается в возрасте от 10 до 70 лет. Патологический очаг представлен пятнами

коричневого цвета округлой формы, от нескольких миллиметров до сантиметра в диаметре. Располагаются пятна на лице, руках, туловище. Хроническая инсоляция стимулирует активный синтез меланина и пролиферацию меланоцитов. Так же причинами возникновения данной патологии могут являться наследственность и возраст. Патоморфология зависит от клинического типа лентиго. Выделяют юношеское и сенильное (или солнечное) лентиго.

Юношеское (ювенильное или простое) лентиго способно возникать на любом участке кожи, иногда возможно поражение слизистых. Важно отметить, что содержание меланина в базальном слое повышено, но наблюдается локальная пролиферация.

Сенильное лентиго развивается в пожилом возрасте. Патогистологически наблюдается лентигинозная гиперплазия эпидермиса, гиперпигментация кератиноцитов базального слоя, незначительная пролиферация меланоцитов. В дерме - дистрофические изменения коллагеновых волокон, проявляющиеся их базофилией (солнечный эластоз). Стоит обратить внимание, что это состояние относится к предраку и может озлокачествляться. И поэтому таким пациентам требуется особое внимание и аккуратный выбор методов лечения.

Хлоазма относится к первичным приобретенным ограниченными гипермеланозам. Появление пятен чаще отмечается в возрасте от 20 до 50 лет. В патологическом очаге обнаруживаются пятна неправильного очертания, окрашенные в темно-желтый или темно-коричневый цвет. Излюбленной локализацией патологического очага является кожа лица, в области щек, верхней губы, вокруг глаз, на переносице. Хлоазма появляется у беременных, пациентов с хроническими заболеваниями печени, женщин, имеющих воспалительные процессы гинекологической сферы или использующих препараты для оральной контрацепции. Зерна меланина накапливаются в клетках базального и шиповатого слоев эпидермиса, увеличивается количество меланосом в поверхностных слоях дермы.

Отдельно выделяют околоротовой дерматоз Брока. Он появляется в возрасте от 30 до 40 лет. Патологический очаг в виде желтовато-коричневых пятен с четкими или расплывчатыми границами, в области носогубного треугольника. Интенсивность пигментации может меняться до полного ее исчезновения. Наблюдается почти исключительно у женщин, обычно на фоне овариальных дисфункций или нарушении функции пищеварительного тракта.

Перейдем к рассмотрению такой дисхромии кожи как **мелазма**. При подготовке данного реферата обнаружилось, что во многих источниках мелазму приравнивают к хлоазме. По сути, это одно и то же, однако мелазма характеризуется более агрессивным течением. Причины возникновения повторяются, как при хлоазме.

Мелазмы могут носить проходящий или хронический характер. При проходящем варианте пигментация проявляется временно в весенне-летний период или при гормональном всплеске. При хронической мелазме пигментация не исчезает совсем, а лишь бледнеет. Выделяют: эпидермальную, дермальную и смешанную мелазмы. Отличаются они глубиной залегания пигмента, что немаловажно при выборе лечения.

В последнее время, врачами и эндокринологами, и гинекологами констатируется увеличение гормональных дисфункций в женской популяции, поэтому, частота возникновения данных патологий резко возросла.

Поствоспалительные дисхромии являются вторичными гипермеланозами. Могут быть следствием таких заболеваний, как красный плоский лишай, вульгарное акне, атопический дерматит и васкулиты.

При этом состоянии поражаются различные возрастные категории, играет роль длительность и глубина воспалительного процесса. Патологический очаг может распространяться на любых участках тела (даже на закрытых). Имеет нечеткие границы, причудливую форму, разную степень окрашенности. Гранулы меланина могут откладываться как в эпидермисе, так и в дерме, что важно учитывать при коррекции.

Борьба с гиперпигментацией может проводиться в двух направлениях: полное удаление очага или его осветление. От желаемой цели зависит выбор методики

Витилиго в классификации дисхромий кожи относится к первичным приобретенным гипомеланозам. Возникает в любом возрасте. Патоморфологически наблюдается уменьшение или полное исчезновение меланоцитов и следы их деструкции. Имеет место несколько теорий патогенеза этого недуга, но наибольшее значение специалисты уделяют генетической теории (2001 год открытие гена витилиго NALP 1) и аутоиммунной (недостаточность клеточного иммунитета, приводящая к образованию аутоантител и меланосодержащим формациям). Патологический очаг представлен пятнами от 5 мм молочно-белого цвета с желтоватым оттенком. Могут быть окружены ободком гиперемии и изредка сопровождаются зудом. Форма круглая, овальная, продолговатая. Границы выпуклые, фестончатые.

Альбинизм – это наследственное состояние, возникающее в результате нарушения транспорта тирозина. Кроме отсутствия пигмента, это состояние сопровождается патологией органов зрения (косоглазие, нистагм и др.). Кожа и волосы полностью теряют свою окраску, приобретая бело-розовый цвет. Люди становятся похожи на фарфоровых кукол, часто с красными глазами. К сожалению, не существует метода лечения восполняющего отсутствие меланина.

Остальные варианты нарушения пигментации кожи встречаются реже и часто являются врожденными синдромами.

Дерматологи для диагностики дисхромий часто используют дерматоскопию и гистологию(особенно при подозрении на злокачественный процесс). Так же возможно применение сиаскопии и лампы Вуда.

Ведение больных с нарушениями пигментации проходит в нескольких направлениях (в зависимости от патоморфологии, этиопатогенеза и пожеланий больного).

1) Осветление или устранение очагов дисхромий, которые производятся хирургическими, физическими и инъекционными методами.

2) Маскировка с использованием наружных средств, выравнивающих цвет кожи, или процедура перманентного макияжа.

3) Профилактика. Профилактика гипермеланозов в первую очередь осуществляется УФ фильтрами(SPF не менее 30), фотодесенсибилизацией (например, таким свойством обладают Витамин В, провитамин А, сорбенты, противомаларийные препараты играют большую роль), устранением провоцирующих факторов. В случае с гипопигментацией применяется фотохимиотерапия местная и общая (аласенс, фотодитазин гель, псорален) и фармакологическим лечением (витамин А)

В повседневной практике, как врачом, так и пациентом используются наружные депигментирующие препараты в виде сывороток, мазей, кремов, которые делятся на три группы по механизму воздействия, с учетом схемы меланогенеза.

Выделяют:

- ингибиторы тирозиназы (койевая кислота, которая сейчас отходит от широкого использования из-за осложнений; аскорбиновая кислота и арбутин, являющийся менее токсичным);

- вещества, обратимо угнетающие синтез меланина (гидрохинон, который является очень токсичным препаратом, в Европе запрещен; и азелаиловая кислота);

- фермент лигнинпероксидаза, ликвидирующий уже сформированный пигмент и не влияющий на процесс меланогенеза.

Считается актуальным применение наружных депигментирующих средств в осенне-зимний период, т.к. под влиянием УФ (солнца) быстро происходит репигментация.

Для более выраженного воздействия на патологический очаг приходится применять достаточно агрессивные методы. На практике используют химические вещества и физическое воздействие.

Наружное применение кислот (ТСА, салициловая, ретиноиновая) или процедура химического пилинга вызывает ускоренное отторжение слоев эпидермиса. В зависимости от

глубины залегания пигмента и интенсивности окраски патологического очага осуществляют поверхностный, срединный и глубокий вариант.

Для улучшения воздействия на пигментированную кожу химический пилинг комбинируют с процедурой мезотерапии, заключающейся в обкалывании пигментного участка растворами, содержащими такие активные вещества, как витамин С, экстракт плаценты, линолевую, альфа-линолевую, гликолевую кислоты, поливитаминные комплексы и эмоксипин.

В некоторых случаях возможно применение криотерапии. Однако нанесение жидкого азота на область гиперпигментации является наименее эффективным методом.

На настоящее время наибольшим эффектом обладает лазеротерпия. Метод основан на явлении фототермолиза: способности пигментных клеток поглощать энергию лазерного луча, что впоследствии приводит к их деструкции, что обеспечивает хороший отбеливающий эффект. Лазеры различаются по длине волны, чем длиннее волна, тем глубже действие лазера, тем выше эффективность процедуры.

Существует еще способ воздействия на очаг гиперпигментации – это фотоомоложение или селективный фототермолиз. В большей степени стимулирует процессы омоложения кожи. Но в том числе приводит к разрушению меланинсодержащих структур.

В случае лечения и коррекции гипомеланозов также возможно использование наружных препаратов (усилители загара), гомеопатических и лекарственных препаратов, содержащих аммифурин, экстракты водорослей. Однако, следует понимать, что при серьезных системных поражениях кожи (например, альбинизме) эти средства не эффективны.

Физическое воздействие, одним из примеров которого может являться как правило фотохимиотерапия.

ПУВА-терапия и узкополостная фототерапия обладают достаточно сильным воздействием на патологический очаг. Эти методики чаще используются для лечения псориаза и атопического дерматита, но в некоторых случаях применяется и для лечения депигментаций (витилиго). Процедура повышает чувствительность кожи к ультрафиолетовому излучению и обладает выраженным побочным цитостатическим эффектом, что в некоторых случаях может приводить к нежелательным последствиям (например, раку кожи).

В современной медицине для лечения депигментаций стали применять трансплантацию меланоцитов. Метод хирургический. Объем вмешательств зависит от размера и местонахождения депигментированного участка. Меланоциты, получают в виде аутооттрансплантата с пигментированного участка кожи. Специалисты отмечают хорошие

результаты, однако лечение длительное, дорогостоящее, а эффект отсроченный - репигментация наблюдается лишь через 4-6 месяцев.

Таким образом у пациентов и врачей для борьбы с меланодермиями в арсенале имеется большое разнообразие врачебных, косметологических и хирургических методик.

Грамотное ведение пациента с нарушениями пигментации подразумевает:

1. Выявление и устранение причины эндогенного/экзогенного характера, (исследование гормонального статуса, ЖКТ, биохимию крови).

2. Своевременное обследование для профилактики озлокачествлений (меланома).

3. Проведение лечебного вмешательства с учетом глубины залегания пигмента, локализации и размера патологического очага, строго в осенне-зимний период. Параллельно осуществлять профилактику гиперпигментаций, (а именно использовать SPF 30-50 и более Ед) без которой эффективность лечения значительно падает. При наличии генетически обусловленных изменений цвета кожи, с умом подходить к выбору метода лечения.

Литература

- 1 Бабаянц И.С., Лоншаков Ю.М. Расстройства пигментации кожи. – М., 1978;
- 2 Вулф К., Джонсон Р., Сюрмонд Д. Дерматология по Томасу Фицпатрику. – М., 2007.
- 3 Новикова Л.В. Практическое пособие для косметолога-эстетиста. Часть 1 – М., 2006.
- 4 Новые косметические препараты и лечение заболеваний и косметических недостатков, под ред. А.Ф. Ахабадзе и др. – М., 1988. – с. 58;
- 5 Патогенез, лечение и профилактика косметических заболеваний и недостатков, под ред. А.Ф. Ахабадзе и А.П. Хруновой, – М., 1982, – с. 89;
- 6 Скрипкин Ю.К., Кубанова А.А., Акимов В.Г. Кожные и венерические болезни. – М., 2009.