

Гориславская Е.А.
студентка 4 курса, Медицинский институт
Белгородский государственный национальный исследовательский
университет
Россия, г. Белгород

ПРИОБРЕТЕННАЯ ГИПЕРПИГМЕНТАЦИЯ: ПРИЧИНЫ, ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ

***Аннотация:** гиперпигментация являются частой жалобой, составляя около 8,5% всех обращений к дерматологам. Они могут быть врожденными, с различными типами наследования или приобретенными вследствие внешних факторов, системных заболеваний. В этой статье основное внимание будет уделено приобретенной гиперпигментации, связанной с повышением уровня меланина. Особо следует подчеркнуть аспекты терапии, уделяя особое внимание мелазме, поствоспалительной гиперпигментации, периорбитальной пигментации.*

***Ключевые слова:** гиперпигментация, пигментация, мелазма, пилинг, нарушения пигментации.*

***Abstract:** hyperpigmentation is a frequent complaint, making up about 8.5% of all calls to dermatologists. They can be congenital, with different types of inheritance or acquired due to external factors, systemic diseases. This article will focus on acquired hyperpigmentation associated with elevated melanin levels. Particularly it should be emphasized aspects of therapy, with particular attention to melasma, post-inflammatory hyperpigmentation, periorbital pigmentation.*

***Key words:** hyperpigmentation, pigmentation, melasma, peeling, pigmentation disorders.*

Гиперпигментация — врожденная или приобретенная патология, которая обусловлена нарушением пигментообразования в коже. Это довольно распространенное заболевание, при котором наблюдается потемнение некоторых участков кожи или всего кожного покрова. Можно разделить гиперпигментацию на эпидермальную, связанную с увеличением количества меланоцитов, и дермальную (меланоцитарную), связанную с производством меланина.

Слово *melasma* (меланодермия) происходит от греческого, где *melas* означает черный. Он проявляется как симметричный приобретенный гипермеланоз с пятнами от коричневых до голубовато-серых оттенков, с неровными границами и расположенными в областях, более подверженных действию ультрафиолетового излучения — лицо, шея, реже руки, область груди. Встречается во всех популяциях, но чаще у лиц с высокими фототипами, живущих в зонах интенсивного ультрафиолетового излучения.

Основные факторы, вызывающие мелазму — ультрафиолетовое излучение и генетическая предрасположенность. Ультрафиолетовое излучение индуцирует меланокортин в меланоцитах и кератиноцитах.

Недавние гистологические и иммуногистохимические исследования показали, что меланодермия кожи имеет выраженные признаки хронического повреждения солнцем. Во время пребывания на солнце происходят физиологические реакции, запускаемые взаимодействием между кератиноцитами, тучными клетками, фибробластами, сосудистой системой кожи и меланоцитами, что вызывает воспаление кожи, играющее важную роль в гиперпигментации.

Другие причины, вызывающие мелазму: беременность, использование оральных контрацептивов (КОК), эндокринные патологии, прием гормонов. Кроме того, применение некоторых косметических средств и лекарственных препаратов, такие как противосудорожные средства и

фотосенсибилизирующие вещества также входит в число возможных причин или отягчающих факторов для гиперпигментации.

Мелазму обычно классифицируют на: эпидермальный тип (70% пациентов), при котором пигментация усиливается под воздействием ультрафиолетового излучения (УФ) и дермальный тип (от 10 до 15%), при котором пигментация не изменяется под воздействием УФ в клиническом испытании, а также смешанный (20%). Однако недавние исследования поставили под сомнение эту классификацию. Биопсия кожи с мелазмой показала, что уровень отложения пигмента не всегда соответствует интенсивности воздействия УФ, при этом большинство поражений имеют как дермальный, так и эпидермальный компоненты. Пораженные участки показывают повышенную плотность дермального и эпидермального меланина, кроме выраженного солнечного эластоза по сравнению с прилегающей нормальной кожей.

Целью лечения мелазмы является уменьшение пролиферации меланоцитов, ингибирование образования меланосом и содействие их деградации.

Фотозащита очень важна для лечения и должна строго соблюдаться, так как поражения усиливаются под воздействием солнечного излучения, а также видимого света.

Поствоспалительная гиперпигментация характеризуется повышенной пигментацией, возникшей после воспалительного процесса кожи. Люди с высокими фототипами более склонны к этому состоянию кожи, потому что у них уже есть более высокое базальное количество эпидермального меланина. Точно так же этот гипермеланоз имеет тенденцию быть более интенсивным в этой группе. Наиболее распространенными причинами являются: прыщи, атопический дерматит, аллергический контактный дерматит или вторичные по отношению к раздражителям травмы, псориаз,

красный плоский лишай, лекарства и в настоящее время косметические процедуры.

Гистология показывает отложения меланина как в свободной форме, так и внутри меланофагов, расположенных в верхней дерме и вокруг кровеносных сосудов. Точный механизм патогенеза поствоспалительной гиперпигментации до сих пор не совсем понятен, но считается, что он в большей степени связан с природой запускающего воспаления, потому что потемнение больше при хронических и рецидивирующих воспалительных процессах, а также у тех, которые повреждают базальный слой. Вполне вероятно, что гиперпигментация вызвана повышенным меланогенезом или ненормальным распределением продуцируемого меланина, возможно, в результате действия цитокинов, медиаторов воспаления и активных форм кислорода. Эти агенты могут действовать, стимулируя рост меланоцитов и пролиферацию дендритов, а также увеличивая активность тирозиназы.

Течение и результат лечения этого вида гиперпигментации непредсказуемы, а рецидивы часты. Актуальные гидрохинон и третиноин, отдельно или в комбинации, эффективны, но требуют длительного лечения. Гидрохинон имеет ограниченный эффект, так как пигмент откладывается в основном в дерме. Другие отбеливающие агенты, такие как койевая кислота и азелаиновая кислота, использовались с различной степенью успеха. Пилинги с гликолевой кислотой или салициловой кислотой особенно эффективны и хорошо переносятся пациентами с высоким фототипом.

Темные круги или периорбитальная гиперпигментация (ПП) - распространенная дерматологическая жалоба.

Это состояние характеризуется двусторонними однородными гиперхромными участками в подглазничной области. Поражения различаются по интенсивности в зависимости от усталости или недостатка сна и ухудшаются по мере старения.

Гистологические особенности показывают, что темные круги могут быть связаны с множественными этиологическими факторами, такими как отложение меланина, поствоспалительная гиперпигментация, поверхностные проявления сосудистой сети и периорбитальный отек.

Препаратом выбора для местного лечения темных кругов является гидрохинон, который ингибирует синтез ДНК и РНК, вызывает деградацию меланосом и разрушение меланоцитов. Эффект депигментации становится очевидным через 5-7 недель, обычно предшествует эритема и десквамация. Лечение следует продолжать в течение 3-12 месяцев.

Использование от 0,01% до 1% местной ретиноевой кислоты снижает пигментацию за счет ингибирования транскрипции тирозиназы и значительного истончения зернистого слоя и эпидермиса. Эффект становится наиболее заметным через 24 недели. Побочные эффекты включают эритему, шелушение, жжение и жжение. Другие соединения, используемые в качестве депигментирующих агентов, включают азелаиновую кислоту и койевую кислоту, но для повышения эффективности и снижения нежелательных явлений при лечении различных нарушений гиперпигментации были использованы различные комбинированные препараты.

Поверхностные пилинги с 15-25% или даже более высокой концентрацией трихлоруксусной кислоты (ТСА) широко используются для лечения. ТСА вызывает разрушение эпидермиса и поверхностной дермы, вызывая реэпителизацию.

ИСПОЛЬЗОВАННЫЕ ИСТОЧНИКИ:

1. Бутова, Ю. С. Клиническая дерматовенерология/ Под редакцией Ю.К. Скрипкина, Ю.С. Бутова. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. - 943 с.
2. Farshi S. Comparative study of therapeutic effects of 20% azelaic acid and hydroquinone 4% cream in the treatment of melasma. J Cosmet Dermatol. 2011 Dec;10(4):282–287.

3. Rigopoulos D, Gregoriou S, Katsambas A. Hyperpigmentation and melasma. *J Cosmet Dermatol.* 2007;6:195–202.
4. Sanchez NP, Pathak MA, Sato S, Fitzpatrick TB, Sanchez JL, Mihm MC., Jr Melasma: a clinical, light microscopic, ultrastructural, and immunofluorescence study. *J Am Acad Dermatol.* 1981;4:698–710.
5. Taylor S, Grimes P, Lim J, Im S, Lui H. Postinflammatory hyperpigmentation. *J Cutan Med Surg.* 2009;13:183–191.