

ДИСХРОМИИ КОЖИ С УВЕЛИЧЕНИЕМ СОДЕРЖАНИЯ ПИГМЕНТА

SKIN DUSCHROMIA WITF INCREASED PIGMENT CONTENT

Силина Лариса Вячеславовна

Токмаков Андрей Дмитриевич

Буренкова Татьяна Андреевна

Хачатрян Валентина Артуровна

Курский государственный медицинский
университет

E-mail: si11ar@mail.ru

Silina Larisa Vyacheslavovna

Tokmakov Andrey Dmitrievich

Burenkova Tatyana Andreevna

Khachatryan Valentina Arturovna

Kursk State Medical University

Резюме

Данный обзор литературы проведен с целью анализа наиболее современных взглядов на этиологию, патогенез и лечение гиперпигментации кожи. Собственно лечение пигментных пятен продолжает оставаться трудной задачей, так как нет универсальной терапии, а имеющиеся методы воздействия довольно разнообразны по своей эффективности. Заболевания, сопровождающиеся появлением пигментных пятен, а также разработка способов их коррекции, не теряют своей актуальности в течении десятилетий, и врач дерматолог в своей практике будет неизбежно сталкиваться с такими пациентами. И хотя данная патология чаще всего не несет прямого или косвенного вреда здоровью, и в большинстве случаев будет незаметна для общества, но она все равно придает выраженный психологический дискомфорт.

Ключевые слова: дисхромии, заболевания кожи, лечение, гиперпигментация.

Summary

This literature review is conducted in order to analyze the most modern views on the etiology, pathogenesis and treatment of skin hyperpigmentation. The actual treatment of age spots continues to be a difficult task, since there is no universal therapy, and the available methods of exposure are quite diverse in their effectiveness. Diseases accompanied by the appearance of age spots, as well as the development of ways to correct them, have not lost their relevance for decades, and a dermatologist in his practice will inevitably encounter such patients. And although this pathology most often does not cause direct or indirect harm to health, and in most cases it will be invisible to society, but it still gives pronounced psychological discomfort.

Key words: dyschromia, skin diseases, treatment, hyperpigmentation.

Библиографическая ссылка на статью

Силина Л.В., Токмаков А.Д., Буренкова Т.А., Хачатрян В.А.
Дисхромии кожи с увеличением содержания пигмента // Innova. - 2024. - Т.11 № 2. - С.57-66.

References to the article

Silina L.V., Tokmakov A.D., Burenkova T.A., Khachatryan V.A.
Skin duschromia witf increased pigment content // Innova. - 2024. - T.11 No. 2. - P.57-66.

Гиперпигментация – это неравномерное окрашивание участков кожи, спровоцированное различными факторами, при котором отдельные ее области становятся по цвету заметно темнее, чем окружающие участки. При избыточном содержании меланина в коже будет развиваться гипермеланоз, накопление железа приведёт к развитию гиперсидероза, а отложения каротина приведет к развитию каротинодермии. Кроме того, в коже могут накапливаться аномальные вещества, обычно отсутствующие в организме, что может привести к развитию дисхромии [1,15]. Среди меланозов можно выделить те, которые обычно носят ограниченный характер, и те, что являются генерализованными. Первые

соответствуют опухолям кожи и могут быть кожными проявлениями сложных синдромов. Вторые являются признаком общего заболевания, чаще метаболического или эндокринного, или следствием приема лекарств [6].

Нормальный цвет кожи зависит от фототипа объекта. То есть, у одного и того же человека пигментация кожи варьируется в зависимости от участка кожи, на который будет воздействовать ультрафиолетовое излучение. Такие области как лицо, тыльная сторона ладоней, декольте, а также складки и гениталии, обычно более пигментированы. У некоторых людей могут наблюдаться четкие пигментные

разделительные линии между более и менее пигментированными участками [2].

Цвет кожи в основном обусловлен присутствием пигмента, называемого меланином, основная роль которого заключается в защите дезоксирибонуклеиновой кислоты (ДНК) кератиноцитов в базальных слоях эпидермиса от мутагенного воздействия ультрафиолета. Существует два типа меланина: эумеланины, коричневые или черные пигменты, и феомеланины, желтые, коричневые или красные пигменты, которые образуются в результате одного и того же начального метаболического пути. Меланин синтезируется меланоцитами и затем переносится в кератиноциты. Каждый меланоцит взаимодействует с определенным количеством окружающих кератиноцитов, образуя эпидермальную единицу меланизации [7].

Ультрафиолетовые лучи являются основным экзогенным фактором, способным изменить нормальную пигментацию кожи. Соответствующий процент восстановленного (темно-синего) и окисленного (розоватого) гемоглобина в кровеносных сосудах кожные покровы, а также присутствие другого естественного пигмента, каротина (желто - оранжевого), в меньшей степени влияют на цвет кожи [11].

Среди гипермеланозов различают две основные клинические формы: меланодермия (коричнево-черный вид) и церулеодермия (синесерый вид). Меланодермия может соответствовать гиперэпидермальным меланоцитозам (увеличение количества или гиперплазия меланоцитов, при лентиге) или эпидермальным гипермеланинозам (увеличение количества эпидермального меланина без увеличения количества или внешнего вида меланоцитов, при эфелидах). Это различие в механизмах развития является искусственным, поскольку в большинстве патологических ситуаций оба механизма запутаны [1]. Церулеодермия может соответствовать кожным гипермеланоцитозам (аномальное присутствие в дерме клеток, синтезирующих меланин) или к кожным гипермеланинозам (накопление в дерме эпидермального меланина) [3].

В основе развития гиперкаротинодермий лежит процесс чрезмерного отложения каротина в подкожно-жировой клетчатке и в наружном слое кожи. Это приводит к желто - оранжевому окрашиванию кожи, которое еще называю ксантодермией. Такое окрашивание чаще

проявляется на ладонях и подошвах из-за толщины их рогового слоя, а также на себорейных участках, таких как носогубные складки, из-за сального выделения пигментов [15]. Поражение ладонно-подошвенной области, кстати, может быть изолированным при локализованных формах. Слизистые оболочки всегда сохраняют нормальный цвет, что позволяет различать ксантодермию от желтухи [10,12,17].

Дифференциальная диагностика гиперкаротенемии представлена плоскостными ладонно-подошвенными ксантомами, кератодермиями и иммуно-глобулиновыми комплексами, которые образуются при определенных миеломах и которые также могут окрашивать кожу в желтый цвет. Наиболее частой причиной желтушного окрашивания кожи является первичная гиперкаротинемия, которая развивается в результате чрезмерного употребления продуктов, богатых каротиноидами или в липоиды (изомерами каротина)[5,11]. Другими причинами являются чрезмерное терапевтическое потребление каротиноидов и вторичная гиперкаротинемия, при которой основное заболевание повышает уровень каротина в сыворотке крови, даже если потребление с пищей не является чрезмерным [9]. Среди вторичных гиперкаротинемий мы можем упомянуть гиперлипидемии (сывороточные липиды могут быть связаны с каротином), нарушения функции печени и врожденные дефекты метаболизма бета-каротина [8,13,18].

В основе развития дисхромий в основном лежат как экзогенные причины, так и эндогенные. К экзогенным причинам относят результат случайного или преднамеренного чрескожного введения (татуировка, подкожная или внутримышечная инъекция) нерастворимых веществ или результат абсорбции или системной интоксикации определенными металлами или лекарствами [18].

В основе развития дисхромий в основном лежат как экзогенные причины, так и эндогенные. К экзогенным причинам относят результат случайного или преднамеренного чрескожного введения (татуировка, подкожная или внутримышечная инъекция) нерастворимых веществ или результат абсорбции или системной интоксикации определенными металлами или лекарствами [18].

Хризоцианоз является второй разновидностью дисхромий и возникает в

результате отложения золота в дерме. Кожа приобретает сине-пурпурный или пепельный оттенок, преобладающий на открытых участках. Может быть поражена слизистая оболочка глаз или полости рта [2]. Аурическая перегрузка также является постоянной и также может локализоваться в различных внутренних органах. Хризоцианоз в основном связан с терапевтическим применением солей золота [20].

Гидраргия, как разновидность дисхромий, связана с употреблением определенных препаратов, содержащих ртуть, кожа становится характерным серо-коричневым цветом [14].

Длительное применение амиодарона в высоких дозах вызывает диффузную гиперпигментацию с пурпурным оттенком, преобладающую на открытых участках и сопровождающуюся светочувствительностью. С этим могут быть связаны отложения на роговице, после прекращения лечения пигментация постепенно исчезает [3,11,15].

Хромидроз, как разновидность дисхромий, проявляется из-за выделения колорического пота, который пигментирует кожу чаще в апокриновых областях, чем в эккринных. Обычно локализуется в подмышечной, генитальной и сосковой областях, но также может располагаться на лице из-за внемажочных апокринных желез. Оттенок окраски варьируется от желтого до сине-черного.

Клиническая оценка гиперпигментаций имеет решающее значение для определения заболевания [1,3,6,10].

При опросе пациента указывается возраст начала поражения (врожденное, детское, взрослое), прецеденты другими поражениями (поствоспалительная меланодермия), прогрессивность поражения, цвет, прием лекарственных препаратов, потенциальная фотоиндукция или фотоагрессия, а также семейный анамнез [16]. Исследование в лампе Вуда при ярком свете может быть полезно для определения общей топографии меланической перегрузки. Эффект длительного ультрафиолетового облучения усиливает контраст цвета между поврежденной и нормальной кожей при эпидермальной меланической перегрузке. Границы очагов поражения позволяют отличить хорошо очерченные очаги поражения (гамартозы, поражения невусов и некоторые локализованные воспалительные дерматозы) от более

диффузной гиперпигментации. Расположение и топография также оказывают значительную помощь врачам в диагностике. Таким образом, большинство генетически обусловленных гиперпигментаций появляются в раннем детстве, носят в целом ограниченный или образный характер, хорошо ограничены и могут сочетаться с полималформативным синдромом [22]. Приобретенная гиперпигментация чаще является прерогативой взрослых, часто плохо ограничена и обширна и имеет множество причин, в том числе метаболические, эндокринные и токсикологические [14,19].

Основными целями гистопатологической оценки гиперпигментации является определение природы пигментации (меланиновую или нет), ее локализацию (эпидермальную, дермоэпидермальную или дермальную) и плотность меланоцитов (нормальную или повышенную). После исследования среза под световым микроскопом, предварительно окрашенного гематоксилин-эозин-шафраном, дерматопатолог может наблюдать отложения пигмента и запрашивать различные специальные окрашивания для идентификации того или иного типа пигмента или клеток. Окраска Массона-Фонтана позволяет окрашивать меланин в черный цвет, окраска Перлса окрашивает отложения железа в синий цвет. Идентификация липофусина, желто-коричневого пигмента, предполагает использование нескольких специальных красителей: он окрашивается в синий цвет метиленовым синим и люгольским синим, в красно-оранжевый кислотой Шиффа и Конго красным [20,23].

Электронная микроскопия позволяет определить ультраструктуру и распределение пигмента, а спектрометрический анализ позволяет окончательно определить природу пигмента [17]. Несколько маркеров используются для идентификации клеток, связанных с отложениями пигмента. Количественная оценка плотности меланоцитов часто затруднена и должна проводиться по сравнению с клинически нормальной кожей, что включает биопсию на границе поражения [7].

Некоторые дополнительные обследования могут быть полезны при диагностике диффузной гиперпигментации. Они часто вызваны эндокринными или метаболическими причинами, поэтому биологический анализ на кортизолемию, АКТГ в течение 8 часов, сверхчувствительный тиреотропный гормон (TSHus), железо,

коэффициент насыщения трансферрином, часто полезен в качестве первой линии. Полезно сопоставить это с анализом крови, анализом трансаминаз и γ -глутаминтранспептидазы (γ -GT) и анализом креатинина [4,15]. Другие обследования (купремия, порфириновый профиль, серодиагностика вируса иммунодефицита человека [ВИЧ], генотипирование гемохроматоза, электро- и иммуноэлектрофорез сывороточных белков, витамина B12 и фолатов и т. д.) могут быть показаны в зависимости от контекста [1,2,3].

Среди генетические гипермеланозы различают ограниченные и диффузные: ограниченные генетические гипермеланозы могут присутствовать с рождения или появляться позже сложными синдромами. Это, в частности, относится к пятнам цвета «кофе с молоком» или лентигоновым пятнам (пятна менее 5 мм более или менее темно-коричневого цвета, однородные и хорошо ограничены), присутствие которых в значительном количестве должно вызывать возможность возникновения RAS-патий [3,5,12].

RAS-патии – это группа заболеваний, вызываемых зародышевыми или соматическими мутациями в группе генов, кодирующих белки, которые составляют сигнальный путь RAS/MAPKinase, или участвуют в регуляции последнего [12]. Они имеют определенную степень фенотипического совпадения, которое может включать черепно-лицевые, сердечные, опорно-двигательные, пищеварительные, глазные и кожные аномалии, нарушения развития, а также, в некоторых случаях, предрасположенность к гематологическим и раковым заболеваниям. Внекожных проявлений может быть много. Это глазные узелки Лиша, глубокие нейрофибромы, умственная отсталость, глиома зрительных путей, сколиоз [25,30].

Диффузные генетические гипермеланозы характеризуются более распространенным меланоцитозом кожи. Таким образом, пигментоваскулярный факоматоз тип цезиофламмеа (или IIb) ассоциирует поражения кожным, глазным и иногда менингеальным меланозом с кожным и/или висцеральным ангиоматозом. Это чаще встречается у азиатов [14]. Некоторые авторы считают это феноменом двойного невуса. В этом случае на одной и той же хромосоме сосуществуют две рецессивные мутации, одна из которых ответственна за пигментные аномалии, другая за сосудистые аномалии, которые могут одновременно выражаться в пользу рекомбинации во время

эмбриогенеза, что делает их гомозиготными. Нейрокожный меланоз проявляется врожденными гигантскими пигментными невусами, множественными невусами меньшего размера, так называемыми спутниками, и менингеальным и/или паренхиматозным меланоцитозом. Риск выживания менингеальной меланомы очень высок. Наблюдается поражение центральной нервной системы с гидроцефалией, олигофренией и признаками локализации [17].

Наконец, существуют генетически определенные пигментные поражения, не связанные с другими пороками развития, особая топография которых позволяет легко их идентифицировать [8].

Линейные и сшитые генетические гипермеланозы

Линейная или сшитая гиперпигментация с самого начала указывает на несколько редких генетически обусловленных состояний [1,2].

Метаболические гипермеланозы

Гиперпигментация кожи часто встречается при гемохроматозах. Кожа имеет коричневый цвет с характерным сероватым, почти черным металлическим отливом, что придает ей грязный, плохо отмытый вид [2]. Усиление пигментации кожи начинается и преобладает на открытых участках и в складках. Эти нарушения пигментации наблюдаются как при первичном, так и при вторичном гемохроматозе. На гистопатологическом уровне сосуществуют гемосидероз и гипермеланоз. Уровень ферритина в сыворотке крови и коэффициент насыщения трансферрином, как правило, очень высоки, и диагноз может быть подтвержден путем выявления мутации гена гемохроматоза HFE (мутации C282Y, H63D или S65C) и/или биопсии печени [4,11,18,20].

Преобладающая гиперпигментация на лице, напоминающая хлоазму, которая может прогрессировать до генерализованной гиперпигментации, может наблюдаться при болезни Гоше (дефицит глюкозидазы). Возможно поражение слизистых оболочек полости рта и конъюнктивы. Это сочетается с другими дерматологическими признаками, такими как симметричная гиперпигментация нижних конечностей с четкой нижней границей и неправильной верхней границей, петехии кожно-слизистой оболочки и телеангиэктазы нижних конечностей. верхняя часть туловища и лицо [13, 25].

Также сообщалось о диффузной гиперпигментации, преобладающей на лице, во время болезни Ниманна-Пика. Порфирии, поздние кожные, пестролистные и врожденные эритропоэтические, – могут вызывать гиперпигментацию, которая преобладает на открытых участках кожи [15].

Поздняя кожная порфирия у ВИЧ-инфицированного субъекта может проявляться исключительно пигментом дермы [20].

Пятнистый амилоидоз обычно проявляется в виде зудящего пятна, которое часто располагается в верхней части спины. Это поражение является пигментированным, как и парестетическая ноталгия, которая представляет собой основной дифференциальный диагноз в этой топографии. Пятнистый амилоидоз может быть генерализованным и проявляться диффузной гиперпигментацией [2,3,6].

Эндокринные гипермеланозы

Болезнь Аддисона может приводить к диффузной меланодермии, которая преобладает в областях, которые обычно пигментированы, в областях, подверженных раздражению или повторной травме, а также в ладонных и подошвенных складках. Возможно поражение всех слизистых оболочек, и появление сланцевых пятен в полости рта является классическим признаком заболевания. Вероятно, это гипермеланоз из-за гиперфункции меланоцитов под действием повышенного уровня АКТГ и/или МСГ. Количество меланоцитов в норме [11].

Гипермеланозы аддисонического типа были описаны при синдроме Кушинга, синдроме Нельсона (аденома гипофиза после двусторонней адреналэктомии), акромегалии, феохромоцитоме, гипертиреозе. При последнем заболевании также сообщалось о периорбитальной гиперпигментации (признак Еллинека) и хлоазмоподобной гиперпигментации. При синдроме Нельсона гиперпигментация исчезает после хирургического удаления аденомы. Сообщалось о гиперпигментации половых органов при врожденной гиперплазии надпочечников [23,27]. Меланодермия или хлоазма, если она появляется во время ожирения, также наблюдается при лечении эстрогенами и прогестагенами (контрацепция, рак молочной железы, предстательной железы). Это не совсем симметричная гиперпигментация лица, которая касается лба по краю кожи головы. Пигментация неоднородна (светло или темно-

коричневая), иногда диффузная, иногда в виде нескольких хорошо ограниченных пятен, поверхность которых может быть нормальной или немного шелушащейся. Пигментация заметно усиливается за счет воздействия солнца [1,2,16].

Недостаточные гипермеланозы

Многие состояния дефицита пищи, избирательного или глобального, могут быть причиной нарушений пигментации. Этот диагноз всегда следует ставить пожилым людям и/или людям, страдающим от недостатка питания. Пеллагра (дефицит витамина РР, также называемый НИА-сине или витамин В3), а пеллагроидные синдромы могут вызывать пигментацию, которая преобладает на участках, подвергшихся фотоэкспонированию, или иногда псевдоаддисоническую картину. Дефицит фолиевой кислоты и/или витамина В12 может сопровождаться диффузным или локализованным гипермеланозом на тыльной стороне кистей рук и пальцев, а также на ногтях (диффузная или полосатая меланонихия) [5,31]. Дефицит витамина С (цинга) также может сопровождаться диффузной псевдоаддисонической гиперпигментацией наряду с классической перифолликулярной пурпурой. Авитаминоз сопровождается фолликулярными папулами кератотические и пигментированные, а также пигментация конъюнктивы [7, 11].

Гипермеланозы, возникшие за счет действия физического агента.

Повторное воздействие тепла может вызвать образование поперечнощитых складок, характерных для открытых участков (например, на одеяле с подогревом). Это эритема грелок, которая исторически соответствует меланиновой гиперпигментации при нормальном количестве меланоцитов при значительном недержании пигмента [24]. Лучевая терапия может быть ответом на гиперпигментацию полей облучения (в отличие от хронического радиодермита, который соответствует пойкилодермии). Ультрафиолет может вызывать два типа гиперпигментации: кратковременное (на несколько часов) немедленное потемнение кожи, связанное с химическими изменениями в меланине эпидермиса, вызванными длительным воздействием ультрафиолета (320, 400 Нм); более стойкий отсроченный заггар под воздействием ультрафиолета средней (290, 320 Нм) и длительной экспозиции [26,28].

Повторные травмы (растирание, царапание) могут быть причиной гиперпигментации (особенно связанной с недержанием пигмента) [3,5,8,9].

Токсикологические и химические гипермеланозы

Существует несколько лекарств, которые могут вызывать пигментацию различной окраски при местном или общем применении. Механизмы, с помощью которых эти препараты вызывают пигментацию кожи, не всегда известны. Это может быть постфламматическая пигментация после фототоксичности, например, действие на синтез АКГГ или МСГ, модуляция синтеза меланина или липофухсина, непосредственно индуцированная лекарственным средством, или отложение лекарственного средства в коже и т. д. Список препаратов, вызывающих гиперпигментацию, длинный [18]. Наиболее классическими являются локализованная или генерализованная серо-голубая пигментация миноциклином, гиперпигментация кожно-слизистой оболочки синтетическими противомаларийными препаратами, гиперпигментация фенотиазинами. Некоторые лекарства могут давать оригинальные картины, такие как блеомицин, который вызывает появление пигментных полосок на туловище (жгутиковая пигментация) [3, 19]. Аналогичная клиническая картина возникает при употреблении гриба шиитаке.. Особого упоминания здесь заслуживают глазные капли, содержащие синтетические простагландины, поскольку частота индуцированной пигментации глазного яблока обусловлена и тем, что она может гистологически имитировать меланому. Также были зарегистрированы случаи приема бигуанидов, нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП) (в частности, пироксикама), флуконазола, ванкомицина и т. д. При гиперпигментации лекарственными средствами необходимо помнить о скрытом приеме лекарств и патомимии. Фитофотодерматозы и очаровательный дерматит — это фототоксические реакции, которые оставляют неприятные последствия после контакта кожи с растениями (фуру - Кумарин) или парфюмерией (5-метоксипсорален из растительного масла). бергамот) [14]. Фитофотодерматоз (Оппенгеймовский) часто возникает после контакта влажной кожи (например, после ванны) с растительным, что облегчает контакт с фотосенсибилизирующим веществом. Меланоз Рилия соответствует коричневатой-серой, иногда

чешуйчатой, плохо ограниченной пигментации лица, преобладание на лбу и в височных областях. Дерматоз может распространяться на затылок, кожу головы, грудную клетку, а иногда и на руки и предплечья. Пигментация возникает в результате недержания пигмента. В настоящее время считается, что это пигментогенетический контактный дерматит [1,2,3].

Инфекционные гипермеланозы

Некоторые хронические инфекции могут быть причиной гиперпигментации. Особое внимание следует уделять пигментации, часто фотораспределенной, которая наблюдается во время ВИЧ - инфекции и, по мнению некоторых авторов, является отражением вирусиндуцированной светочувствительности [13].

В любом случае они могут возникать независимо от поздней кожной порфирии, которая часто встречается у пациентов, инфицированных ВИЧ и вирусом гепатита С. Прогрессирующая ВИЧ-инфекция также может осложняться пигментной эритродермией. Другими инфекциями, которые обычно могут сопровождаться гипермеланозом, являются эндокардит, туберкулез, малярия, висцеральный лейшманиоз. Глистные инвазии: амебиаз, онхоцеркоз, биларциоз [12,29].

Опухолевые гипермеланозы и при гематологических заболеваниях пигментная крапивница, которая является наиболее распространенной формой мастоцитоза у взрослых, проявляется многочисленными пигментированными пятнами коричневого цвета, слегка медного цвета. Черный акантоз, особенно в сочетании с аденокарциномой, может быть пигментированным. Гиперпигментация может отмечать метастатическое течение меланомы (универсальный меланоз с меланурией) [2, 11].

Некоторые опухоли головного мозга, особенно дизэнцефальные, могут быть причиной меланодермии. Кожные Т-лимфомы и, в частности, синдромы Сезари могут прогрессировать до диффузной гиперпигментации, особенно при наличии гиперэозинофилии. Сообщалось о форме грибовидного микоза, проявляющейся в виде пигментированных пятен, специфичных для гистологии. Другие гематологические заболевания, такие как внекожные лимфомы, болезнь Ходжкина или хронический лимфолейкоз, могут сопровождаться гипермеланозом. Парапротеинемия может быть

причиной гиперпигментации [13,15,19].

Гипермеланоз неврологического происхождения

Гипермеланозом могут быть вызваны некоторые заболевания центральной нервной системы, особенно те, которые поражают промежуточный мозг. Помимо опухолей, наиболее классическими являются болезнь Шильдера, аденолейкодистрофия, постэнцефалитическая болезнь Паркинсона, Болезнь Вильсона и шизофрения. Линия фуска (от Гаксхаузена) соответствует архиформной линейной пигментации лба кофейно-молочного оттенка, которая проходит от виска до виска, оставаясь на расстоянии от края волосистой части головы. одновременно могут присутствовать пигментированные пятна в области между бровями и на щеках. Это почти всегда происходит у пациентов, находящихся в коме или перенесших энцефалит [21].

Гипермеланозы при системных заболеваниях

Некоторые системные заболевания могут осложняться гипермеланозом в процессе их протекания, хотя это исключение: ревматоидный артрит, болезнь Стилла, астма, красная волчанка, дерматомиозит и склеродермия и т. д. Особого упоминания заслуживает совершенно особая гиперпигментация «конфетти» при системной склеродермии и морфеех, поскольку это довольно частое проявление во время этих состояний [1,3,10,11].

Поствоспалительные гипермеланозы

В этом случае пигментированным пятнам предшествовали другие поражения, и это всего лишь пигментные последствия различных дерматозов. Иногда поражение сразу приобретает пигментированный вид, что бывает в исключительных случаях (пример: пигментный лишай). Список дерматозов, которые могут оставлять пигментные последствия, длинный, наиболее частыми из них являются определенные воспалительные дерматозы на границе дермоэпидермальной поверхности (лишай, красная волчанка) и инфекционные или паразитарные [5,7,12].

Лечение гиперпигментации должно быть направлено на устранение их причины, когда это возможно. Диффузные гипермеланозы имеют медицинскую причину, которая часто поддается лечению, что также приведет к исчезновению пигментного расстройства. Удовлетворительного

лечения гемосидерозов не существует. Каротинодермии чаще всего имеют пищевое или ятрогенное происхождение и постепенно регрессируют после прекращения избыточного приема. В основном это нарушения в видимых областях, особенно на лице, которые вызывают потребность в лечении. В этом случае необходимо устранить причину, если это возможно, а также все потенциально отягчающие факторы: фотосенсибилизирующие средства (парфюмерия), воздействие солнца, раздражающие вещества и повторное растирание, которые могут привести к поствоспалительной меланодермии, особенно у людей с темной кожей [13, 20]. Гиперпигментации, которые представляют собой наиболее частые причины для консультации, — это хлоазма и поствоспалительная гиперпигментация. Почти во всех случаях гиперпигментация является фотогравированной: поэтому фотозащита представляет собой ключевой элемент лечения [1,4].

Среди многих депигментирующих веществ фенольные вещества, такие как гидрохинон, а также наиболее широко используются дикарбоновые кислоты, такие как азелаиновая кислота, фруктовые кислоты и ретиноиды местного действия. Использование сильных и очень сильных дермокортикоидов по этому показанию должно быть окончательно запрещено из-за потенциальных побочных эффектов (телеангиэктатическая атрофия и стероидная розацеа на лице) [11, 17].

Азелаиновая кислота, содержащаяся в составе 20% крема, была предложена для лечения различных пигментных нарушений и дала обнадеживающие результаты в лечении хлоазмы. Прежде всего, ретиноевая кислота и ее производные показали определенную эффективность при лечении старческих лентиго и поствоспалительной гиперпигментации в методологически удовлетворительных исследованиях. Ретиноевая кислота также может использоваться для лечения хлоазмы. Помимо этих веществ, в состав косметических кремов входят различные так называемые «косметические» молекулы (койевая кислота, аскорбиновая кислота, экстракт солодки, арбутин, экстракт сои, фенилэтилрезорцин и т. д.). депигментирующие, без строгой демонстрации их эффективности [15]. Лазеры также используются для лечения гиперпигментации. Оценить их эффективность сложно, поскольку большинство опубликованных исследований являются открытыми, а оценка расстройства пигментации — непростой задачей.

Наиболее часто используемыми лазерами в этом показании являются импульсный лазер на красителе и лазеры с активированным током (рубиновый лазер, александритовый лазер, Yag-лазер). Теоретически эти лазеры могут проникать в гранулы меланодермии вплоть до среднего уровня дермы, о чем свидетельствует, кроме того, их эффективность в невусах Ота [25].

При меланодермии (особенно поверхностной) только фракционированные лазеры, по-видимому, могут дать интересные результаты в долгосрочной перспективе. Показатель успеха, частота рецидивов и потенциальные долгосрочные побочные эффекты лазеров еще не известны. Азотная криотерапия жидкостью дает непостоянные результаты при лечении старческих лентиг с риском развития гипер- или гипопигментированных осложнений. Пилинги, особенно с использованием гликолевой кислоты, могут дать удовлетворительные результаты, но их нельзя применять людям с темной кожей из-за риска поствоспалительной гиперпигментации [1,2,4].

Литература.

1. A. G. Pandya, Disorders of hyperpigmentation / A. G. Pandya, I. L. Guevara // *Dermatologic Clinics*. — 2000. — № 1. — С. 91-98.
2. Bridget P Kaufman, Postinflammatory Hyperpigmentation: Epidemiology, Clinical Presentation, Pathogenesis and Treatment / Bridget P Kaufman, Taulun Aman, Andrew F Alexis // *American Journal of Clinical Dermatology*. — 2018. — № 19. — С. 489–503
3. C Borelli, Chemical Peelings zur Behandlung von Melasma, Pigmentstörungen und Hyperpigmentierungen / C Borelli, S Fischer // *Der Hautarzt*. — 2020. — № 71. — С. 950–959.
4. Christen B, Treatment of Periorbital Vascularity, Erythema, and Hyperpigmentation / Christen B. Samaan MD и Todd V. Cartee MD // . — 2023. — № 3. — С. 399-409.
5. D. Lipsker, Hyperpigmentations / D. Lipsker, C. Lenormand // *Annales de Dermatologie et de Venereologie*. — 2019. — № 10. — С. 666-682.
6. Hana Feuerman MD, Pigmented demodicidosis - an under-recognized cause of facial hyperpigmentation / Hana Feuerman MD, Lih Atzmony MD, Mirit Glick MD, Shany Sherman MD,

Вывод.

Таким образом, распределение, расположение, возраст начала и представления о прецессивном поражении и/или приеме лекарств являются определяющими элементами диагностики гиперпигментации. Цвет поражений в целом позволяет отличить гипермеланоз, вызванный избытком меланина, от немеланодинамической пигментации, такой как гематическая пигментация, каротинодермия и дисхромия. Генерализованная или диффузная гиперпигментация начинается и обычно преобладает на участках, подвергшихся фотоэкспозиции. Токсикологические причины, эндокринологические (например, болезнь Аддисона) и метаболические (например, гемохроматоз) следует искать в первую очередь. Лечение гиперпигментации должно быть по возможности причинным. В других местах оно остается сложным и в основном основано на средствах местного действия на основе гидрохинона, азелаиновой кислоты, фруктовых кислот, ретиноидов, кортикоидов, а также на импульсных и активированных лазерах на красителях.

Igor Snast MD, Emilia Hodak MD, Rina Segal MD // *International Journal of Dermatology*. - 2022. - №5. - С. 564-569.

7. Henry W. Lim MD, Impact of visible light on skin health: The role of antioxidants and free radical quenchers in skin protection / Henry W. Lim MD, Indermeet Kohli PhD, Eduardo Ruvolo MS, Ludger Kolbe PhD и Iltefat H. Hamzavi MD // *Journal of the American Academy of Dermatology*. — 2022. — № 3. — С. 27-37.

8. India K Poetzsch, Widespread skin-thickening and hyperpigmentation / India K Poetzsch, Nikolai Klebanov, Shinjita Das // *Cleveland clinic journal of medicine*. — 2022. — № 9. — С. 485-487.

9. J. Yoo Differential diagnosis and management of hyperpigmentation / J. Yoo // *Clinical and Experimental Dermatology*. — 2022. — № 2. — С. 251–258.

10. Jennie Ison, Pigmented Lesions of the Oral Cavity / Jennie Ison, Ashley Clark // *Oral and Maxillofacial Surgery Clinics*. — 2022. — № 2. — С. 153-158.

11. Jyoti Kumari MBBS, MD, The impact of blue light and digital screens on the skin / Jyoti Kumari MBBS, MD, Kinnor Das MD, Mahsa Babaei

MD, Ghasem Rahmatpour Rokni MD, Mohamad Goldust MD // *Journal of Cosmetic Dermatology*. — 2023. — № 4. — С. 1185-1190.

12. Katherine Ann McDonald, Review on photoprotection: a clinician's guide to the ingredients, characteristics, adverse effects, and disease-specific benefits of chemical and physical sunscreen compounds / Katherine Ann McDonald, Yuliya Lytvyn, Asfandyar Mufti, An-Wen Chan, Cheryl F Rosen // *Archives of Dermatological Research*. — 2023. — № 315. — С. 735–749.

13. Noor Anvery, Management of post-inflammatory hyperpigmentation in skin of color: A short review / Noor Anvery, Rachel E Christensen, McKenzie A Dirr // *Journal of Cosmetic Dermatology*. — 2022. — № 5. — С. 1837-1840.

14. Pesqué D, March-Rodriguez Á, Abreu-Rodríguez I, Pérez-Jurado LA, Pujol RM. Семейный изолированный черный акантоз в результате рецидивирующей усекающей мутации FGFR3. Клинический опыт *Dermatol*. 2023, 5 июня;48(6):729-732.

15. Piyu Naik, Getting to the Core of Contemporary Therapies for Post-Inflammatory Hyperpigmentation / Piyu Naik // *Journal of Drugs in Dermatology*. — 2022. — № 3. — С. 276.

16. Rebecca F., Disorders of hyperpigmentation. Part I. Pathogenesis and clinical features of common pigmentary disorders / Rebecca F. Wang MD, Dayoung Ko MD, Ben J. Friedman MD, Henry W. Lim MD и Tasneem F. Mohammad MD // *Journal of the American Academy of Dermatology*. — 2023. — № 8. — С. 271-288.

17. Serena J E Shimshak, Leila M Tolaymat, Claire B Haga, Nancy L Dawson, Mindy S Gillis, Mingyuan Yin, Brandon Kirsch, Maria Cooper, Jason C Sluzevich A Review of Oral Therapies for the Treatment of Skin Hyperpigmentation [Текст] / Serena J E Shimshak, Leila M Tolaymat, Claire B Haga, Nancy L Dawson, Mindy S Gillis, Mingyuan Yin, Brandon Kirsch, Maria Cooper, Jason C Sluzevich // *Journal of Cutaneous Medicine and Surgery*. — 2021. — № 2. — С. 169–175.

18. Sorina Danescu, Treatment of pigmentation disorders in association with systemic diseases / Sorina Danescu, Carmen Salavastu, G. S. Tiplica, K. Fritz // *Die Dermatologie*. — 2020. — № 71. — С. 932–943.

19. Susan Taylor MD, Treatment recommendations for acne-associated hyperpigmentation: Results of the Delphi consensus

process and a literature review / Susan Taylor MD, Nada Elbuluk MD, MSc, Pearl Grimes MD, Anna Chien MD, Iltefat Hamzavi MD, Andrew Alexis MD, MPH, Noelani Gonzalez MD, Jonathan Weiss MD, Sewon Kang MD и Seemal R. Desai MD // *Journal of the American Academy of Dermatology*. — 316-323. — № 2. — С. 2023.

20. Toshiki Namiki, Hyperpigmentation on the dorsal tongue / Toshiki Namiki, Yuichiro Takeshita, Tomohiko Yoshida // *European Journal of Internal Medicine*. — 2023. — № 114. — С. 122-123.

21. Yu-Feng Chang MD, Efficacy and safety of topical agents in the treatment of melasma: What's evidence? A systematic review and meta-analysis / Yu-Feng Chang MD, Tai Lin Lee MD, Oyetewa Oyerinde MD, Seemal R. Desai MD, Ali Aljabban MD, Camden P. Bay PhD, Paul A. Bain PhD, Hye Jin Chung MD, MMSc // *Journal of Cosmetic Dermatology*. — 2023. — № 4. — С. 1168-1176.

22. Азриелант С., Элленбоген Е., Пелед А., Земсер-Вернер В., Самуилов Л., Шпрехер Е., Павловский М. Диффузная гиперпигментация лица как основной признак Красной волчанки: три случая и обзор литературы. *Case Rep Dermatol*. 2021, 8 июня;13(2):263-270.

23. Вэнь Х, Чэнь Ф., Ван Л. Синдром жесткой кожи: клинико-патологическое исследование 31 случая. *Eur J Dermatol*. 2023, 1 июня;33(3):235-240.

24. Кода CL, Вудс JP. Линейная гиперпигментация. Я семейный врач. 1 июня 2021 года;103(11): 691-692.

25. Ли Эй. Нарушения пигментации кожи и их возможная связь со старением кожи. *Int J Mol Sci*. 2021, 2 апреля;22(7):3727.

26. Негбенебор НА, Хит КР, Усатин Р.П. Меланодермия. *J Fam Pract*. 2023 Apr;72(3):133-137.

27. Пирсон С.А., Марк Дж. Д., Байер Дж., Хуссейн А., Иджаз Х.М., Асиф М., Рахим М. Поствоспалительная гиперпигментация у афроамериканки: нетипичное проявление и дилемма лечения. *Cureus*. 2023 26 апреля;15(4): e38142.

28. Прунеда К.С., Ланкфорд М., Нгуен Дж., Тарбокс М.Б.. Постоянная дисхромная эритема после инъекции нейротоксина для лечения лицевых язв. Представитель JAAD по

делу 2023, 5 мая; 36:105-107.

29. Сангха А.М.. Лечение поствоспалительной гиперпигментации у пациентов с акне. J Clin Esthet Dermatol. 2021 Июнь; 14 (6 дополнение 1): S24-S26.

30. Соваш М., Альстер Т. Обзор лазерных методов лечения поствоспалительной

гиперпигментации при цветной коже. Am J Clin Dermatol. 2023 Май;24(3):381-396.

31. Шафи М., Аббасзаде М., Шарифи Ф. Гиперпигментация, тяжелая алопеция и шестидневная нестабильность в случае тяжелой реакции гиперчувствительности к метотрексату. Дарю. 2021 Июнь; 29(1): 205-209.