

Оглавление

Список сокращений.....	10
Вступление	11

ЧАСТЬ I КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

1.1. Акне-элементы и стадии развития акне	13
1.2. Клинические формы акне, которые поддаются и не поддаются косметологическим воздействиям	16

ЧАСТЬ II ДИАГНОСТИКА

1.1. Общий осмотр и сбор анамнеза	20
1.1.1. На что следует обратить внимание помимо высыпаний	20
1.1.2. О чем надо спросить пациента на первой консультации	21
1.2. Лабораторные исследования (<i>Альбанова В.И.</i>)	21
1.2.1. Обследование на половые гормоны	21
1.2.2. Микробиологическое исследование	23
1.2.3. Обследование при планировании системной терапии ретиноидами	23
1.2.4. Обследование перед назначением комбинированных оральных контрацептивов (КОК)	24
1.2.5. Обследование перед назначением физиотерапии и методов аппаратной косметологии	24
1.2.6. Лабораторный контроль во время лечения ретиноидами	24
1.3. Дифференциальная диагностика	25
1.3.1. Малассезия-фолликулит	25
1.3.2. Розацеа	26
1.3.3. Демодекоз	27

ЧАСТЬ III

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

1.1. Себорея — предпосылка и фон для развития акне и некоторых других дерматологических заболеваний	31
1.1.1. Причины возникновения себореи	31
1.1.2. Клинические варианты себореи	32
1.1.3. Дерматозы, характерные для жирной кожи	33
1.2. Причины развития акне	33
1.2.1. Гормональный фактор	34
1.2.2. Психогенный фактор	35
1.2.3. Иммунный фактор	36
1.2.4. Биохимический фактор	36
1.2.5. Анатомический фактор	37
1.2.6. Микробиологический фактор	38
1.3. Патогенез акне	39

ЧАСТЬ IV

МЕТОДЫ КОСМЕТОЛОГИИ В ПРОФИЛАКТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ЖИРНОЙ КОЖИ, АКНЕ И ПОСТАКНЕ

Глава 1. Уход за жирной кожей	43
1.1. Общие рекомендации при жирной коже	43
1.1.1. Выявление причины и патогенетическая терапия	43
1.1.2. Специальное питание	43
1.1.3. Укрепление здоровья	45
1.2. Особенности гигиены и косметологического ухода за жирной кожей	46
1.2.1. Очищение	46
Растворение поверхностных загрязнений и очищающие средства	46
Поглощение кожного сала и абсорбенты	47
Очищение пор	47
1.2.2. Восстановление баланса ороговение/десквамация и профилактика гиперкератоза	48
Эксфолиация	48
Восстановление барьерных структур и физиологические липиды	49

1.2.3. Нормализация регуляции себосекреции	49
Восстановление местной гормональной регуляции	49
Прямая регуляция активности себоцитов	50
1.2.4. Восстановление иммунного статуса кожи	52
Противовоспалительные меры	52
Укрепление местного иммунитета	53
1.2.5. Нормализация микробиома кожи	54
1.2.6. Увлажнение	54
1.2.7. Защита	56
Резюме	56
Глава 2. Уход за кожей при акне	60
2.1. Лекарственная терапия угревой болезни	60
2.1.1. Ретиноиды	61
2.1.2. Антибиотики	63
2.1.3. Глюкокортикостероиды	66
2.2. Специальная косметика для больных акне	66
2.2.1. Бензоилпероксид	68
2.2.2. Салициловая кислота	69
2.2.3. Азелаиновая кислота	70
2.2.4. Некомедогенные эмоленты	71
2.3. Косметологические методы и процедуры в лечении акне	72
2.3.1. Очищение кожи	72
Глубокое очищение (чистка)	73
Поверхностное очищение	74
2.3.2. Химический пилинг	75
Кератолитический пилинг	76
Кислотный пилинг	77
Ферментативный (энзимный) пилинг	79
Ретиноловый пилинг	80
2.3.3. Световая терапия (Шарова А.А., Брагина И.Ю.)	81
НИЛИ-терапия	82
Высокоэнергетическое лазерное излучение	82
2.3.4. Фотодинамическая терапия	85
2.3.5. Плазменный душ	86
2.3.6. Интрадермальная инъекционная терапия	86

Мезотерапия	87
Местная плацентотерапия.....	87
Озонотерапия	88
Введение перфторорганических соединений.....	88
2.4. Нутрицевтика.....	89
2.5. Причины неэффективности лечения акне и важность психологической коррекции (Николаева Н.Н.)	90
2.5.1. Что означает «неэффективное лечение»	91
2.5.2. Недоказанная терапевтическая эффективность наружных лекарственных средств	91
2.5.3. Необоснованное назначение наружного лекарственного средства.....	92
2.5.4. Нарушение правил применения наружного лекарственного средства пациентом.....	93
2.5.5. Формальный характер отношений между врачом и пациентом	94
2.6. Комбинированные подходы в лечении акне средней и тяжелой степени на примере клинических случаев	96
2.6.1. Лазеры и ретиноиды	96
Низкие дозы изотретиноина и фракционный Er:glass-лазер (1550 нм) в лечении акне средней и тяжелой степени.....	97
Лазеротерапия на фоне приема системного изотретиноина в лечении конглобатных акне (Калашникова Н.Г., Альбанова В.И.).....	99
2.6.2. Лазерная терапия пациентов, нечувствительных к медикаментозному лечению	106
2.6.3. Наружная терапия в сочетании с косметологической и коррекцией психологического статуса (Николаева Н.Н.)	109
Резюме.....	113
Глава 3. Коррекция постакне	115
3.1. У кого возникает постакне	115
3.2. Патогенез постакне и общие подходы к его профилактике и коррекции.....	116
3.2.1. Расширенные поры.....	116
3.2.2. Рубцы постакне	117
3.2.3. Нарушение пигментации и застойные пятна.....	119

3.3. Световые методы коррекции постакне (<i>Уракова Д.С., Калашникова Н.Н.</i>)	122
3.3.1. Коррекция рубцов постакне	122
Атрофические рубцы	122
Гипертрофические и келоидные рубцы	125
3.3.2. Коррекция пигментации постакне	127
3.3.3. Постпроцедурные рекомендации	128
3.4. RF-терапия постакне	128
3.5. Микронидлинг в коррекции постакне	132
3.6. Дермабразия и микродермабразия	132
3.7. Дермальные филлеры	133
3.8. Мезотерапия, биоревитализация, карбокситерапия	134
3.9. Химический пилинг	135
3.10. Косметические средства	135
Резюме	137
Источники и рекомендуемая литература	138

Часть III

Этиология и патогенез

Почему у одних людей акне есть, а у других нет?

Почему одни болеют долго, тяжело и с последствиями, несмотря на все предпринимаемые меры, у других процесс протекает малозаметно?

Какие факторы могут спровоцировать и усугубить это заболевание?

Что происходит в коже, пораженной акне?

Давайте разбираться.

1.1. Себорея — предпосылка и фон для развития акне и некоторых других дерматологических заболеваний

Акне — хроническое воспалительное заболевание, проявляющееся открытыми или закрытыми комедонами и воспалительными поражениями кожи в виде папул, пустул, узлов. Такое определение представлено в «Клинических рекомендациях». И в них же говорится о том, что фоном для развития акне является себорея — состояние, связанное с чрезмерной секрецией кожного сала и изменением его состава.

1.1.1. Причины возникновения себореи

Себорея (жирная кожа) развивается не у всех, а только у лиц с генетической предрасположенностью. У себореи есть три пика активности:

- в течение первых трех месяцев жизни;
- в период полового созревания;
- у взрослых 40–60 лет.

Чаще всего себорея возникает в период полового созревания на фоне гормональной перестройки организма и дисбаланса между мужскими и женскими гормонами. Себорею, которая появляется в пубертате, называют **физиологической**. Физиологическая себорея обычно заканчивается по окончании периода полового созревания.

Как правило, причиной себореи становятся гормональные сбои, связанные с повышенной выработкой андрогенов. В результате усиливается стимуляция андроген-чувствительных сальных желез, и они начинают продуцировать себум в повышенном количестве. У женщин проявления себореи связаны с нарушением соотношения андрогенов и прогестерона (повышение уровня андрогенов и снижение прогестерона и эстрогенов). У мужчин причиной является увеличение уровня андрогенов и ускорение их метаболизма, что может быть обусловлено как наследственными факторами, так и наличием андроген-продуцирующих опухолей (например, опухоль яичек).

Повышенная жирность кожи нередко наблюдается у ВИЧ-инфицированных, больных паркинсонизмом, при болезни Иценко — Кушинга. Предпосылкой к развитию себореи могут выступать и психические заболевания (шизофрения, маниакально-депрессивный психоз, эпилепсия), гиповитаминоз биотина, а также длительный прием некоторых лекарств (например, тестостерона, прогестерона, анаболиков, глюкокортикостероидов).

1.1.2. Клинические варианты себореи

Традиционно различают два вида себореи — жирную и сухую. Возможно проявление **смешанной** формы: в таком случае отдельные участки кожи поражает сухая себорея, другие же страдают от проявлений жирной себореи.

Главным клиническим признаком **жирной себореи** является характерный блеск, липкость и расширенные поры на лице, которые могут быть закупорены комедонами. При длительном течении кожа приобретает сероватый оттенок (выглядит «грязной»). Данное состояние чаще развивается у молодых женщин и обычно сопровождается вегетоневрозом. В период полового созревания себопродукция усиливается неравномерно на разных себорейных участках: повышенное выделение жидкого кожного сала наблюдается в большей степени на лице и волосистой части головы. В составе себума появляется большое количество мононенасыщенной олеиновой кислоты, которая разжижает себум. Легкая форма жирной себореи с небольшим количеством невоспаленных угрей на носу и на щеках у молодежи встречается столь часто, что считается почти нормой (физиологическая себорея).

По сравнению с жирной формой при **сухой себорее** себума меньше, он более вязкий и не так равномерно распределен по коже. Сальные поры могут быть не очень расширены, зато нарушается ороговение и десквамация роговых чешуек. Это выражается в видимом шелушении (на коже волосистой части головы — перхоть), к которому могут присоединиться воспаление и зуд.

При сухой себорее налицо все признаки сухой кожи с нарушенной барьерной функцией, хотя и при жирной себорее барьер сильно страдает.

1.1.3. Дерматозы, характерные для жирной кожи

При себорее всегда наблюдается изменение микробиома кожи. И это понятно, ведь для микроорганизмов, живущих на коже, гидролипидная мантия — основная среда обитания. Изменение среды неизбежно сказывается на микробиоме, и естественное микробиологическое равновесие, которое характерно для нормальной кожи, нарушается.

Ситуация становится еще более сложной на фоне ослабленного иммунитета и/или приема антибиотиков. В этих условиях может активизироваться рост одних микроорганизмов и подавляться — других. Для кожи это плохо, ведь ее здоровье очень сильно зависит от состояния микробиома.

Следствием дисбиоза будет заболевание кожи. Например, при активации кутибактерий на фоне себореи разовьется акне (Dréno B., et al., 2018), при активации дрожжеподобного гриба малассезия — себорейный дерматит или малассезия-фолликулит (Saunte D.M.L., et al., 2020). А иногда оба этих микроорганизма начинают вести себя агрессивно, и тогда у пациента будет сочетанная форма «акне + себорейный дерматит» или «акне + малассезия-фолликулит». Риск возникновения демодекоза также выше у жирной кожи, ведь для клеща демодекса кожное сало является пищей (Aktaş Karabay E., Aksu Çerman A., 2020).

1.2. Причины развития акне

Что же заставило и заставляет сальные железы столь активно работать?

Сигналы, которые поступают к себоцитам и запускают в них синтез липидов кожного сала. На себоцитах есть рецепторы к большому спектру регуляторных веществ, не только к половым гормонам (**рис. III-1**). Среди них — некоторые нейропептиды и медиаторы воспаления (Clayton R.W., et al., 2020). Эти вещества участвуют в общей и местной регуляции, но «действуют» от имени других регулирующих систем — нервной и иммунной. Некоторые факторы

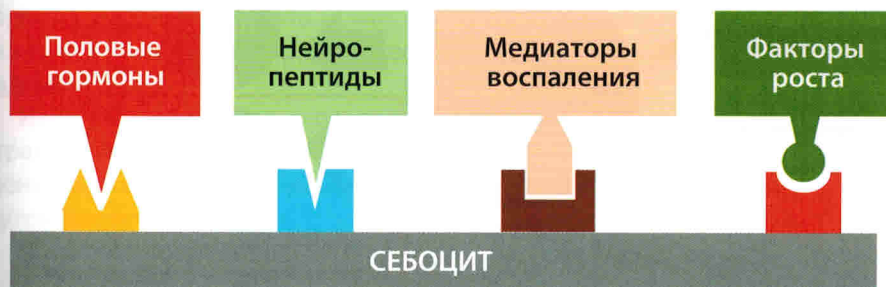


Рис. III-1. На себоцитах есть рецепторы к большому спектру сигнальных молекул

роста — а это уже местные сигналы, контролирующие регенерацию кожи, — также влияют на активность себоцитов. В одной из этих систем или нескольких сразу может произойти сбой. Наша задача — определить, где именно, и понять, на что нужно направить основной терапевтический «удар». Но не так все просто.

Дело в том, что системы регуляции работают не по одиночке, а дружной командой (Contassot E., et al., 2012). И сегодня все чаще говорят о **нейроиммуноэндокринной регуляции**, подчеркивая взаимосвязь всех этих систем. И если в одной из них произошла разбалансировка, то работа других тоже пострадает (Tan J.K.L, et al., 2018). Мы можем выделить первичное нарушение — с чего все пошло. Но при этом должны понимать, что это — цепная реакция, и «перекос» на одном участке неизменно повлечет за собой нарушение на других.

Так и с себоцитами. **Есть лидирующий триггер (чаще всего это гормональное звено), но при этом нервные и иммунные механизмы регуляции меняются. Поэтому акне — мультифакторное заболевание, в патогенезе которого одновременно участвуют несколько факторов и несколько патологических цепочек.**

Давайте на них посмотрим более пристально.

1.2.1. Гормональный фактор

В подавляющем большинстве случаев первичный фактор акне — гормональный (**рис. III-2**) (Arora M.K., et al., 2011; Barrault C., et al., 2015).

Сильным пусковым сигналом для себоцитов служит дигидротестостерон (ДГТ). Он образуется из тестостерона под действием фермента 5 α -редуктаза. И именно он (а не тестостерон) является триггером себореи.

Кстати, тестостерон служит сырьем и для синтеза женских половых гормонов — эстрогенов. И это происходит под действием фермента ароматаза.



Рис. III-2. Гормональный фактор развития акне: дисбаланс половых гормонов в пользу мужских

Эстрогены, в отличие от ДГТ, снижают активность сальных желез. По сути, 5 α -редуктаза и ароматаза конкурируют за субстрат в лице тестостерона.

В каких условиях повышается уровень ДГТ? Один вариант — в организме может увеличиться количество сырьевого субстрата — тестостерона становится больше, чем надо. Это может быть физиологическая история (вспоминаем три пика активности себореи!) или же следствие патологии эндокринных органов (Sekhon A.K., et al., 2020). При повышении уровня тестостерона в крови уровень ДГТ тоже увеличивается, в результате чего повышается активность сальных желез и возникает себорея.

Другой вариант — 5 α -редуктаза слишком активна и успешнее конкурирует с ароматазой за сырье. Такое тоже случается, например, при гиперандрогении у женщин. И это связано с генетикой.

1.2.2. Психогенный фактор

Известный факт — на фоне стресса повышается жирность кожи и обостряется акне. А происходит это потому, что у себоцитов есть рецепторы к биологически активным веществам, которые участвуют в развитии стресса как на уровне всего организма, так и локально в коже (Pondeljak N, Lugović-Mihčić L., 2020).

Так, себоциты чувствительны к ацетилхолину — это главный нейротрансмисмиттер в холинергической нервной системе, которая принимает непосредственное участие в развитии стресс-реакции в организме. Ацетилхолин напрямую стимулирует выработку себума (Borrel V., et al., 2019).

Себоциты чувствительны и к некоторым гормонам стресса, например к адренокортикотропному. И здесь взаимодействие может быть прямым.

Но все же в большей степени связь между нервной и иммунной системами опосредованная. Стрессовая реакция (то есть ответ организма на действие внешнего опасного фактора) запускается в головном мозге (в центральной нервной системе), но реализуется через гормоны — это так называемая **гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая ось**. Мы не будем вдаваться в детали, просто обозначим, что при стрессе происходит резкое изменение гормонального фона, и это может сказываться (и сказывается!) и на себоцитах (они усиливают свою активность), и на иммунocyтах (усиливается воспаление).

Итог — у пациентов с себореей и акне при стрессе наблюдается обострение. Поэтому любые меры, помогающие обрести душевное равновесие (психотерапия, релаксирующие процедуры, йога и т.п.), положительно скажутся на состоянии кожи.

В какой-то степени психогенный фактор тоже можно отнести к врожденным особенностям, ведь у нас разный уровень психической устойчивости, и это генетически закреплено.

3.3. Световые методы коррекции постакне

3.3.1. Коррекция рубцов и рельефа кожи

В настоящее время наиболее распространенным методом коррекции рубцов постакне является лазерная терапия (табл. IV-3-2; рис. IV-3-3, IV-3-4). Выбор метода определяется в зависимости от типа и степени тяжести рубца, а также размера пораженной области. Для более точного определения атрофических участков во время осмотра желательно хорошо освещать кожу. Также рекомендуется использовать зеркало, чтобы вместе с пациентом выявить наиболее проблемные зоны. Очень большое значение играет оценка физических характеристик рубца (цвет, глубина, ширина, размер) и его исчезновение во время растяжения кожи.

Таблица IV-3-2. Лазерная коррекция рубцов постакне: задачи и методы

ЗАДАЧА ТЕРАПИИ	МЕТОД КОРРЕКЦИИ
Выравнивание рельефа кожи и ее ремоделирование (сплошной лазерный луч)	Аблятивные: <ul style="list-style-type: none">• Углекислотный лазер (CO₂, 10600 нм)• Эрбиевый лазер (Er:YAG, 2940 нм)
Ремоделирование кожи, стимуляция неоколлагеногенеза и восстановления эпидермиса и дермы (фракционные лазеры)	Неаблятивные: <ul style="list-style-type: none">• Неодимовый лазер (Nd:YAG, 1320 нм)• Дiodный лазер (1450 нм),• Эрбиевый лазер на стекле (Er:Glass, 1540 нм)• Тулиевый лазер(1927 нм) Аблятивные: <ul style="list-style-type: none">• Углекислотный лазер (CO₂, 10600 нм)• Эрбиевый лазер (Er:YAG, 2940 нм)• Пространственно модулированная абляция (Er:YAG:SMA, 2940 нм)
Коагуляция сосудов	<ul style="list-style-type: none">• Импульсный лазер на красителе (PDL, 585–595 нм)• Интенсивный импульсный свет (IPL, 500–1200 нм)• Неодимовый лазер, спаренный с кристаллом титанил-фосфата калия (KTP, 532, 1079/540 нм)• Неодимовый лазер (Nd:YAG, 1064 нм)• IPL-системы

Атрофические рубцы

Для коррекции атрофических рубцов существует множество методов, и часто их комбинация приводит к лучшему результату, чем применение монотерапии. Такая комбинация позволяет разрушить дефектную ткань и активировать процессы ремоделирования и восстановления эпидермиса и дермы. К сожалению, терапии, которая бы полностью устраняла этот вид рубцов — нет.

Ремоделирование атрофических рубцов можно проводить при помощи фракционных аблятивных и неаблятивных лазеров. Метод фракционного



Рис. IV-3-3. Пациентка с постакне: А — до лечения; Б — через 4 мес после курса из 4 сеансов Nd:YAG-КТП/Qsw (1079/540 нм) с 2-недельными интервалами между процедурами (фото предоставлено Ураковой Д.С., Калашниковой Н.Г.)

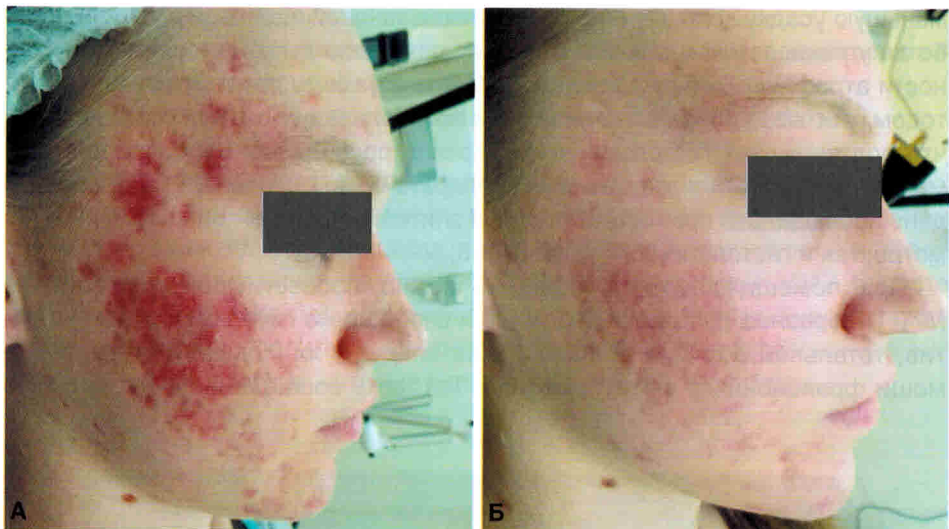


Рис. IV-3-4. Пациентка с акне средней степени тяжести: А — до лечения; Б — через 4 мес после курса комбинированной терапии (Nd:YAP/Qsw (1079 нм) — 2 сеанса с 2-х недельным интервалом; Nd:YAP/КТП/Qsw (1079/540 нм) — 2 сеанса; Er:YAG/SMA — 1 сеанс). (фото предоставлено Ураковой Д.С., Калашниковой Н.Г.)

фототермолиза отличается от традиционной лазерной шлифовки, т.к. последняя полностью удаляет поверхностный слой кожи, оставляя раны, а при фракционном фототермолизе создаются столбики термического повреждения вплоть до глубоких слоев в дермы, напоминающие «пиксели в цветной фотографии». Эпидермис вокруг таких столбиков термической травмы быстро заживает, что значительно сокращает сроки восстановления.

Выравнивание рельефа рубца для улучшения внешнего вида кожи осуществляют при помощи шлифовки сплошным лазерным лучом углекислотного (CO₂, 10600 нм) и эрбиевого (Er:YAG, 2940 нм) лазеров. Целью аблятивного лазерного ремоделирования является испарение влагосодержащих структур кожи до уровня сосочкового слоя дермы. Хотя глубина абляции прямо взаимосвязана с количеством выполненных проходов, она обычно ограничена эпидермисом и сосочковым слоем дермы.

Излучение импульсных Er:YAG-лазеров в 10 раз лучше поглощается водой, чем излучение углекислотного лазера; следовательно, они приводят к лучшему испарению тканей и уменьшению остаточного термического повреждения дермы. Таким образом, короткоимпульсная лазерная шлифовка Er:YAG в несколько проходов позволяет качественно удалить поверхностные слои дефектной ткани, однако за счет того, что сопровождается только абляцией и нет зоны прилегающего термического повреждения, она обеспечивает меньшую усадку коллагена по сравнению с таковой, наблюдаемой при обработке углекислотным лазером. Поэтому для более легкой степени выраженности атрофического рубцевания Er:YAG может быть предпочтительным методом, учитывая более короткие сроки послеоперационного восстановления, что подтверждает гистологическая картина проведенного исследования на малых лабораторных животных. В препарате было отмечено, что на десятый день наблюдалась практически полная эпителизация как при визуальном осмотре, так и гистологически (рис. IV-3-5).

При помощи лазерной абляции можно провести ремоделирование М- и U-образных рубцов. V-образные и U-образные глубокие рубцы, напротив, тотальной абляции подвергать не следует, их лучше лечить при помощи фракционного фототермолиза. Так, есть сообщения, что коррекцию

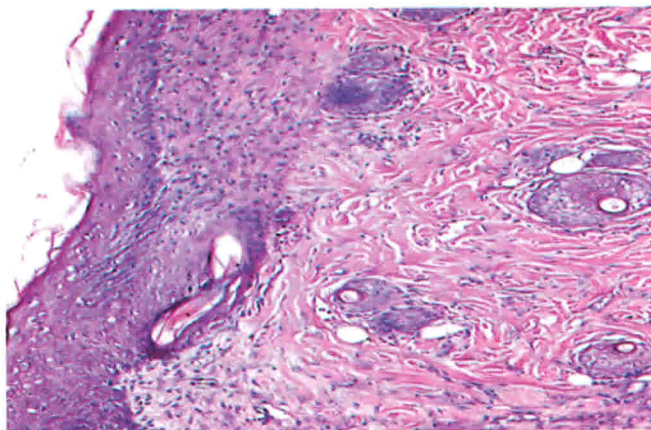


Рис. IV-3-5. Гистологическая картина на десятые сутки после воздействия Er:YAG (окраска гематоксилином и эозином 100х)

атрофических пигментированных рубцов на смуглой коже можно успешно проводить с помощью фракционного CO₂-лазера (Arsiwala S.Z., Desai S.R., 2019).

Неаблятивные лазеры генерируют свет в инфракрасном диапазоне электромагнитного излучения (1000–1500 нм). Такое излучение имеет меньший коэффициент поглощения водой, поэтому проникает в более глубокие ткани, не вызывая абляции (только коагуляцию), оставляя роговой слой интактным. Данный механизм травматизации кожи стимулирует образование коллагена и эластина, что улучшает внешний вид постакне. В гистологическом препарате на 10-е сутки после воздействия Er:YAG:SMA определялось окрашивание коллагеновых волокон, которое имело разную степень интенсивности и указывало на разную степень зрелости соединительной ткани (неколлагеногенеза), также сохранялись явления выраженного полнокровия сосудов и неоангиогенез (**рис. IV-3-6**) (Уракова Д.С., Калашникова Н.Г., 2015).

Независимо от используемой системы во время коррекции атрофических рубцов преследуют следующие задачи

- 1) смягчить переход между атрофическим вдавливанием и неповрежденной (нормальной) кожей, окружающей рубец;
- 2) стимулировать выработку коллагена в атрофированной области.

Гипертрофические и келоидные рубцы

Гипертрофические и келоидные рубцы образуются при неправильном течении воспалительного процесса и патологическом заживлении, которое приводит к избытку тканей за счет недостаточной активности ММР. В месте повреждения наблюдается устойчивое и интенсивное локальное воспаление с привлечением воспалительных клеток и фибробластов, образованием новых сосудов и коллагена, которые в совокупности образуют рубец.

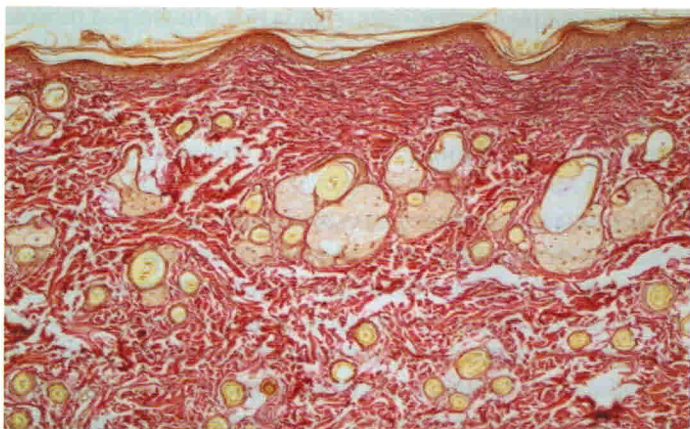


Рис. IV-3-6. Гистологическая картина на десятые сутки после воздействия Er:YAG:SMA (окраска гематоксилином и эозином 100х)

Гипертрофические рубцы ограничиваются пределами первоначального воспаления. Эти рубцы сохраняются в течение первых двух месяцев после травмы, а затем, в отличие от келоидов, имеют тенденцию к нормальному созреванию и регрессу гипертрофических масс. Чаще всего локализуются в области боковых поверхностей лица, линии подбородка и шеи, а также верхней части туловища.

Для терапии данного вида рубцов рекомендовано комбинированное применение нескольких методов лазерного воздействия — в дополнение к удалению патологической ткани и активации процессов ремоделирования с помощью вышеуказанных методов терапии также необходимо воздействие на сосудистый компонент рубца для коагуляции сосудов.

Лазерная обработка сосудов основана на теории селективного фототермолиза, предложенной Ричардом Роксом Андерсоном и Джоном Пэрришем. Согласно ей, в коже существуют определенные структуры — хромофоры, активно поглощающие отдельные виды излучения. Если энергия лазерного излучения с конкретной длиной волны передается хромофору за период времени короче, чем время его термической релаксации, то можно выполнить целевое повреждение мишени без вовлечения окружающих ее тканей, не содержащих хромофор. Следовательно, лазер должен излучать длину волны, которая специфична и хорошо поглощается конкретным обрабатываемым хромофором. Основным хромофором в кровеносных сосудах для всех видов лазеров, используемых при их удалении, является гемоглобин. После поглощения световая энергия преобразуется в тепловую, что приводит к коагуляции гемоглобина, эритроцитов и стенок сосудов. Конечным этапом асептического воспаления, которое формируется в сосуде, будет тромбоз и его окклюзия.

Для этого используются различные виды сосудистых лазеров и широкополосные источники света:

- импульсный лазер на красителе (PDL, 585–595 нм);
- интенсивный импульсный свет (IPL, 500–1200 нм);
- неодимовый лазер, спаренный с кристаллом титанил-фосфата калия (КТР, 532, 1079/540 нм);
- неодимовый лазер (Nd:YAG, 1064 нм).

Хотя рекомендуется комбинировать сосудистые лазеры с фракционным фототермолизом, использование первых даже в виде монотерапии может обеспечивать улучшение состояния рубцовой ткани. Единого мнения относительно механизма, с помощью которого сосудистые лазеры, и в частности PDL (как наиболее исследованный тип сосудистого лазера), обеспечивают клиническое улучшение при терапии рубцов, не существует. Предполагают, что индуцированное лазером повреждение микроциркуляторного русла приводит к гипоксии тканей с последующей деградацией коллагена посредством высвобождения коллагеназы. Дальнейшее термическое повреждение коллагеновых волокон

приводит к диссоциации дисульфидных связей и их перестройке, а также к увеличению количества региональных тучных клеток, которые могут стимулировать коллаген (Amirak B., et al., 2017). После удаления сосудистого компонента в рубце, а также изменений его характеристик можно приступить к выполнению фракционного фототермолиза.

3.3.2. Коррекция пигментации постакне

Для удаления поствоспалительной пигментации можно применять лазерные и широкополосные источники света:

- импульсный лазер на красителях (PDL, 585–595 нм);
- неодимовый лазер с удвоением частоты (Q-Switched Nd:YAG/KTP, 1064/532, 1079/540 нм);
- рубиновый лазер (Q-Switched Ruby, 694 нм);
- александритовый лазер (Q-Switched Alexandrite, 755 нм);
- неодимовый лазер (Q-Switched Nd:YAG, 1064 нм).

Лазерная обработка пигментных поражений также основана на теории селективного фототермолиза. Область спектра, в которой отмечается наилучшее поглощение излучения меланином, лежит между 630 и 1100 нм и называется «меланиновым окном» (Раханская Е.М., 2016). Поглощение меланина уменьшается по мере увеличения длины волны, но большая длина волны позволяет лазерному свету глубже проникать в кожу.

Источники импульсного света, в отличие от лазеров, генерируют свет по всему испускаемому спектру (от 400 до 1200 нм). Параметры излучения в IPL-устройствах можно регулировать с помощью специальных светофильтров. Поэтому при воздействии данного вида излучения оказывается влияние не только на меланин, но и на гемоглобин, коллаген и воду, в результате чего можно выровнять тон кожи и незначительно улучшить ее структуру.

Кроме пигментных лазеров и IPL для терапии гиперпигментации также можно применять аблятивный и неаблятивный фракционный фототермолиз. В результате того что энергию поглощают молекулы воды живых клеток кожи, повреждению подвергаются и меланоциты в том числе. После фракционного воздействия в тканях формируются микроэпидермальные некротические обломки (МЭНО), содержащие клеточные фрагменты, разрушенные коллагеновые и эластиновые волокна и большое количество меланина. После завершения восстановительного периода кожа приобретает равномерный оттенок.

При проведении терапии поствоспалительной гиперпигментации не следует забывать о риске вторичной стимуляции выработки меланина на воздействие тем или иным методом. Для профилактики возникновения данного вида осложнения требуются адекватно подобранные параметры излучения и строгое соблюдение рекомендаций специалиста.