

Poremećaji pigmentacije i diskromije

Čoga, Matilda

Master's thesis / Diplomski rad

2015

Degree Grantor / Ustanova koja je dodijelila akademski / stručni stupanj: **University of Zagreb, School of Medicine / Sveučilište u Zagrebu, Medicinski fakultet**

Permanent link / Trajna poveznica: <https://um.nsk.hr/um:nbn:hr:105:886835>

Rights / Prava: [In copyright](#) / [Zaštićeno autorskim pravom.](#)

Download date / Datum preuzimanja: **2024-05-14**



Repository / Repozitorij:

[Dr Med - University of Zagreb School of Medicine Digital Repository](#)



**SVEUČILIŠTE U ZAGREBU
MEDICINSKI FAKULTET**

Matilda Čoga

Poremećaji pigmentacije i diskromije

DIPLOMSKI RAD



Zagreb, 2015.

SVEUČILIŠTE U ZAGREBU
MEDICINSKI FAKULTET

Poremećaji pigmentacije i diskromije

DIPLOMSKI RAD

Zagreb, 2015.

Ovaj diplomski rad izrađen je u Kliničkom bolničkom centru Zagreb, u Klinici za dermatovenerologiju na Šalati, pod vodstvom prof.dr.sc. Aleksandre Baste-Juzbašić.

Predan je na ocjenu u akademskoj godini 2014./2015.

SADRŽAJ

1.SAŽETAK	1
2.SUMMARY	2
3.UVOD	3
4. HIPOMELANOZE	
4.1. Nasljedne i prirođene hipomelanoze	4
4.1.1. Nasljedne melanocitopeničke hipomelanoze	5
4.1.2. Nasljedne melanopeničke hipomelanoze	5
4.2. Stečene hipomelanoze	6
4.2.1. Autoimune melanocitopeničke hipomelanoze	6
4.2.2. Hipomelanoze uzrokovane kemijskim tvarima i lijekovima	7
4.2.3. Fizikalni uzroci hipomelanoza	8
5. HIPERMELANOZE	9
5.1. Nasljedne i nevoidne hipermelanoze	9
5.1.1. Melanosis diffusa congenita	9
5.1.2. Efelides	9
5.1.3. Peutz-Jeghersov sindrom	10
5.1.4. LEOPARD-sindrom	10
5.2. Stečene hipermelanoze	11
5.2.1. Chloasma	11
5.2.2. Melanodermatitis toxica	12
5.2.3. Lentigines	13
5.2.4. Lentigo senilis	14
5.2.5. Acanthosis nigricans	14
5.2.6. Hipermelanoze kod drugih unutarnjih bolesti	14
5.2.7. Hipermelanoze od kemijskih tvari i lijekova	15
5.2.8. Postinflamatorne hiperpigmentacije	15
5.2.9. Nutritivne hipermelanoze	15
5.2.10. Fizikalne hipermelanoze	15
5.2.11. Poremećaji pigmentacije kao posljedica upalnih dermatoza	16
6. DISKROMIJE	17
6.1. Endogene diskromije	17
6.2. Egzogene diskromije	18

7. NOKTI I POREMEĆAJI PIGMENTACIJE	20
7.1. Melanonihija	20
7.2. Melanonihija uzrokovana poremećajima pigmentacije	21
8. TERAPIJA POREMEĆAJA PIGMENTACIJE	24
8.1. Njega i fotozaštita bolesnika s poremećajima pigmentacije	24
8.2. Lokalna terapija poremećaja pigmentacije	25
8.3. Laserska terapija.....	26
8.4. Glikolna kiselina u liječenju poremećaja pigmentacije	26
8.5. Organska kozmetika	27
8.6. Učinci kemijskih pilinga na poremećaje pigmentacije	27
8.7. Medicinska kamuflaža poremećaja pigmentacije.....	28
9. LITERATURA.....	29
10. ŽIVOTOPIS	30

1. SAŽETAK

Poremećaji pigmentacije i diskromije

Matilda Čoga

Boja kože odraz je mješavine četiriju pigmenata: endogeno stvorenog smeđeg melanina, egzogenoga žutog karotena te reduciranoga plavog i oksidiranoga crvenog hemoglobina. Glavna determinanta boje kože je melanin. Sinteza melanina odvija se u melanocitima, stanicama podrijetlom iz neuralnog grebena, koje se nalaze u bazalnom sloju epidermisa. U citoplazmi melanocita nalaze se specifični organeli – melanosomi, u kojima se sintetizira i usklađuje melanin.

Poremećaji pigmentacije klasificiramo u hiperpigmentacije i hipopigmentacije. Kad govorimo o poremećajima često ubrajamo i diskromije koje nastaju odlaganjem pigmenata u kožu, isključujući melanin.

Postoji oko 3000 vrsta bolesti kože. Za dijagnozu hipermelanoze i hipomelanoze važna je anamneza: utvrđivanje njihova nastanka pri porođaju, u dječjoj ili odrasloj dobi, naslijeđa, profesije, primjene lijekova, te detaljan pregled boje kože, dlaka i očiju. Određuje se veličina, broj, oblik, smještaj promjene; preporučuje se primjena Woodove svjetiljke, a po potrebi i histološka analiza lezija, te utvrđivanje anomalija drugih organa, elektronska mikroskopija i molekularna analiza.

Cilj ovog rada je opisati i predložiti najvažnije i najčešće promjene pigmentacije, kao i način liječenja. Također je predana važnost i psihološkoj komponenti koju poremećaji pigmentacije uzrokuju kod pojedinaca.

Ključne riječi: poremećaji pigmentacije, hiperpigmentacije, hipopigmentacije, diskromije.

2. SUMMARY

Pigmentation disorders and dyschromias

Matilda Čoga

Skin color is characterized by four pigments: endogenous brown melanin, exogenous yellow carotene, reduced blue and oxygenated red hemoglobin. The main feature of skin color is melanin. Melanin synthesis takes place inside the melanocytes. Melanocytes are cells which originate from the neural plate. These are located in the basal layer of epidermis. Melanocytes are located inside melanosomes, which are specific organelles in which melanin is synthesised.

Pigmentation disorders are classified into hyperpigmentations and hypopigmentations. Often also classified as pigment disorders are dyschromias, which are caused by deposition of pigment, melanin not included.

There are approximately 3000 different types of skin diseases. In setting the diagnosis of hypermelanosis and hypomelanosis a great importance is given to medical history: it is important to assess the onset of the disease, whether it was during birth, childhood or adulthood, whether it was inherited, caused by profession; detailed physical examination of skin, hair and eye color is also important. Size, number, shape and position of the dyspigmentation is determined; it is advised to use Wood's lamps, and if necessary histological analysis. Determining if other organ anomalies are present is also potentially needed, followed by electronic microscopy and molecular analysis.

The aim of this paper is to classify the most common skin pigmentation disorders, as to assess the main treatment methods. A great emphasis is also made on the importance of psychological aspects of these disorders.

Keywords: pigmentation disorder, hyperpigmentation, hypopigmentation, dyschromia.

3. UVOD

Poremećaji pigmentacije su složen dio opće i korektivne dermatovenerologije, medicinske kozmetologije i dermatološke onkologije. Sva stanja i promjene mogu biti posljedica niza poremećaja, od jednostavnih, kao što su loše navike i utjecaj okoliša, pa do unutarnjih zloćudnih procesa koji se očituju na koži.

Boja kože može se smatrati nevažnom genotipskom i fenotipskom osobinom organizma, ali je vrlo važna. Štiti od ultraljubičastog zračenja, održava toplinu, ima ulogu u stvaranju vitamina D3 i u prihvatanju pojedinca. Boja varira prema rasi, ali i individualno u pojedinoj rasi. Određuju je četiri pigmenta: melanin, oksidirani i reducirani hemoglobin, te karoten. Bitan pigment koji određuje boju kože jest melanin pa kad govorimo o poremećajima pigmentacije mislimo na promjene u količini melanina. Melanin se sintetizira u melanocitima. U njima se nalaze sferični organeli melanosomi, u kojima nastaje melanin iz tirozina i DOPA pod djelovanjem enzima tirozinaze. Melanin se pojavljuje u dva oblika: crno-smeđi eumelanin, te žuto-crveni feomelanin, koji sadrži cistein i pruža slabiju zaštitu od UV zračenja. Za pigmentaciju kože važnija je vrsta i količina melanina, nego broj melanocita. Njihova gustoća je veća na licu i genitalnom predjelu u odnosu na trup i ekstremitete. Osim na koži i dlakama, melanocite nalazimo u oku, unutarnjem uhu, na leptomeningama, u nekim predjelima mozga, pa čak i u srcu. Uobičajena podjela poremećaja pigmentacije dijelimo na hipermelanoze (hiperpigmentacije), hipomelanoze (hipopigmentacije) te amelanoze (depigmentacije). Mogu biti nasljedne ili stečene, difuzne ili ograničene, te epidermalne ili dermalne. Prisutnost drugih endogenih ili egzogenih pigmenata zovu se diskromije.

4. HIPOMELANOZE

Nedostatak pigmenta u koži, tj. hipomelanoza ili hipopigmentacija nastaje zbog nedostatka melanina, pa je riječ o melanopeničkoj hipomelanozi, ili zbog manjka melanocita, kada govorimo o melanocitopeničkoj hipomelanozi. Uzroci mogu biti različiti: prirođeni, nasljedni, stečeni kao fizikalne traume, upale, autoimunost, upotrebom lijekova, a zasnivaju se na nedostatku melanocita, melanina ili funkcije melanosoma. Oba oblika mogu biti ograničeni ili generalizirani; linearni ili vrtložasti. U kosi razlikujemo ograničenu – poliosis i difuznu hipopigmentaciju-canities.

4.1. NASLJEDNE I PRIROĐENE HIPOMELANOZE

Nasljedne hipomelanoze često su prisutne već pri porođaju. Nasljeđivanje može biti autosomno dominantno, autosomno recesivno ili vezano uz spol, a ponekad nastaje mutacijom „de novo“.

4.1.1. NASLJEDNE MELANOCITOPENIČKE HIPOMELANOZE

Kod ove skupine melanoza nedostaju melanociti u koži, kosi, oku, u nekim entitetima u uhu ili drugim organima, zbog nemogućnosti migracije melanoblasta iz neuralne kriste.

PIEBALDIZAM

Piebaldizam je prirođena melanocitopenička hipomelanoza, a nasljeđuje se autosomno dominantno. Poznat je kao „ograničeni albinizam“, a karakteriziraju ga ograničena žarišta bez pigmenta u kosi i koži zbog nedostatka melanocita. Nastaje zbog mutacije cKIT onkogena, a kodira za receptor tirozin kinaze koji je bitan za migraciju melanoblasta iz neuralnog grebena do kože. Bolest se opaža pri porođaju. Tipična je prisutnost frontalne polioze. Histološkom analizom promijenjene kože opaža se potpuni nedostatak melanocita i melanosoma. U terapiji je važna fotoprotekcija. Poneka se žarišta mogu izliječiti kultivacijom kože, a potom transpatacijom.

WAARDENBURGOV SINDROM

Promjene na koži i vlasištu imaju sličnosti s piebaldizmom, obično manjih dimenzija, ali uz dodatne anomalije (distopija kantusa, prirođena gluhoća, megakolon). Sindrom je klinički i genetski heterogen, te možemo razlikovati četiri tipa.

TIETZOV SINDROM

Naslijeđuje se autosomno dominantno. Opisan je samo u dvjema obiteljima. Postoji generalizirana hipomelanoza kože i svijetle oči uz izraženu gluhoću.

4.1.2.NASLJEDNE MELANOPENIČKE HIPOMELANOZE

Kod ovih pigmentacija melanociti su nazočni u epidermisu i kosi , ali ne sintetiziraju melanin ili ga ne prenose melanosomima u keratinocyte. Radi se uglavnom o autosomno recesivnim bolestima s oslabljenim vidom i nistagmusom.

OKULOKUTANI ALBINIZAM (OCA)

Depigmentacija može biti genski uzrokovana blokadom biosinteze melanina. Najpoznatija takva pojava je albinizam. Kod generaliziranog albinizma (recesivno nasljeđivanje), pigment nedostaje u cijeloj koži, dlakama i očima. Parcijalni se očituje depigmentiranim žarištima. Albinizam (lat. albus: bijel) prirođena i nasljedna nesposobnost [organizma](#) da stvara [pigment melanin](#). Nastaje zbog nedostatka [enzima](#) tirozinaze. Oba roditelja koja imaju albinistički [gen](#) albinizam mogu prenijeti na neko od svoje djece. Albinizam je čest kod djece iz brakova među najbližim srođnicima. Koža albina je svijetloružičasta, kosa bijela i tanka, a kroz zjenicu se odražuje crvenilo [mrežnice](#).

Osim nasljednih oblika, gubitak pigmenta u koži može nastati na mjestima upalnog i toksičnog djelovanja. Pojavljuje se i nakon uzimanja nekih lijekova.

Okulokutani albinizam je naziv za skupinu različitih autosomno recesivnih melanopeničkih hipomelanoza. Postoje četiri osnovna tipa, a najčešći su OCA1 i OCA2.



Slika 1. Albinizam

4.2. STEČENE HIPOMELANOZE

4.2.1. AUTOIMUNE MELANOCITOPENIČKE HIPOMELANOZE

VITILIGO (Telećak)

Vitiligo je stečena ograničena depigmentacija kože koja je skona progresiji i često je udružena s drugim bolestima. Najčešće se spominju tri teorije mogućeg nastanka; imunološka, neuralna i hipoteza samorazaranja. Histološki zahvaćena koža pokazuje gubitak funkcionalnih melanocita i melanina u epidermisu. Čestina vitiliga je 1-2%, a zahvaća oba spola podjednako. Pozitivna obiteljska anamneza se nađe u 30% bolesnika. Sklonost se vjerojatno nasljeđuje autosomno dominantno s varijabilnom ekspresijom i nepotpunom penetracijom. Najčešće počinje u dobi od 10. i 30. godine života. Vide se oštro ograničene mliječnobijele makule raznih veličina, koje se pojavljuju simetrično ili unilateralno na ekstenzornim stranama udova, iznad zglobova prstiju, na koljenima, laktovima, na licu periorificalno, u pazuhu, oko pupka, iznad tibija, na leđima i perigenitalno. Može se pojaviti i depigmentacija kose i sluznica usne šupljine i genitalija. Tijek bolesti je nepredvidiv. Obično promjene postupno progrediraju. Spontana pigmentacija je također moguća. Iako je bolest asimptomatska, depigmentacije na vidljivim mjestima mogu dovesti do značajnih kozmetičkih naruženja i mogu biti uzrok psiholoških problema oboljele osobe. Dijagnoza se postavlja na

temelju kliničke slike. Histološkom analizom depigmentiranih područja nađe se potpuni gubitak melanina.

Trenutačno medicinsko znanje ne poznaje terapiju koja bi sa sigurnošću i trajno izliječila ovu bolest pigmentacije. Cilj terapije je zaustaviti širenje bolesti, inducirati repigmentaciju i postići prihvatljiv kozmetički učinak. Postoje mnogo terapijskih modaliteta, te se svakim danom razvijaju i nove mogućnosti. Ne-kirurške opcije uključuju lokalnu, sistemsku, fototerapiju i fotokemoterapiju, te lasersku terapiju. U kirurške metode ubrajamo transplataciju suspenzije melanocita i terapiju „skin graftingom“- presađivanje dijelova pigmentirane kože na područje vitiliga. Alternativne terapije (kamuflažu, psihoterapiju i na kraju depigmentaciju) koristimo kod proširenih i refrakternih slučajeva vitiliga. Uspjeh terapije ovisi o proširenosti, tipu kože, o trajanju bolesti i još nekim čimbenicima. Prognoza i uspjeh su individualni. Zahvaćenost sluznica, pozitivan Koebnerov fenomen i nesegmentalni tip vitiliga povezani su s progresijom bolesti u slučaju da se vitiligo ne liječi. Mlađa dob pacijenta, kraće trajanje bolesti, tamniji tip kože i promjene na licu, vratu i trupu preduvjet su boljeg reagiranja na terapiju. Promjene na šakama i stopalima su tvrdokorne i slabo reagiraju na liječenje.

Lokalni kortikosteroidi se koriste u liječenju kao prvi odabir i prva terapijska linija. Kortikosteroidi smanjuju razinu destrukcije melanocita, induciraju njihovu obnovu i produkciju u lezioniranoj koži.



Slika 2. Vitiligo

4.2.2.HIPOMELANOZE UZROKOVANE KEMIJSKIM TVARIMA I LIJEKOVIMA

Kontakt kože i različitih tvari može uzrokovati leukodermiju. Najčešće se spominju derivati fenola kao hidrokinon, sulfidri, brojni lijekovi na bazi žive, arsena, kortikosteroida, klorokina i drugih. Mehanizam njihova djelovanja samo je donekle poznat. Neki od njih inhibiraju tirozinazu, neki oštete melanocyte ili negativno utječu na transfer melanosoma u keratinocitima.

4.2.3.HIPOMELANOZE UZROKOVANE FIZIKALNIM AGENSIMA

Različiti fizikalni čimbenici mogu uzrokovati hipopigmentacije, kao mehanička trauma, UV zračenje, opekline i drugi. U ovim slučajevima je osobito važna anamneza.

5. HIPERMELANOZE

5.1. NASLJEDNE I NEVOIDNE HIPERPIGMENTACIJE

5.1.1. MELANOSIS DIFFUSA CONGENITA (carbon baby)

Kod ovog poremećaja pri rođenju se vide smeđa boja kože koja kasnije blijedi.



Slika 3. Carbon baby

5.1.2. EPHELIDES (sunčane pjege)

To je kozmetička anomalija pri kojoj se nalaze mnogobrojne sitne pigmentirane pjege. Češće se pojavljuje u osoba crvene ili crvenastoplave kose između 3. i 6. godine života. Nasljeđuje se autosomno dominantno. Pjege ljeti pod utjecajem UV- svjetla se povećaju i potamne. Na srednjim dijelovima lica, nosu, obrazima, vratu, sternalno, na ramenima i gornjim udovima pojavljuju se oštro ograničene pigmentirane mrlje promjera 2-5mm, žućkastocrvenkaste do smeđe boje, nepravilnih ovalnih i okruglih oblika. Ne pojavljuje se na mjestima koja nisu izložena suncu. Dijagnoza se temelji na kliničkoj slici, a histološki se nađe povećan broj melaninskih granula u bazalnim stanicama epidermisa. Potrebno ih je razlikovati od različitih oblika lentiginoze i plosnatih veruka. Potrebno je izbjegavati boravak na suncu i primjenjivati fotoprotektivne kreme. Mogu se pokušati ukloniti mastima koje sadržavaju živu i bizmutov subnitrat, ili hidrokinon-monobenzileter.



Slika 4. Ephelides

5.1.3. SYNDROMA PEUTZ-JEGHERS (Lentiginosis periorificialis)

To je nasljedna bolest obilježena tamnim makulama na usnicama, koži, te polipozom tankog crijeva. Radi se o autosomno dominantnoj nasljednoj bolesti kod koje se promjene obično pojave prije 30. godine života. Tamnosmeđe mrlje se nalaze na usnicama, sluznici usne šupljine, perioralno, na konjuktivama, periorbitalno i na šakama. Pigmentne mrlje na koži mogu izblijediti, no promjene na sluznici ostaju stalne. Polipi koji se nalaze obično u jejunumu, mogu izazvati ulceracije s krvarenjem, povraćanjem, proljevima, anemijom. Moguća je i maligna alteracija polipa. Dijagnoza se postavlja na temelju kliničke slike, a histološki je povećan broj melanocita u bazalnom sloju epidermisa. Potrebno je izbjegavati izlaganje suncu i koristiti fotoprotektivne kreme. Liječenje promjena u gastrointestinalnom traktu je kirurško.

5.1.4. LEOPARD-sindrom

Sindrom je obilježen anomalijama kože i drugih organa; Lentiginosis generalisata, Elektrokardiografski poremećaji, Očni hipertelorizam, Pulmonalne arterije-stenoza, Anomalije genitala, Retardacija u razvoju, te Deafness(gluhoća). Brojne mrlje lentiginos se pojave već u 1.godini života. Lice je obično izduženo. Syndroma LEOPARD je autosomno dominantan sindrom gdje je lentiginoza udružena s očnim poremećajima, pulmonalnom stenozom,

abnormalnostima genitalija, Ekg promjenama, retardacijom rasta i gluhoćom. Dijagnoza se postavlja na temelju kliničke slike, a histološki se nađe povećan broj melanocita uz povećanu količinu melanina u bazalnim stanicama.

5.2. STEČENE HIPERMELANOZE

Brojne endokrine poremećaje prati hipermelanoza. Bolesti i stanja kao što su diabetes mellitus, hiperparatireoidizam, hipertireoza, akromegalija, trudnoća.

5.2.1. CHLOASMA (melasma)

Melasma je kronična multifaktorijalna promjena pigmentacija kože koja se manifestira nepravilnim smeđesivim makuloznim hiperpigmentacijama. Češća je u žena, iako zahvaća oba spola.

Vide se kao nepravilne pigmentacije na licu, čelu, sljepoočnicama i predjelima tijela koje se postupno povećavaju i tamne. Nastaje zbog dugotrajnog izlaganja suncu, uzimanju kontraceptiva, sindroma policističnih jajnika. Važna je također i genetska predispozicija. 30% bolesnika ima pozitivnu obiteljsku anamnezu.

Zbog ekspozicije ultraljubičastom zračenju dolazi do peroksidacije lipida stanične membrane i stvaranja slobodnih radikala koji stimuliraju melanocyte da stvaraju više melanina.

Prema smještaju može biti epidermalna, dermalna i mješovita.

Prema lokalizaciji može biti centofacijalna, mandibularna i zigomatična.

U diferencijalnoj dijagnozi dolazi u obzir Addisonova bolest, fotosenzitivnost uzrokovana lijekovima, diskoidni lupus, mastocitoza i poikiloderma Civatte.

Liječenje obuhvaća detaljnu kliničku evaluaciju. Važno je uzeti detaljnu anamnezu o trajanju promjena, načinu nastanka i identificiranju dodatnih faktora koji pospješuju nastanak promjena.

Striktne zaštite od sunca i vidljivog svjetla je osnova liječenja. U liječenju se koriste još lokalni pripravci te tretmani laserom i kemijski pilinzi. Ni jedna metoda liječenja nije u potpunosti uspješna te se koriste nekoliko metoda kombinirano.



Slika 5. Chloasma

Chloasma gravidarum se nađe u 70% trudnica pri kraju trudnoće. Poslije porođaja se može spontano povući, ali može i trajati. Chloasma cimactericum pojavljuje se u žena u klimakteriju. Chloasma hormonale uzrokovana je estrogenima. Pojavljuje se kod tumora ovarija te kod uzimanja oralne kontracepcije. Chloasma hepaticum češće se nađe kod ciroze jetre. Chloasma cahecticorum pojavljuje se kod malignih bolesti. Na čelu, obrazima, bradi, često simetrično, pojavljuju se mrlje smeđežute do tamnosmeđe boje, nepravilnih oblika, veličine nokta, oštro ograničenih naznačenih rubova. Dijagnoza se postavlja na temelju kliničke slike. Potrebno je izbjegavavati boravak na suncu uz uporabu fotoprotektivnih krema. Pigmentacije se mogu pokušati ukloniti s 2-4%- tnom hidrokinon – monobenzileterom u kombinaciji s 0,05% -tnom retinoičnom kiselinom.

5.2.2..MELANODERMITIS TOXICA

Radi se o hiperpigmentaciji koja nastaje nakon upale kože izazvane egzogenim kontaktom s fototoksičnim supstancijama i nakon izlaganja svjetlu. Nastaje vjerojatno kao fotosenzitivna reakcija. Vidi se češće u radnika koji dolaze u dodir s katranima i mineralnim uljima. Na licu, vratu, šakama i podlakticama pojavljuje se eritem, edem, mjehurići, svrbež i ljuštenje. Nakon smirivanja upale zaostaju retikularne ljubičastosmeđe pigmentacije, ponekad i atrofija kože. U I. i II. svjetskom ratu opisivane su slične promjene pod nazivom Riehlova melanoza. Dijagnoza se postavlja na temelju kliničke slike, a potvrđuje se histološkom pretragom. Važno je izbjegavati uzročni čimbenik i sunce te primjenjivati fotoprotektivna sredstva.

5.2.3. LENTIGINES

Lentigo je oštro ograničena okruglasta, smeđa do crna makula, obično promjera do 0,5mm, koja se ne mijenja pod utjecajem svjetla. Pojava većeg broja lentiga naziva se lentiginozom. Bolest je nasljedna, a pigmentne promjene mogu biti praćene poremećajem u embrionalnom razvoju. Pojavljuje se u djetinjstvu ili kasnijoj dobi. Lentigo- pjege mogu se pojaviti na bilo kojem dijelu kože. Opisana su tri posebna klinička sindroma lentiginoze. Lentiginosis centrofacialis je autosomno dominantni oblik. Rano u djetinjstvu se uz brojne pjege na sredini lica pojavljuje i mentalna retardacija, epilepsija, kifoskolioza, spina bifida i sakralna hipertrihoza. Lentiginosis eruptiva se pojavljuje u pubertetu i adolescenciji bez promjena na unutarnjim organima. U liječenju se koristi korektivna kozmetika za prekrivanje pigmentacija. Ukoliko vrlo tamne lezije rastu, potrebno ih je kirurški ukloniti uz patohistološku analizu.

5.2.4. LENTIGO SENILIS

Smeđaste lentigo pjege na fotoekspoziranim područjima, koje se pojavljuju poslije 30. godine života. Promjera od nekoliko mm do jednog cm pojavljuju se na hrptu šaka, ekstenzornim stranama podlaktica i licu. Broj promjena i njihov opseg se s vremenom povećavaju. Dijagnoza se postavlja na temelju kliničke slike. U diferencijalnoj dijagnozi je potrebno isključiti seboroične veruke. U liječenju se koristi tekući dušik, retinoična kiselina ili razblažena otopina fenola.



Slika 6. Lentigo senilis

5.2.5. ACANTHOSIS NIGRICANS

To je bolest obilježena hiperpigmentacijom i papilomatozom određenih područja. Neki se oblici povezuju s genskim čimbenicima, dok se za druge smatra da su manifestacija sistemne bolesti. Razlikuje se nekoliko oblika. Nasljedna acanthosis nigricans vezana je uz nepravilno dominantno nasljeđivanje bez endokrinoloških poremećaja. Pseudoacanthosis

nigricans pojavljuje se u mladih, osobito pretilih osoba. Lijekovima izazvana acanthosis nigricans opisana je pojava nakon uzimanja nikotinske kiseline, oralnih kontraceptiva, kortikosteroida. Benigni oblik acanthosis nigricans ovezan je s hormonskim poremećajima i češće se pojavljuje u žena. Maligni oblik acanthosis nigricans pojavljuje se u starijoj dobi i obično prethodi malignomu. Obično je vezan uz visceralni tumor (malignom želudca). U početku se javlja tamna pigmentacija koja ima baršuanst izgled. S vremenom zadebljanja postaju veća i podsjeća na koru hrasta. Promjene se nalaze u pazušnim jamama, vratu, anogenitalno oko pupka. Uz tipičnu kliničku sliku u histološkom nalazu se vidi hiperkeratoza. Liječenje je simptomatsko. Lokalno se koriste antibakterijska i antimikotična sredstva. Kod malignog oblika je važno ukloniti tumor.



Slika 7. Acanthosis nigricans

5.2.6. HIPERMELANOZE KOD DRUGIH UNUTARNJIH BOLESTI

Hipermelanoze se vide kod intestinalne lipodistrofije i sindroma malapsorpcije. Hipermelanoze se vide i kod bolesnika s primarnom bilijarnom cirozom i kod jetrene ciroze. Kod bolesnika s kroničnim bubrežnim zatajenjem melanin se mokraćom slabije izlučuje, pa koža postaje tamnija. Tamna koža se vidi i kod bolesnika sa sistemskom sklerodermijom, kod deficita vitamina B12, te pelagre. Kod hemokromatoze taloži se željezo, te koža poprima sivo-brončanu boju.

5.2.7. HIPERMALANOZE OD KEMIJSKIH TVARI I LIJEKOVA

Hipermelanoze mogu nastati nakon primjene lijekova. Pigmentacije nastaju različitim mehanizmima.

-FIKSNI ERITEM

Započinje ograničenim eritemima koji svrbe, nastaju bule i zaostaje pigmentacija. Mogu nastati bilo gdje na tijelu. Moguće je da lijek dođe preko spolnog partnera. Često nastaje kod primjene sulfonamida, tetraciklina, cefalosporina i nesteroidnih analgetika.

-FOTOTOKSIČNE REAKCIJE

Nastaju kod primjene nekih lijekova uz izlaganje Sunčevim zrakama. U tu skupinu lijekova pripadaju psoraleni, katrani, tetraciklini, tijazidi i dr. Neki hormoni (oralni kontraceptivi) i teški metali također uzrokuju hiperpigmentacije.

5.2.8. POSTINFLAMATORNE HIPERPIGMENTACIJE

Ove hiperpigmentacije nastaju kod različitih upalnih dermatoza i oštećenja kože, zbog povećanog stvaranja melanina. Kod lokalizacije melanina u epidermisu lezije su smeđe boje, a kod smještaja u dermisu su tamnosive.

5.2.9. NUTRITIVNE HIPERMELANOZE

Dugotrajna obilna prehrana Shiitake gljivama može dovesti do hiperpigmentacije.

5.2.10. FIZIKALNE HIPERMELANOZE

Fizikalni čimbenici kao toplina, mehaničke traume i dr. također mogu dovesti do hiperpigmentacija.

5.2.11. POREMEĆAJI PIGMENTACIJE KAO POSLJEDICA UPALNIH DERMATOZA

Melanogenezu nadziru brojni čimbenici čija koncentracija i djelovanje mogu djelovati direktno i indirektno na keratinocyte i melanocyte. Upalne promjene kože mogu izmijeniti aktivnost melanocita, proizvodnju melanina. Jake upalne promjene mogu dovesti do smrti melanocita. Poremećaj pigmentacije može utjecati na promjenu kvalitete života i

psihosocijalnog života osobe. Poremećaji pojačane pigmentacije mogu biti difuzni, cirkumskriptni, linearni i retikularni. U skupinu difuznih poremećaja spadaju melasma, postinflamatorna hiperpigmentacija, primarna lokalizirana amiloidoza, difuzna hiperpigmentacija. U skupinu linearnih hiperpigmentacija pripadaju pigmentne demarkacijske crte na prednjim i postraničnim dijelovima tijela, pigmentacije u obliku udarca bičem nastale nakon liječenja bleomicinom.

Uzroci retikularnih hiperpigmentacija najčešće su neke naslijeđene bolesti. Česti uzročnik mrežolike hiperpigmentacije nastaje kao posljedica direktnog djelovanja toplinskih zraka. Slabija pigmentacija nastaje kao posljedica manje količine melanina. Možemo je podijeliti u dvije skupine: melanocitopenična hipomelanoza i melanopenična. Poremećaji pigmentacije koji nastaju nakon upalnih promjena mogu biti u obliku hiperpigmentacije, hipopigmentacije i oboje (diskromatoze). Najčešće se očituju u obliku difuznih i cirkumskriptnih hiperpigmentacija.

DIFUZNE I CIRKUMSKRIPTNE HIPERPIGMENTACIJE

Tamnija pigmentacija nastaje kao posljedica akutnog ili kroničnog upalnog procesa. Sklonije su joj osobe tamnije boje kože. Za pojavu hiperpigmentacije je važnija vrsta dermatoze nego stupanj upalnog odgovora. Najčešći uzroci hiperpigmentacije nastaju kao rezultat reakcije na lijekove i postinflamatorna. Među difuznim i cirkumskriptnim hiperpigmentacijama valja isključiti metaboličke i nutritivne bolesti.

Hiperpigmentacija nastaje zbog viška melanina, a može se pojaviti bilo gdje na koži. Sklonije su joj osobe tamnije puti. Pigmentacija se nalazi u upalnom području, te se pojavljuje u svim dobnim skupinama.

Promjene mogu biti dermalne i epidermalne; u obliku makula ili mrlja različitih nijansi smeđe boje.

6. DISKROMIJE

Diskromije nastaju odlaganjem pigmenata u kožu, isključujući melanin. Razlikujemo endogene i egzogene diskromije. Pri tome, boja kože može biti difuzno promijenjena ili je ograničena na određenim područjima.

6.1. ENDOGENE DISKROMIJE

U ovu skupinu pripadaju entiteti kod kojih je pigment koji se odlaže u kožu endogenog podrijetla, tj iz tijela.

HAEMOSIDEROSIS

Ovaj poremećaj nastaje zbog prekomjernog odlaganja željeza, najčešće pri raspadanju eritrocita. Manifestira se promjenama na koži i unutarnjim organima. Radi se o autosomno recesivno nasljednoj bolesti, zbog mutacije HFE, te dolazi do prekomjerne reapsorpcije željeza iz crijeva.

OCHRONOSIS

Ohronoza je autosomno recesivno nasljedna bolest u kojoj se u organizmu nagomilava homogentizinska kiselina. Koža, sklere i konjuktiva su difuzno plavo-crno obojene.

Osim endogene, postoji i egzogena koja nastaje nakon duge primjene hidrokinona.

ICTERUS

Žutica nastaje zbog odlaganja bilirubina u tkivima u bolestima jetre, opstrukcije žučnih puteva ili kod hemolize.

6.2. EGZOGENE DISKROMIJE

Mogu nastati nakon ingestije ili injekcije različitih materijala. Neki lijekovi (minociklin) uzrokuju egzogene diskromije.

CAROTINOSIS

Karotinoza nastaje zbog taloženja karotena u rožnati sloj, masno tkivo i lojnice. Koža je žuto obojena (osobito na dlanovima, tabanima i na vrhu nosa). Nastaje zbog prekomjernog konzumiranja hrane koja sadrži karotin (mrkva) ili zbog poremećaja u metabolizmu karotena. Može nastati i pri predoziranju preparata betakarotena. Promjene se povlače ako se ukloni ingestija.

TETOVAŽA

Tetovaže nastaju egzogenim unosom različitih obojenih netopljivih supstancija u dermis. Mogu biti nehotične i hotimične. Nehotične su obično traumatske i nastaju pri raznim nesrećama. Česte su nakon eksplozija mina u rudnicima, nakon eksplozija baruta u ratu... Na koži se manifestiraju kao nepravilne plavosive pigmentacije i to obično na otkrivenim dijelovima tijela. Kod hotimičnih tetovaža se u kožu unose razne boje radi slikanja različitih likova. Prvo se boje nanose na kožu, a zatim ubodom igle unose u dermis.

Ukloniti tetovažu je teško. Male se tetovaže daju ekscidirati. Veće se mogu pokušati ukloniti dermoabrazijom, plastičnom operacijom ili laserom. Sve te metode ne daju zadovoljavajuće rezultate te često zaostaju nepovoljni kozmetički ožiljci.



Slika 8. Tetovaža

PIGMENTACIJE OD METALA I LIJEKOVA

Argyria nastaje zbog odlaganja srebra u kožu i sluznice. Soli zlata mogu izazvati chrysiasis, a arsen generaliziranu melanodermu. Soli bizmuta uzrokuju oralne ulceracije i sivocrvenu pigmentaciju gingiva. Soli žive nakon duge primjene mogu uzrokovati lokalnu sivkastosmeđu obojenost.



Slika 9. Argyria

7. NOKTI I POREMEĆAJI PIGMENTACIJE

Nokatna ploča je keratinska tvorevina bez pigmenta. Poremećaj pigmentacije nokatne ploče može nastati zbog pojave pigmenta na površini nokatne ploče, unutar nokatne ploče ili na ležištu nokta. Posljedica je različitih čimbenika koji mogu dovesti do pretjerane produkcije melanina. Poremećaj pigmentacije može biti izražen difuzno ili parcijalno. Najčešći uzroci promjene boje nokatne ploče su nevus matriksa nokta, trauma, maligni melanom, virusne i gljivične infekcije. Boja promijenjene kože može biti plavo-siva, smeđe-crna, crvena, žuta, zelena, bijela.

Kad se kliničkim pregledom utvrdi pigmentna lezija, potrebno je razlučiti radi li se o promjeni uzrokovanoj melaninom ili nekim drugim pigmentom. Ukoliko se radi o melaninu, potrebno je razlučiti radi li se o melanocitnoj hiperplaziji ili aktivaciji melanocita. Plavo-siva diskoloracija je prisutna kod uzimanja srebra, malarije i visceralne lišmenijaze. Endogeni uzrok žutih noktiju može biti žutica, korištenje tetraciklina, D-penicilamina. Žuti nokti na rukama i nogama u kombinaciji s limfedemom i pulmonološkim manifestacijama čine „Yellow nail syndrome“. Žuti nokti egzogenog uzroka obično se vide kod kroničnih pušača. Zeleni nokti karakteristični su za infekciju *Pseudomonas*. Subungvalno krvarenje je najčešći uzrok pigmentacije nokatne ploče. Bijeli nokti (leukonychia) mogu biti obiteljski. Potpunu bijelu diskoloraciju treba razlikovati od transverzalne trakaste diskoloracije ili djelomične diskoloracije („terry nails“ s normalnim distalnim rubom značajka su hepatične ciroze). Specifičan oblik leukonihije može biti prisutan u kroničnim infekcijama poput lepre. Od svih je promjena važno uočiti smeđu ili crnu pigmentaciju koja je prouzročena melaninom. Važno je razlikovati melanom od benignih stanja.

7.1.MELANONIHIIJA (MELANONYCHIA)

Melanonihija je smeđa ili crna pigmentacija nokatne ploče uzrokovana prisutnosti melanina, koja se uobičajeno vidi kao longitudinalna traka od matriksa do vrha nokatne ploče. Može nastati benignom aktivacijom melanocita, ili malignom melanocitnom hiperplazijom. Melanonihija uzrokovana aktivacijom melanocita često uključuje nekoliko noktata i češća je u pacijenata tamnog fenotipa. Melanonihija uzrokovana lijekovima obično uključuje nekoliko noktiju. Kemoterapeutici su glavni uzroci melanonihije. Pigmentacija nestaje pri prestanku uzimanju lijeka, ali proces traje godinama. Postupalna melanonihija se često viđa kod psorijaze. Onihomikoza može potaknuti melanocitnu aktivaciju, te neke gljive

direktno proizvode melanin. Kod nekih sustavnih bolesti (Addisonova bolest) također se može javiti melanonihija.



Slika 11. Melanonihija

7.2. MELANONIHIIJA UZROKOVANA HIPERPLAZIJOM MELANOCITA

U ovoj grupi melanonihija možemo govoriti o proliferaciji melanocita u nokatnom matriksu ili u epitelu nokatnog ležišta. Lentigo (benigna) melanocitna hiperplazija se očituje povećanim brojem melanocita koji su raspoređeni kao pojedinačne stanice unutar epitela nokatnog matriksa. Nevus matriksa nokta čest je u mladih ljudi te može biti kongenitalan ili stečen. Melanom nokta je rijedak entitet koji čini oko 0,7 do 3,5% svih oblika melanoma. Obično se radi o odmaklim stadijima, 5-godišnje preživljenje je 16-87%. Melanom nokta može nastati u bilo kojoj dobi, ali je izuzetno rijedak u djece. Najčešće su zahvaćeni nokti palca na ruci i nozi. Uzrok nastanka je nepoznat, te se češće pojavljuje u ljudi tamne puti. Termin subungvalni melanom obuhvaća sve lezije na noktiju, te nije poznato koliki broj melanoma nastaje iz stanica matriksa, a koliki iz ležišta nokta. Melanom matriksa se obično prezentira longitudinalnom melanonihijom. Melanom ležišta se očituje kao pigmentirani ili nepigmentirani subungvalni čvorić u 30% slučajeva. Ulceracija ležišta nokta i krvarenje nastaju uz progresiju tumora. Značajke melanoma koje zahtijevaju hitan operativni postupak su zahvaćenost jednog prsta, odsutnost homogenosti, prisutnost pukotina ili razdvajanja nokatne ploče, brzo povećanje pigmentne lezije. Postoji nekoliko kliničkih znakova koji upućuju na maligni melanom. A- „age“ vrh incidencije od 5. do 7. dekade. B- „brown to black“ traka širine 3mm ili više s neravnim rubovima. C- „change in nail band“ unatoč liječenju. D- „digit“ zahvaćenost jednog prsta. E- „extension of pigment“ na proksimalni ili lateralni nokatni nabor. F- „family or personal history“ displastičnog nevusa ili melanoma. Dermatoskopija nam

pomaže u diferencijalnoj dijagnozi, no ona je dostupna samo u području nokatne ploče, ali ne i u ležištu nokta.

8. TERAPIJA POREMEĆAJA PIGMENTACIJA

Hiperpigmentacije su poremećaji pigmentacije koji najčešće nastaju zbog povećane sinteze melanina uz normalan broj melanocita. Tad govorimo o melanotičkim hiperpigmentacijama. Ako se poveća broj melanocita, govorimo o melanocitotičkim hiperpigmentacijama. S obzirom na mjesto odlaganja mogu biti epidermalne, dermalne i mješovite. Epidermalne nastaju zbog povećane količine melanina u epidermisu, te se nazivaju melanoderma. Dermalne su plavkaste boje, te se nazivaju coeruloderma. S obzirom na proširenost, razlikujemo lokalizirane i proširene. Hiperpigmentacije najčešće nastaju na izloženim dijelovima tijela, te je zbog toga za većinu bolesnika hiperpigmentacija psihološko opterećenje. Liječenje je zahtjevan i dugotrajan proces koji zahtijeva strpljenje bolesnika i liječnika. Često su rezistentne na terapiju, te često nastaje i repigmentacija koja je posljedica duboke dermalne lokalizacije ili stimulacije melanocita iz epitela adneksa ili okolnog tkiva. Za terapijski uspjeh je važno postaviti ispravnu dijagnozu. U slučaju suspektnih promjena obvezatna je biopsija

8.1. NJEGA I FOTOZAŠTITA KOŽE BOLESNIKA S HIPERPIGMENTACIJAMA

Najvažniju ulogu u liječenju hiperpigmentacija ima prevencija, tj. zaštita od djelovanja UV zraka tokom cijele godine. Fotoprotektivna sredstva s visokim zaštitnim faktorom pružaju zaštitu od UVA i UVB zraka. Fotoprotektivna sredstva sprječavaju sintezu melanina u melanocitima. Kombinacija vitamina C i niacinamida u topičkim pripravcima postiže dobre rezultate u posvjetljavanju kože.

8.2. LOKALNA TERAPIJA HIPERPIGMENTACIJA

HIDROKINON

Hidrokinon se smatra „zlatnim standardom“, pogotovo ako se radi o epidermalnih hiperpigmentacijama. Djelovanje se temelji na inhibiciji enzima tirozinaze. U dermatologiji se najčešće koristi hidrokinon u koncentraciji od 4%. Učinak se očekuje za 6 do 10 tjedana. Ukoliko nakon kontinuiranog korištenja nakon dva mjeseca ne dođe do poboljšanja, preporuča se prestanak korištenja. Uz primjenu je obavezna fotoprotekcija.

Kao nuspojave ove terapije spominju se iritativni kontaktni dermatitis te hipo i hiperpigmentacije. Također i diskromija koja je ireverzibilna.

TRETINOIN

Tretionin je najstariji lokalni retinoid. Opisani su dobri rezultati u liječenju melazme, postinflamatornih hiperpigmentacija, te hiperpigmentacija u solarnoj degeneraciji kože. Djelovanje se temelji na ubrzavanju izmjene stanica u epidermisu te regulaciji melanogeneze preko retinoidom aktiviranih transkripcijskih čimbenika.

Kao nuspojava tretionina spominje se retinoidni dermatitis koji uključuje eritem, deskvamaciju i suhoću kože. Mogu nastati i postinflamatorne hiperpigmentacije.

Ne preporuča se primjena u trudnoći, s obzirom na potencijalni teratogeni učinak.

AZELAIČNA KISELINA

Azelaična kiselina je prirodna dikarboksilna kiselina. Djeluje na hiperpigmentaciju putem protuupalnog i antioksidativnog učinka te kompetitivnom inhibicijom tirozinaze. Ova kiselina inhibira sintezu DNA u melanocitima.

U ispitivanju je pokazan bolji učinak kiseline u liječenju melazme u usporedbi s hidrokinonom.

Nuspojave su blage, te uključuju prolazni eritem, svrbež, suhoću, osjećaj peckanja i zatezanja kože.

KOJIČNA KISELINA

Kojična kiselina se češće koristi u kombiniranoj terapiji. Djelovanje joj se temelji na inhibiciji tirozinaze.

Na studijima je pokazano njeno mutageno i karcinogeno djelovanje.

ASKORBINSKA KISELINA

Vitamin C utječe na različite procese melanogeneze, kao što je inhibicija enzima tirozinaze.

KOMBINIRANA LOKALNA TERAPIJA

Istraživanja su pokazala bolju učinkovitost kombinirane terapije u odnosu na monoterapiju. Kombinacija tretionina i hidrokinona omogućuje bolju epidermalnu penetraciju hidrokinona, a dodatak kortikosteroida smanjuje iritaciju.

KRIOTERAPIJA

Krioterapija dušikom uzrokuje destrukciju melanocita, te se koristi u uklanjanju solarnog lentiga.

8.3. LASERSKA TERAPIJA

Uklanjanje laserom temelji se na teoriji selektivne fototermolize. Ispravnim odabirom valne duljine, vremena trajanja pulsa, te gustoće energije postiže se prednost lasera u odnosu na druge metode. Za optimalan terapijski učinak potrebno je više terapijskih tretmana u razmaku 6-8 tjedana, a poslije svakog tretmana obvezatna je fotoprotekcija kako bi se izbjegle posijeoperativne hiperpigmentacije. Liječenje laserom se koristi u poremećajima pigmentacije i kod tetovaža.

Tetovaže mogu biti dekorativne, kozmetičke, traumatske, medicinske i jatrogene. Dekorativne su najčešće i mogu biti profesionalne i amaterske. Kod profesionalnih se pigmentne čestice unose dublje u dermis, sadrže veću količinu pigmenta i obično se teže uklanjaju. Epidermalne se pigmentne promjene nalaze u površinskom sloju te ih je lako ukloniti pomoću lasera. Epidermalno- dermalne pigmentne promjene relativno su otporne na liječenje laserom, osim melanocitnih nevusa koji sadrže samo jednu vrstu stanica.

8.4. GLIKOLNA KISELINA U LIJEČENJU HIPERPIGMENTACIJA

Glikolna kiselina je alfa- hidrksilna kiselina. Za primjenu na koži koriste se u tekućem obliku ili u obliku maramica u koncentracijama <70%. Važnost glikolne kiseline bazira se na keratolitičkom i obnavljajućem učinku u tretiranju ožiljaka od akni, hiperpigmentacija i znakova starenja kože. Kemijski piling glikolnom kiselinom je učinkovit i siguran korektivni tretman za uklanjanje blažih epidermalnih hiperpigmentacija. Kod izražajnijih se koristi u kombiniranoj terapiji gdje može pojačati učinak depigmentacijskog topičkog pripravka. Blagi površinski piling oslabljuje međustanične spojeve korneocita, što

remeti adheziju korneocita u površinskom dijelu rožnatog sloja. Takav se piling ostvaruje uz pomoć 20-40% glikolne kiseline. Površinski kemijski piling dovodi do nekroze svih dijelova epidermisa od zrnatog do bazalnog sloja, te se koristi 50-70% glikolna kiselina.

Kod blažih tipova hiperpigmentacija tretman glikolnom kiselinom postiže dobre rezultate. Istraživanje koje su proveli Laboratoriji Pierre Fabre pokazalo je da je učinkovitost niza od pet tretmana veća ako se povećava koncentracija glikolne kiseline.

Glikolna kiselina u koncentraciji do 50% djeluje na kohezivnost keratinocita viših slojeva epidermisa uz promjenu pH, dok koncentracija od 70% djeluje epidermolitički do bazalnog sloja. Terapija glikolnom kiselinom je bez lokalnih iritacija, s malim postotkom recidiva i sa sporijim odgovorom na terapiju.

8.5. ORGANSKA KOZMETIKA

2003. godine osnovan je Ecocert, prvo certificirano tijelo koje je postavilo standarde za prirodnu i organsku kozmetiku. Da bi određeni proizvod dobio certifikat, potrebno je zadovoljiti strogo propisana pravila. Sastojci trebaju biti dobiveni iz obnovljivih izvora. Ne smiju biti genetički modificirani niti sadržavati parabene, nano čestice, silicij. Testiranja se provode isključivo na volonterima pod liječničkim nadzorom. Važnost se pridaje i ambalaži koja mora biti biorazgradiva. Najmanje 95% sastojaka mora biti biljnog podrijetla. Najčešće inkriminirani sastojci kozmetičkih preparata su parabeni, fenoksietanol, genetski modificirane tvari, nano čestice. Eterična ulja su smjese hlapljivih, biološki aktivnih spojeva dobivenih iz biljaka destilacijom ili tiještenjem. Transdermalno ulaze u organizam zbog malih molekula i lipofilnosti. U kozmetičkim pripravcima eterična ulja se unose u koncentracijama od 0,5-3% za njegu lica, te do 10% za njegu tijela.

U njih spadaju čempres, bušin, bergamot, muškatna kadulja i drugi.

8.6. UČINCI KEMIJSKIH PILINGA NA POREMEĆAJ PIGMENTACIJE

Kemijski piling je metoda pri kojoj se apliciraju koncentrirani kemijski pripravci na kožu u cilju ljuštenja epidermisa i dermisa, te se na taj način postiže obnavljanje epidermisa i dermisa. Osim za korekciju hiperpigmentacija piling se koristi u odstranjenju ožiljaka od akni,

znakova starenja kože. Prema dubini djelovanja mogu biti površinski, srednje duboki i duboki.

Za piling se najčešće koristi glikolna kiselina, Jessnerova otopina i 10% trikloroctena kiselina. Cilj je postići keratolitički učinak uz stimulaciju fibroblasta. Kemijskim pilingom se ubrzava izmjena stanica u epidermisu te se smanjuje intenzitet pigmentacije. Komplikacije uključuje nastanak milija, teleangiektazija, promjene pigmentacije, prolongirano crvenilo, infekcije te crvenilo kože. Kemijskim pilingom kolagena vlakna postaju pravilnije raspoređena te se smanjuje solarna elastoza. Kao rezultat koža je pomlađena, elastičnija, sjajnija s poboljšanom teksturom. Ljuštenje kože se može izvršiti mehaničkim putem, termalnim i kemijski pomoći pilinga. Pilinzi su izbor u tretmanima protiv starenja, te kod blagih upalnih promjena. Izbor sredstva za ljuštenje ovisi o stanju kože. Stupnjevi oštećenja kože zbog izlaganja ultraljubičastom zračenju nije uvijek istog intenziteta. Prema dubini djelovanja pilinzi mogu biti vrlo površinski, površinski, srednje duboki i duboki. Prilikom pilinga odstranjuje se mrtvi rožnati sloj u kojem više ne nalazimo stanične signale. Indikacije su sitne bore, sitni ožiljci, epidermalni tip melazme. Važna je anamneza i podaci o uzimanju izotretionina u posljednjih 6mj. Važan je podatak i o prethodnom ozračivanju područja. Tretmani se preporučuju 4-12 tj nakon operacijskih zahvata. U trudnoći također treba biti oprezan zbog moguće pojave hiperpigmentacije, te je važno i pušenje koje može odgoditi cijeljenje.

Prije tretmana poželjno je koristiti preparate glikolne kiseline, a osobe koje su sklone pigmentacijama pored glikolne kiseline i preparate koje sadrže hidrokinon. Takav tretman prije pilinga treba trajati dva tjedna, a prekida se dva do četiri dana prije termina. Dugotrajna uporaba pilinga može dovesti do slabije djelotvornosti zbog prilagodbe kože. Za odabir sredstva važno je pronaći uzrok oštećenja kože i razinu gdje se nalazi. Različiti spojevi djeluju različito. Jessnerova otopina djeluje keratolitički; glikolna kiselina dovodi do epidermolize i stimulacije sinteze kolagena; trikloroctena kiselina dovodi do obaranja bjelancevina; fenol do keratolize. Piling se preporuča raditi u razmacima od 2-4 tj, a ukupno se preporuča napraviti 3-6 tretmana.

8.7. MEDICINSKA KAMUFLAŽA POREMEĆAJA PIGMENTACIJE

Veće nepravilnosti poput ožiljaka od opekline, akne i veće promjene pigmentacije mogu utjecati na kvalitetu života i obavljanje svakodnevnih aktivnosti. Prekrivanje nepravilnosti na koži ovisi zavisi od njihova položaja, veličine i oblika, intenziteta boje i uzroka nastajanja. Poremećaji pigmentacije se nastoje uspješno prekriti. Cilj nije postizanje izgleda bez ijedne mane, već uspješno prekrivanje nepravilnosti i njena manja vidljivost. Za kamuflažu poremećaja najvažnije je neutralizirati njihovu boju. Koristi se suprotna boja u spektralnom krugu. Miješanjem takv dvije boje dolazi do neutralizacije. Odabir supstanci koje se koriste za kamuflažu je strog i selektivan. Ne sadrže parfeme i konzervanse, hipoalergeni su i imaju odgovarajući faktor zaštite od sunca.

9. LITERATURA

1. Basta-Juzbašić A. Poremećaji pigmentacije i diskromije. U: Basta-Juzbašić A i sur. Dermatovenerologija. Med Naklada, Zagreb 2014: 440-53.
2. Šitum M. Nevusi. U: Basta-Juzbašić A i sur. Dermatovenerologija. Med Naklada, Zagreb 2014: 617-33.
3. Šitum M, Bulat V, Buljan M, Puljiz Z, Bolanča Z. Senilo lentigo-cosmetic of medical issue of the elderly population. Coll antropol. 2010;34 Suppl 2:85-8
4. Picardo M, Taieb A, editors. Vitiligo. Springer-Verlag Berlin Heidelberg, 2010.
5. Kostović K, Paštar Z, Pašić A, Čeović R. Treatment of vitiligo. Acta Dermatovenolol Croat 2007;15:10-14
6. Matz H, Tur E. Vitiligo. Curr Probl Dermatol 2007;35:78-102
7. Fistarol SK, Itin PH. Disorders of pigmentation JDDG 2010;8:187-202.
8. Allen LV. Basics of compounding for skin discolorations. Int J Pharm Compound. 2004. 8(5):376-80.
9. Baumann L. Cosmetic dermatology. New York: McGraww-Hill;2002.
10. Gilchrest BA, Krutmann J. Skin aging. Heidelberg: Springer; 2006.
11. Scheinberg R „Alpha-hYdroxy acids for skin rejuvenation“ West J Med. April 1994.
12. Halder RM, Chappel JL. Vitiligo update. Semin Cutan Med Surg 2009; 28:86-92.
13. Ross AL, Sanchez MI, Grichnik JM. Molecular nevogenesis. Dermatol Res Pract. 2011.
14. Schnur RE, Heymann R. Reticulate hyperpigmentation. Sem Cutaneous Med Surg 1997;16:72-80
15. Taieb A, Picardo M. Vitiligo. N ENG J Med 2009; 360: 160-9.
16. Tey HL. A practical classification of childhood hypopigmentation disorders. Acta Derm Venereol 2010;90: 6-11.
17. Zambal Z. Pigmentne anomalije. U: Kogoj F ed. Bolesti kože. Vol 2 JAZU, Zagreb 1971:855-72.

10. ŽIVOTOPIS

Zovem se Matilda Čoga. Rođena sam 21.03.1990 godine u Murteru gdje sam završila osnovnu školu (OŠ Murterski škoji), a potom gimnaziju (V. gimnazija) u Zagrebu. Od 2009. do 2015. pohađam Medicinski fakultet Sveučilišta u Zagrebu. Tijekom studija bila sam demonstrator na katedri za Patofiziologiju. Govorim engleski i njemački jezik.