

УДК 616.5-006.6-07

І. В. Ашаніна, канд. мед. наук

ДО ПИТАННЯ ВЗАЄМОЗВ'ЯЗКУ МІЖ ФОТОСТАРІННЯМ ШКІРИ ТА ПОЯВОЮ НОВОУТВОРЕНЬ

Одеський національний медичний університет, Одеса, Україна

УДК 616.5-006.6-07

И. В. Ашанина

К ВОПРОСУ О ВЗАИМОСВЯЗИ МЕЖДУ ФОТОСТАРЕНИЕМ КОЖИ И ПОЯВЛЕНИЕМ НОВООБРАЗОВАНИЙ

Одесский национальный медицинский университет, Одесса, Украина

Проанализирована взаимосвязь, подтвержденная на молекулярном уровне, появления новообразований и процессов фотостарения в коже, на которые непосредственное влияние имеют УФ-лучи.

Ключевые слова: УФ-лучи, фотостарение, типы кожи, новообразования.

UDC 616.5-006.6-07

I. V. Ashanina

TO THE QUESTION OF INTERACTION BETWEEN SKIN PHOTO-AGING AND TUMORS

The Odessa National Medical University, Odessa, Ukraine

The article deals with analysis of interaction, which was confirmed on the molecular level, between tumors and skin photo-aging, which is directly affected by UV-rays.

Key words: UV-rays, skin photo-aging, types of the skin, tumors.

За сучасними науковими уявленнями, старіння шкіри є частиною загальних біологічних процесів у організмі, зумовлених не тільки генетично детермінованими порушеннями метаболізму та життєвого циклу клітини, а й фенотипічними чинниками дії довкілля, зокрема УФ-випромінювання. Останніми роками розмежовують процеси природного старіння шкіри та інволюційні зміни, в основі яких лежить чинник хронічної ультрафіолетової дії на епідерміс — так зване фотостаріння [7].

Ступінь вираження фотостаріння залежить від кумулятивної дози УФ-випромінювання, отриманого протягом життя, та типу світлочутливості шкіри людини. Розрізняють 6 конституційних фенотипів шкіри (за шкалою Фіцпатріка):

I (кельтський) — позбавлена пігменту шкіра людей з рудим волоссям і голубими очима, схильна до сонячних опіків і злоякісних новоутворень;

II (світлошкірий європейський) — світла шкіра, схильна до сонячних опіків, засмагає ледве-ледве;

III (темношкірий європейський) — смагла шкіра, райдужка — світло-коричнева, легкі опіки переходять у засмагу;

IV (середземноморський) — смагла шкіра, темно-коричневий колір очей, легко засмагає, не схильна до сонячних опіків (III та IV — меланокомпетентні типи);

V (індонезійський) — коричнева шкіра, волосся та очі темні;

VI (афро-американський) — з генетично високим ступенем захисту (V і VI — меланопротекторні типи).

Найбільш схильна до старіння та з високим ризиком розвитку новоутворень шкіра з I, II і III типами конституційної чутливості [2].

Клінічно відрізняють 4 стадії фотостаріння шкіри (за Р. Глогау):

I — 20–30 років (порушення пігментації, без ознак гіперкератозу);

II — 30–40 років (жовтуватий колір, осередки гіперкератозу, поява мімічних зморшок);

III — після 40 років (статичні зморшки, телеангіоектазії, кератоз, еластоз);

IV — після 60 років (еластоз, лентиго, зморшки, новоутворення) [3].

При природному старінні епідерміс шкіри стоншений, зменшується кількість меланоцитів і клітин Лангерганса, що є причиною крапчастого забарвлення шкіри літніх людей, знижується васкуляризація шкіри, колаген стає менш еластичним, зменшується кількість гіалуринової кислоти, що призводить до зневоднення шкіри.

Дегенеративні процеси, пов'язані з дією УФ-випромінювання, яке сягає глибинних шарів дерми (довжина хвилі від 320 до 400 нм) і зумовлює гіперпроліферацію епідермісу, що потім призводить до атрофічних змін. Під дією УФ-променів у шкірі тривалий час зберігається запальний інфільтрат, який є резервуаром протейназ — колагенази й еластази, що зумовлює структурну дегенерацію колагену, також виникають генетичні мутації, внаслідок постійної активації клітини не встигають остаточно дозріти, починають спонтанно ділитися [7].

За даними російських учених, при дослідженні біопсійного матеріалу 20 пухлин шкіри (10 випадків метатипічного раку і 10 випадків ба-

зально-клітинного раку шкіри), що розвинувся на тлі III–IV стадії фотостаріння шкіри, було встановлено наявність експресії антигенів Ki67, які в нормі мають досить нетривалий період життя (не більше 1,5 год) і не нагромаджуються в клітині, що перебуває у спокою.

Фізіологічна проліферативна активність кератиноцитів поступово знижується, однак хронічна дія УФ-випромінювання стимулює збільшення базальних кератиноцитів, які експресують цей антиген. Доля клітин з індукованим УФ-випромінюванням ушкодженням ДНК залежить від апоптозу — процесу елімінації запрограмованої загибелі клітин, що має захисно-адаптивний характер. Ступінь схильності клітин до апоптозу зумовлена антионкогеном P53, цей білок з'являється тільки після дії на шкіру ушкоджувального фактора і зазнає мутації, порушується процес апоптозу, що ініціює канцерогенез [4; 5].

Факторами, що призводять до дефектів ДНК, є також вільні радикали та інші активні форми кисню (АФК). Клітини отримують енергію за рахунок окиснення, сформовані внаслідок окиснення АФК вступають у реакцію з білками, ліпідами, ДНК тощо, ушкоджуючи клітини і наближаючи їхню загибель. Особливо багато АФК у клітинах, які зазнають дії УФ-випромінювання, що призводить до стимуляції «зшивань» колагенових волокон — зменшення еластичності — фотостаріння — проліферації (гіперкератозу) — атрофії — атипії — появи новоутворень. Шкіра, яка старіє, більш схильна до появи новоутворень, серед яких:

— себорейний кератоз (доброякісна пухлина, розвивається з епідермісу в середньому та похилому віці, локалізація — різноманітна);

— сонячний кератоз (передракове епітеліальне ушкодження шкіри на відкритих ділянках, частіше у літніх людей з I, II та III типами шкіри);

— стареча ангиома (доброякісна судинна пухлина);

— базально-клітинний рак (злаякісна епітеліальна пухлина, характеризується місцевоінвазивним ростом і вкрай рідким метастазуванням, на його частку припадає 45–90 % усіх злаякісних епітеліальних пухлин шкіри);

— меланома (злаякісна пігментна пухлина, характеризується швидким інвазійним ростом і швидким метастазуванням) [1].

За опитуваннями ВООЗ, у 2002 р. 80 % населення усвідомлюють шкоду від УФ-випромінювання на шкіру, але не вживають заходів щодо її захисту. При цьому не всі визнають, що УФ-промені належать до постійно діючих факторів (а не тільки вдень). Доза УФ-променів, отримана внаслідок відбивання світла піском, водою, і особливо снігом, може бути вищою, ніж інтенсивність прямих сонячних УФ-променів.

Далека складова УФ-спектра (100–200 нм) поглинається атмосферою, а близька (280–380 нм) за її дією на живі організми ділиться на три частини:

1. УФ-промені з довжиною хвилі 315–380 нм вільно проходять крізь рогівку і відфільтровуються кришталіком.

2. УФ-промені з довжиною хвилі 280–315 нм затримуються рогівкою і викликають захисну реакцію шкіри у вигляді засмаги (але можуть провокувати розвиток дерматозів).

3. УФ-промені з довжиною хвилі 200–280 нм мають найсильнішу дію, але відфільтровуються озоновим шаром атмосфери.

УФ-випромінювання є загально визнаним світовою наукою чинником, що ініціює розвиток фотодерматозів і провокує розвиток передракових і злаякісних пухлин шкіри. Основна причина раку шкіри — не час перебування під сонцем, а інтенсивність і різкість опромінювання шкіри УФ-променями. Якщо щодня шкіра отримуватиме рівномірно ультрафіолет, то це безпечніше, ніж отримати ту ж саму кількість ультрафіолету одночасно, разово — під час вихідних або відпустки.

Отже, сонячні опіки слід розглядати не як тимчасову неприємність. Захист шкіри, особливо в умовах Півдня України, має бути постійним. Слід уникати перебування під сонцем у пікові години сонячної активності, використовувати фотопротекторні засоби з фактором захисту 30+, у разі зміни кліматичної зони на більш екваторіальну фотопротектори мають бути з максимальною інтенсивністю (SPF не менше 50) [6].

Усе вищесказане демонструє готовність шкіри до безперервної пухлинної прогресії в умовах неконтрольованої сонячної інсоляції протягом усього життя. Необхідно розвивати культуру застосування фотопротекторів, формувати правильне ставлення до сонячних променів, засмаги під час відпусток, особливо це стосується дітей.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Европейское* руководство по лечению дерматологических болезней / под ред. А. Д. Кацамба, Т. М. Лотти. — М. : МЕДпресс-информ, 2008. — 724 с.
2. *Вульф К.* Фотодерматозы и лучевой дерматит — Дерматология по Томасу Фицпатрику : Атлас-справочник / К. Вульф, Р. Джонсон, Д. Сюрмонд ; пер. с англ. — Второе рус. изд. — М. : Практика, 2007.
3. *Чайковская Е.* Фотостарение и биологическое старение кожи / Е. Чайковская, Е. Губанова // Рус. изд. Нувель Эстетик. — 2003. — № 4. — С. 44–50.
4. *Снарская Е. С.* Развитие множественных опухолей различного генеза в процессе фотостарения кожи / Е. С. Снарская, А. И. Борисова, Н. А. Чанглян // Российский журнал кожных и венерических болезней. — 2011. — № 4. — С. 13–18.
5. *Снарская Е. С.* Молекулярные исследования в оценке фотостарения и новообразований кожи / Е. С. Снарская // Российский журнал кожных и венерических болезней. — 2009. — № 6. — С. 7–10.
6. *Снарская Е. С.* Фотостарение кожи: современные аспекты / Е. С. Снарская // Вестник дерматологии и венерологии. — 2011. — № 2. — С. 98–105.
7. *Юдін М. А.* Сучасне уявлення про інволюційні зміни в шкірі / М. А. Юдін // Український журнал дерматовенерологічної косметології. — 2008. — № 4 (31). — С. 7–11.