

## ВОЗМОЖНОСТИ КОРРЕКЦИИ МЕЛАЗМЫ С ПОМОЩЬЮ МОНОПОЛЯРНОГО МИКРОИГОЛЬЧАТОГО RF-ЛИФТИНГА В СОЧЕТАНИИ С 5% РАСТВОРОМ ТРАНЕКСАМОВОЙ КИСЛОТЫ

Е.В.Свечникова<sup>1,3</sup>, М.А. Моржанаева<sup>2</sup>, В.Е. Лемытская<sup>2</sup>, В.В. Гладко<sup>1</sup>, Е.В. Ржевская<sup>3</sup><sup>1</sup> Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования Медицинский институт непрерывного образования «Российский биотехнологический университет (РОСБИОТЕХ)», Москва, Россия<sup>2</sup> ООО «БТЛ», Москва, Россия<sup>3</sup> Федеральное государственное бюджетное учреждение «Поликлиника №1» УД Президента РФ, Москва, Россия

## АННОТАЦИЯ

**Введение.** Мелазма представляет собой заболевание с повышенной эпидермальной и/или дермальной пигментацией и характеризуется увеличенными меланоцитами, меланосомами и наличием ярко-выраженного сосудистого компонента. Данная патология вызывает большой интерес среди врачей-косметологов с точки зрения ведения и выбора терапевтического подхода. Стандартные методы терапии зачастую могут быть неэффективными, что увеличивает потребность в исследовании и разработке новых протоколов коррекции.

На сегодняшний день насчитывается порядка 50 клинических исследований, посвященных применению транексамовой кислоты в виде пероральных и топических форм в коррекции нежелательной гиперпигментации. ТК — это прокоагулянт, синтетическое производное лизина, который ингибирует активацию плазминогена в плазмин, что приводит к дисрегуляции меланогенеза.

**Цель исследования.** Продемонстрировать два клинических случая терапии мелазмы.

**Материалы и методы.** Технология монополярного микроигольчатого RF-лифтинга (Exion, BTL Industries Ltd., United Kingdom) и топического применения 5% раствора транексамовой кислоты в одну сессию.

**Результаты.** По данным фотофиксации и Antera 3D-мониторинга после процедуры по сравнению с исходными данными у пациента №1 получены следующие данные: выявлено снижение уровня общего меланина на 8% слева и на 6,1% справа. По шкале оценки тяжести мелазмы mMASI после проведенного лечения получен результат 12 баллов (снижение на 4 балла).

По данным фотофиксации и Antera 3D-мониторинга после процедуры по сравнению с исходными данными у пациента №2 получены следующие данные: выявлено снижение уровня общего меланина на 27,7% слева и на 21,9% справа. По шкале оценки тяжести мелазмы mMASI после проведенного лечения получен результат 8 баллов (снижение на 6 баллов).

**Заключение.** Монополярные технологии RF-лифтинга с изолированными иглами и возможность системы искусственного интеллекта с последующим нанесением раствора транексамовой кислоты являются перспективным методом терапии, заслуживающим внимания у специалистов и требующим дальнейших клинических исследований, учитывая его высокую эффективность в представленных клинических случаях.

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** мелазма, транексамовая кислота, игольчатый RF-лифтинг, гиперпигментация, меланоциты, Exion

**КОРРЕСПОНДЕНЦИЯ:** Моржанаева Мария Андреевна, maria\_morzhanaeva@mail.ru

**ДЛЯ ЦИТИРОВАНИЯ:** Свечникова Е.В., Моржанаева М.А., Лемытская В.Е. и др. Возможности коррекции мелазмы с помощью монополярного микроигольчатого RF-лифтинга в сочетании с 5% раствором транексамовой кислоты // Вестник Медицинского института непрерывного образования. — 2026. — Т. 6, № 1. — С. 118-124. — DOI 10.36107/2782-1714\_2026-6-1-118-124.

**ИСТОЧНИК ФИНАНСИРОВАНИЯ:** Авторы заявляют об отсутствии финансирования при проведении исследования.

**КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ:** Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

**ЗАЯВЛЕНИЕ О ДОСТУПНОСТИ ДАННЫХ:** Данные текущего исследования можно получить по обоснованному запросу у корреспондирующего автора.

## POSSIBILITIES OF MELASMA CORRECTION USING MONOPOLAR MICRONEEDLE RF LIFTING IN COMBINATION WITH A 5% TRANEXAMIC ACID SOLUTION

E.V. Svechnikova<sup>1</sup>, M.A. Morzhanaeva<sup>2</sup>, V.E. Lemytskaya<sup>2</sup>, V.V. Gladko<sup>1</sup>, E.V. Rzevskaia<sup>3</sup><sup>1</sup> Medical Institute of Continuing Education, Russian Biotechnological University (ROSBIOTECH), Moscow, Russia<sup>2</sup> LLC "BTL", Moscow, Russia<sup>3</sup> Polyclinic No. 1 of the Presidential Administration of the Russian Federation, Moscow, Russia

## ABSTRACT

**Background.** Melasma is a condition characterized by increased epidermal and/or dermal pigmentation and is characterized by enlarged melanocytes, melanosomes, and a prominent vascular component. This condition is of great interest to cosmetologists in terms of its management and therapeutic approach. Standard treatments can often be ineffective, increasing the need for research and development of new correction protocols.

To date, approximately 50 clinical studies have examined the use of tranexamic acid (TA), both oral and topical, for the correction of unwanted hyperpigmentation. TA (a procoagulant and a synthetic lysine derivative) inhibits plasminogen activation, leading to dysregulation of melanogenesis.

**Purpose.** To present two clinical cases of melasma treatment.

**Materials and methods.** Monopolar microneedle RF lifting technology (Exion, BTL Industries Ltd., United Kingdom) and topical application of a 5% tranexamic acid solution in a single session.

**Results.** Based on post-procedure photofixation and Antera 3D monitoring, compared to baseline data, Patient 1 showed a decrease in total melanin levels by 8% on the left and 6.1% on the right. The mMASI melasma severity scale (MSS) score after treatment was 12 points (a decrease of 4 points).

According to post-procedure photofixation and Antera 3D monitoring, compared to baseline data, patient №2, the following results were obtained: a decrease in total melanin levels by 27.7% on the left and 21.9% on the right. The mMASI melasma severity scale (MSS) score after treatment was 8 points (a decrease of 6 points).

**Conclusion.** Monopolar RF lifting technologies with isolated needles and the possibility of an artificial intelligence system with subsequent application of a tranexamic acid solution is a promising therapeutic method that deserves the attention of specialists and requires further clinical studies, given its high effectiveness in the presented clinical cases.

**KEYWORDS:** melasma, tranexamic acid, RF lifting, hyperpigmentation, melanocytes, Exion

**CORRESPONDENCE:** Maria A. Morzhanaeva, maria\_morzhanaeva@mail.ru

**FOR CITATIONS:** Svechnikova E.V., Morzhanaeva M.A., Lemyskaya V.E. [et al]. Possibilities of Melasma Correction Using Monopolar Microneedle RF Lifting in Combination with a 5% Tranexamic Acid Solution // Bulletin of the Medical Institute of Continuing Education. — 2026. — V. 6, No. 1. — P. 118-124. — DOI 10.36107/2782-1714\_2026-6-1-118-124.

**FUNDING SOURCE:** The authors declare no funding for this study.

**DECLARATION OF COMPETING INTEREST:** The authors declare no apparent or potential conflicts of interest related to the publication of this article.

**DATA AVAILABILITY STATEMENT:** Data from the current study can be obtained upon reasonable request from the corresponding author.

## ВВЕДЕНИЕ

Мелазма представляет собой заболевание с повышенной эпидермальной и/или дермальной пигментацией и характеризуется увеличенными меланоцитами, меланосомами и наличием ярко-выраженного сосудистого компонента [1–3].

Согласно клиническим наблюдениям N. Sanchez и соавт. с помощью лампы Вуда, мелазму можно разделить на 3 основные формы: эпидермальную (светло-коричневая пигментация, становится более яркой под лампой Вуда, характеризуется увеличением количества меланина в базальном, супрабазальном и роговом слоях эпидермиса), дермальную (пепельный или голубовато-серый пигмент, под лампой Вуда не становится ярче, определяется увеличение количества меланофагов в поверхностном и глубоком слоях дермы, преимущественно периваскулярно) и смешанную (темно-коричневая пигментация, усугубление пигментации под лампой Вуда происходит частично) [4].

Y. Jang и соавт. считают, что патогенетической основой мелазмы (рис. 1) являются генетическая предрасположенность и гормональные влияния в сочетании с ультрафиолетовым (УФ) излучением [5]. При сочетании данные факторы индуцируют синтез активатора плазминогена, что увеличивает конверсию плазминогена в плазмин. Повышенная активность плазмина через фосфолипазу A2 приводит к высвобождению арахидоновой кислоты, которая, усиливая синтез простагландина E2, стимулирует меланогенез. Повышенный уровень плазмина также повышает уровень  $\alpha$ -меланоцитстимулирующего гормона и фактора роста фибробластов, которые являются мощными стимуляторами меланоцитов [6].

Плазмин увеличивает высвобождение VEGF, что приводит к количественному росту и увеличению диаметра кровеносных сосудов в тканях мелазмы [7]. В поврежденной коже в большей степени увеличивается количество сосудов, а не их размер. В настоящее время, по мнению E. Kim и соавт. [7], VEGF — главный фактор воспалительного ангиогенеза мелазмы. УФ-излучение приводит к усиленному производству триптазы за счет увеличения количества тучных клеток. Это ослабляет и повреждает базальную мембрану, а также активирует

выработку цитокина интерлейкина-1, эндотелина-1, альфа-меланоцит-стимулирующего гормона ( $\alpha$ -МСГ) и адренокортикотропного гормона (АКТГ). Суммарно это приводит к дисрегуляции меланогенеза [10–13].

### Транексамовая кислота как метод коррекции нежелательной гиперпигментации

Транексамовая кислота (ТК) представляет большой интерес с точки зрения профилактики и лечения нежелательной гиперпигментации. ТК — это прокоагулянт, синтетическое производное лизина, который ингибирует активацию плазминогена в плазмин, что приводит к дисрегуляции меланогенеза [14].

ТА оказывает кровоостанавливающее, противовоспалительное и противоаллергическое действие, обусловленное его антиплазминовым действием [14], которое осуществляется посредством прочного связывания с лизиновым участком связывания и фибриновым участком плазмينا и плазминогена, предотвращая связывание плазмينا и плазминогена с фибрином. В результате ТА ингибирует продукцию плазмином кининов и других активных пептидов, ответственных за повышенную проницаемость сосудов, аллергию и воспалительные поражения [14].

Гистологические исследования показали, что меланоциты в областях мелазмы активно синтезируют меланин, и что зрелые меланосомы аномально накапливаются в соседних эпидермальных клетках [15–16]. Помимо простагландинов и лейкотриенов, биологиче-



Рис. 1 — Патогенез образования мелазмы и возможности транексамовой кислоты.

ские вещества, стимулирующие меланогенез, включают MSH [17–18], аденокортикотропный гормон (АКТГ) [19] и другие факторы, которые стимулируют пролиферацию меланоцитов *in vitro*, включая bFGF [20] и фактор стволовых клеток (SCF) [21]. Также сообщалось, что эпидермис экспрессирует лейкотриены [22], фосфолипазу A2 [23], VEGF [24–25] и проопиомеланокортин (ПОМС) в меланоцитах и кератиноцитах [12–26]; что уровень MSH повышается в эпидермисе участков мелазмы [27–28]; и что уровень дермального SCF и его рецептора, c-kit [29], эпидермального эндотелина-1 [30], ингибирующего фактора Wnt 1, секретируемого белка 2, связанного с frizzled, и Wnt5a [31] повышаются в эпидермисе участков мелазмы. Поскольку плазмин участвует в переработке ПОМС в MSH и в высвобождении bFGF, который способствует пролиферации меланоцитов [32–33], возможно, что ТА ингибирует переработку ПОМС в MSH и высвобождение bFGF и веществ в эпидермисе (рис.2) [34–36]. Кроме того, плазмин участвует в активации цитокинов, высвобождении активных пептидов, стимуляции фосфорилирования факторов транскрипции и стимуляции экспрессии цитокинов. Также сообщалось, что ТА увеличивает уровень TGF-β в культивируемых кератиноцитах [34] и стимулирует систему аутофагии [37].

В клиническом исследовании Zhu C.Y., Li Y., Sun Q.N. [et al.] сравнивались результаты назначения перорального ТК в дозировке 500, 1000, 750 и 1500 мг в течение начальной 8-недельной стадии с последующей двухлетней фазой у 72 пациентов с тяжелой формой мелазмы. Несмотря на то, что в группах с более высокими дозами наблюдалась тенденция к более высокому снижению показателей МА81 и меланинового индекса, они все же не достигли статистической значимости [38].

По результатам достаточного количества исследований можно сделать вывод, что пероральная ТК является эффективным и быстродействующим средством для лечения мелазмы, особенно в тяжелых или устойчивых случаях. Эффективность пероральной ТК зависит от продолжительности терапии, которая более важна, чем

используемая доза. Рекомендуется проводить пробную терапию продолжительностью не менее трех месяцев, прежде чем фиксировать результаты лечения, хотя улучшения, в частности осветление кожи, могут быть замечены и раньше этого срока. Несмотря на то, что стандартная терапевтическая доза при мелазме составляет не менее 500 мг два раза в день, некоторые исследования обнаружили, что более низкие дозы в 250 мг один раз в день и даже 125 мг один раз в день также являются эффективными, и предлагается использовать эти более низкие дозы в качестве поддерживающего лечения для предотвращения рецидивов [39–41].

Помимо системного назначения, достаточно хорошо зарекомендовало себя и местное наружное применение ТК, которое обеспечивает прямую доставку ТК в кожу и является хорошим альтернативным вариантом для людей, которые не переносят пероральную ТК, или для тех, кто не желает ее принимать этим способом. Для топического применения используют 5%-ную и 2%-ную ТК.

В своем исследовании Sahu P.J. [et al.] изучали эффект перорального и местного применения транексамовой кислоты, а также модифицированной схемы Клигмана в лечении мелазмы. В исследование были включены шестьдесят пациентов, которые были рандомизированы на три группы следующим образом: 20 пациентов получали ТК перорально по 250 мг дважды в день, 20 — местно, и 20 — по модифицированной схеме Клигмана (гидрохинон 2% масс./масс., третиноин 0,05% масс./масс., флуоцинолон 0,01% масс./масс.) в течение 8 недель. Снижение индекса тяжести мелазмы (MASI) наблюдалось во всех группах, при этом наибольшее снижение показателей MASI составило 30% при использовании модифицированной схемы Клигмана, за ней следовали пероральный ТК со снижением на 25%, и наименьшее снижение на 5% — при местном применении ТК. Поскольку побочные эффекты были максимальными при использовании модифицированного метода Клигмана, длительное применение перорального ТК может быть многообещающим терапевтическим подходом к лечению мелазмы [42].

Микронидлинг не только транспортирует активные ингредиенты через роговой слой, но и создает множественную микротравматизацию, что может стимулировать реакцию заживления ран, тем самым инициируя неокollaгенез [43–44]. Два исследования продемонстрировали, что микронидлинг с 5% ТК улучшает пигментацию и эритему, что проявляется в значительно меньшем индексе меланина (MI) и индексе эритемы (EI), большем улучшении по оценке врачей и более высокой удовлетворенности пациентов при минимальных побочных эффектах [45–46].

Cassiano D.P. сравнил микронидлинг с пероральным приемом ТК и другими методами лечения, продемонстрировав, что ТК и микроигльчатая терапия действуют по двум различным путям для облегчения мелазмы, при этом микроигльчатая терапия обеспечивает более длительную ремиссию, чем стандартная терапия [44].

Основываясь на собственном опыте и опыте коллег, авторы статьи хотели бы представить два клинических случая коррекции мелазмы с помощью технологии монополярного фракционного RF-воздействия Exion (компания BTL Industries Ltd., United Kingdom), оснащенного

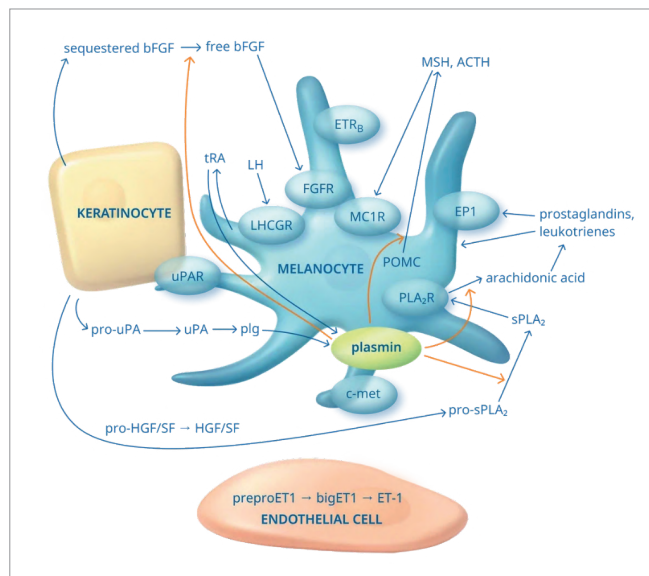


Рис. 2 — Механизм действия ТК на мелазму

системой искусственного интеллекта, обеспечивающей равномерную микроабляцию и снижающей вероятность развития осложнений и топического применения раствора ТК 50 мг/мл в одну сессию.

Аппарат Exion имеет частоту RF-воздействия 1 МГц и оснащен двумя типами насадок — изолированными и неизолированными иглами, что облегчает задачу в подборе протокола процедуры пациентам с различными фототипами и вариантами дисхромий. Насадки аппарата Exion оснащены 36 иглами с толщиной 0,25 мм и максимальной глубиной воздействия до 3,5 мм в обычном режиме и до 7,5 мм в расширенном режиме при работе с телом. Уникальная комбинация монополярного RF и системы подачи энергии с помощью искусственного интеллекта позволяет получить хорошие результаты с минимальным риском нежелательных явлений. Во время выполнения процедуры аппарат Exion измеряет импеданс кожи пациента и автоматически выбирает длину импульса от 30 до 550 мс в разных режимах работы аппарата, в зависимости от параметров сопротивления кожи пациента в обрабатываемом участке с максимальным уровнем энергии до 110 мДж на иглу.

*Клинический случай №1*

Пациентка А., 40 лет, обратилась с жалобами на нежелательную гиперпигментацию в области лба и щек. Из анамнеза известно, что пациентка в свое время длительно подвергалась инсоляции, после чего отмечает периодическое усиление пигментных очагов в течение последних 5 лет. Ранее были назначены процедуры IPL-терапии, химические поверхностные пилинги, топические препараты с азелаиновой кислотой с положительной динамикой. Постоянно использует SPF средства с химическими и физическими фильтрами. Последнее усиление пигментации связывает с инсоляцией в летний период и стрессом. Хронических заболеваний нет, на учете не состоит. Гинекологический анамнез не отягощен.

Объективно: в области лба, в проекции височной области и щек отмечается рассеянная гиперпигментация, единичные воспалительные элементы, закрытые комедоны. До лечения тяжесть мелазмы по шкале оценки mMASI соответствовала оценке 16 баллов (при максимально возможном значении 24), индекс MSS до лечения — 4.

Протокол лечения включал в себя следующую комбинацию: однократная процедура игольчатого RF-лифтинга на аппарате Exion: изолированные иглы, уровень энергии 20–30% (~40–50 мДж), длина импульса от 30 до 110 мс в зависимости от импеданса кожи, глубина 1,0 мм-1,5 мм, однократный проход, без использования топических анестетиков. Изолированные иглы выбраны с целью защиты эпидермиса от теплового воздействия, чтобы снизить риски развития ПВГ. Сразу после процедуры был нанесен раствор ТК 50 мг/мл 5 мл с целью регуляции меланогенеза.

Оценка динамики была проведена с помощью фотофиксации и системы полиспектрального анализа (Antera 3D) до и после процедуры.

По данным фотофиксации (рис.3 и рис.5) и Antera 3D-мониторинга после процедуры по сравнению с исходными данными (рис.4 и рис.6) получены следующие данные: выявлено снижение уровня общего меланина

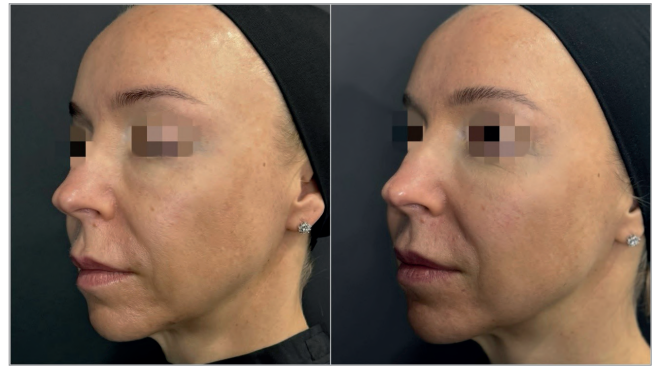


Рис. 3 — Пациентка №1 до и после однократной процедуры микроигольчатого RF-лифтинга на аппарате Exion и топического нанесения раствора ТК 50 мг/мл 5 мл в одну сессию (слева)

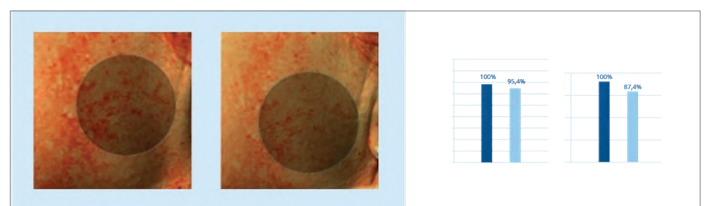


Рис. 4 — Antera 3D-мониторинг до и после процедуры, выявлено снижение уровня общего меланина на 8% слева



Рис. 5 — Пациентка №1 до и после однократной процедуры микроигольчатого RF-лифтинга на аппарате Exion и топического нанесения раствора ТК 50 мг/мл 5 мл в одну сессию (справа)

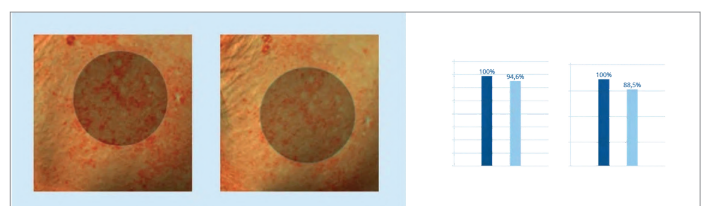


Рис. 6 — Antera 3D-мониторинг до и после процедуры выявлено снижение уровня общего меланина на 6,1% (слева)

на 8% слева и на 6,1% справа. По шкале оценки тяжести мелазмы mMASI после проведенного лечения получен результат 12 баллов (снижение на 4 балла).

*Клинический случай №2*

Пациентка А. 37 лет, обратилась с жалобами на нежелательную гиперпигментацию в области лба и щек. Со слов пациентки появление пигментных очагов связано с приемом комбинированных оральных контра-

цептивов. Ранее проходила процедуры IPL-терапии, после чего отмечает потемнение пигмента и ухудшение динамики. Постоянно использует spf средства с химическими и физическими фильтрами. Хронических заболеваний нет, на учете не состоит.

Объективно: в области лба, в проекции височной области отмечается рассеянная гиперпигментация, единичные воспалительные элементы, закрытые комедоны. До лечения тяжесть мелазмы по шкале оценки mMASI соответствовала оценке 14 (при максимально возможном значении 24), индекс MSS до лечения — 4.

Протокол лечения включал в себя следующую комбинацию: однократная процедура игольчатого RF-лифтинга на аппарате Exion: изолированные иглы, уровень энергии 20–30% (~40–50 мДж), длина импульса от 30 до 110 мс в зависимости от импеданса кожи, глубина 1,0 мм-1,5 мм, однократный проход, без использования топических анестетиков. Изолированные иглы выбраны с целью защитить эпидермиса от теплового воздействия, чтобы снизить риски развития ПВГ. Сразу после процедуры был нанесен раствор ТК 50 мг/мл 5 мл с целью регуляции меланогенеза.

Оценка динамики была проведена с помощью фотофиксации и системы полиспектрального анализа (Antera 3D) до и после (рис.8, 9).



Рис. 7 — Пациентка №2 до и после однократной процедуры микроигольчатого RF-лифтинга на аппарате Exion и топического нанесения раствора ТК 50 мг/мл 5 мл в одну сессию (справа и слева)

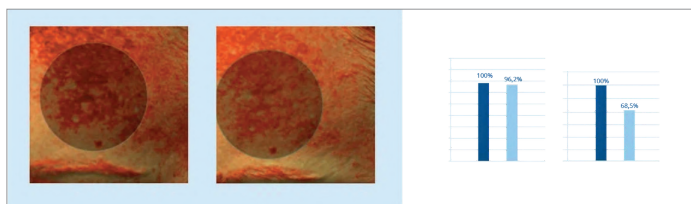


Рис. 8 — Antera 3D-мониторинга до и после процедуры (слева)

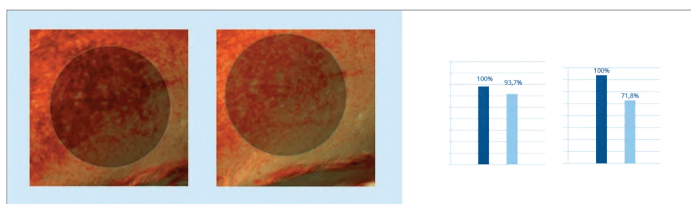


Рис. 9 — Antera 3D-мониторинга до и после процедуры (справа)

По данным фотофиксации (рис.7) и Antera 3D-мониторинга после процедуры по сравнению с исходными получены следующие данные: выявлено снижение уровня общего меланина на 27,7% слева (рис.8) и на 21,9% справа (рис.9). По шкале оценки тяжести мелазмы mMASI после проведенного лечения получен результат 8 баллов (снижение на 6 баллов).

## ОБСУЖДЕНИЕ

Монополярный фракционный микроигольчатый RF-лифтинг широко применяется в косметологической практике с целью коррекции возрастных изменений кожи лица и тела и может быть эффективным методом лечения нежелательной гиперпигментации. В процессе старения в областях гиперпигментации происходит накопление малоактивных фибробластов. Эти измененные фибробласты влияют на дифференцировку и миграцию меланоцитов через стромально-эпителиальные взаимодействия, что приводит к подавлению стромального фактора роста 1 (SDF1), играющего ключевую роль в миграции меланоцитов и усилении пигментации. В настоящее время этот гомеостатический цитокин, являющийся хемоаттрактантом для меланоцитов, рассматривается как один из ключевых регуляторов гиперпигментации, вызванной УФ-излучением. Научные исследования показывают, что нормальные фибробласты способствуют секреции SDF1, который ингибирует меланогенез. Воздействие высокочастотной энергией способствует обновлению пула фибробластов и тем самым усиливает секрецию SDF1 и приводит к ингибированию меланогенеза [47].

Оптимальным протоколом ведения пациентов с нежелательной гиперпигментацией и наличием возрастных изменений является использование фракционного монополярного RF-лифтинга с изолированными иглами. При этом монополярная технология позволяет сделать процедуру в один проход и избежать риска «перегрева» тканей и наложения зоны термической релаксации, что в ряде случаев может негативно отразиться у пациентов с риском посттравматической гиперпигментации или мелазмы.

По мнению авторов, сочетание монополярного микроигольчатого RF-лифтинга и топического применения транексамовой кислоты в одну сессию у пациентов с мелазмой имеет научно-обоснованное применение. Во-первых, травматизация кожи и создание каналов потенциально увеличивает биодоступность транексамовой кислоты и влияет на основные патогенетические звенья возникновения мелазмы. Во-вторых, участки коагуляции уменьшают площадь отложения пигмента и способствуют сокращению кожного лоскута с контролируемым эффектом ремоделирования и стимуляции коллагена.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Назначение пероральных форм транексамовой кислоты в комплексных протоколах коррекции является обоснованным, однако не всегда безопасным при наличии соматических патологий. Применение высокоэнергетических устройств, таких, как лазерные аблятивные методы, IPL-терапия не всегда эффективно и в ряде случаев вызывает усугубление пигментации вследствие

стимуляции меланогенеза. Монополярные технологии RF-лифтинга с изолированными иглами и возможность системы искусственного интеллекта с последующим нанесением раствора транексамовой кислоты являются

перспективным методом терапии, заслуживающим внимания у специалистов и требующим дальнейших клинических исследований, учитывая его высокую эффективность в представленных клинических случаях.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Sarkar R., Bansal A., Ailawadi P. Future therapies in melasma: What lies ahead? // *Indian J. Dermatol Venereol Leprol.* — 2020. — Vol. 86. — P. 8–1.
2. Ogbechie-Godec O.A., Elbuluk N. Melasma: an Up-to-Date Comprehensive Review // *Dermatol Ther. (Heidelb).* — 2017. — Vol. 7. — P. 305–318.
3. Бычкова Н.Ю., Лемытская В.Е., Соколовская Ю.А. [и др.]. Обзор современных методов лечения мелазмы // *Медицинский Совет.* — 2024. — № 14. — С. 108–116.
4. Sanchez N.P., Pathak M.A., Sato S. [et al.]. Melasma: a clinical, light microscopic, ultrastructural, and immunofluorescence study // *J. Am Acad Dermatol.* — 1981. — Vol. 4. — P. 698–710.
5. Jang Y.H., Lee J.Y., Kang H.Y. [et al.]. Oestrogen and progesterone receptor expression in melasma: an immunohistochemical analysis // *J. Eur Acad Dermatol Venereol.* — 2010. — Vol. 24, No. 11. — P. 1312–1316.
6. Kang H.Y., Hwang J.S., Lee J.Y. [et al.]. The dermal stem cell factor and c-kit are overexpressed in melasma // *Br J. Dermatol.* — 2006. — Vol. 154, No. 6. — P. 1094–1099.
7. Kim E.J., Park H.-Y., Yaar M. [et al.]. Modulation of vascular endothelial growth factor receptors in melanocytes // *Exp Dermatol.* — 2005. — Vol. 14, No. 8. — P. 625–633.
8. Luger T.A., Schwarz T. Evidence for an epidermal cytokine network // *J. Invest Dermatol.* — 1990. — Vol. 95, No. 6. — P. 100–104.
9. Imokawa G., Miyagishi M., Yada Y. Endothelin-1 as a new melanogen: coordinated expression of its gene and the tyrosinase gene in UVB-exposed human epidermis // *J Invest Dermatol.* — 1995. — Vol. 105, No. 1. — P. 32–37.
10. Schauer E., Trautinger F., Köck A. [et al.]. Proopiomelanocortin-derived peptides are synthesized and released by human keratinocytes // *J Clin Investig.* — 1994. — Vol. 93. — P. 2258–2262.
11. Smit N., Poole I., Wijngaard R. van den [et al.]. Expression of different immunological markers by cultured human melanocytes // *Arch Dermatol Res.* — 1993. — Vol. 285, No. 6. — P. 356–365.
12. Abiko Y. Plasminogen-plasmin system: VII. Potentiation of antifibrinolytic action of a synthetic inhibitor, tranexamic acid, by  $\alpha_2$ -macroglobulin antiplasmin // *Biochim. Biophys. Acta.* — 1970. — Vol. 214. — P. 411–418.
13. Japanese Pharmacopoeia and Related Informations. The Japanese Pharmacopoeia 18th Edition, Tranexamic Acid, 1850–1851.
14. Poojary S., Minni K. Tranexamic Acid in Melasma: A Review // *J. Pigment Disord.* — 2015. — Vol. 2, No. 12.
15. Вашкевич Ю.И., Крумкачев В.В. Анализ применения транексамовой кислоты для лечения мелазмы // *Клиническая дерматология и венерология.* — 2021. — Т. 20, № 1. — С. 157–163.
16. Kang W.H., Yoon K.H., Lee E.S. [et al.]. Melasma: Histopathological characteristics in 56 Korean patients // *Br. J. Dermatol.* — 2002. — Vol. 146. — P. 228–237.
17. Nordlund J.J., Collins C.E., Rheins L.A. Prostaglandin E<sub>2</sub> and D<sub>2</sub> but not MSH stimulate the proliferation of pigment cells in the pinnal epidermis of the DBA/2 mouse // *J. Invest. Dermatol.* — 1986. — Vol. 86. — P. 433–437.
18. Tomita Y., Maeda K., Tagami H. Melanocyte-stimulating properties of arachidonic acid metabolites: possible role in postinflammatory pigmentation // *Pigment. Cell Res.* — 1992. — Vol. 5. — P. 357–361.
19. Hunt G., Donatien P.D., Lunec J. [et al.]. Cultured human melanocytes respond to MSH peptides and ACTH // *Pigment Cell Res.* — 1994. — Vol. 7. — P. 217–221.
20. Halaban R., Langdon R., Birchall N. [et al.]. Basic fibroblast growth factor from human keratinocytes is a natural mitogen for melanocytes // *J. Cell Biol.* — 1988. — Vol. 107. — P. 1611–1619.
21. Grabbe J., Welker P., Dippel E. [et al.]. Stem cell factor, a novel cutaneous growth factor for mast cells and melanocytes // *Arch. Dermatol. Res.* — 1994. — Vol. 287. — P. 78–84.
22. Iversen L., Kristensen P., Grøn B. [et al.]. Human epidermis transforms exogenous leukotriene A<sub>4</sub> into peptide leukotrienes: Possible role in transcellular metabolism // *Arch Dermatol. Res.* — 1994. — Vol. 286. — P. 261–266.
23. Man M.Q., Lin T.K., Santiago J.L. [et al.]. Basis for enhanced barrier function of pigmented skin // *J. Invest. Dermatol.* — 2014. — Vol. 134. — P. 2399–2407.
24. Yan B.X., Zheng Y.X., Li W. [et al.]. Comparative expression of PEDF and VEGF in human epidermal keratinocytes and dermal fibroblasts: From normal skin to psoriasis // *Discov. Med.* — 2018. — Vol. 25. — P. 47–56.
25. Khunger N., Kandhari R., Singh A. [et al.]. A clinical, dermoscopic, histopathological and immunohistochemical study of melasma and facial pigmentary demarcation lines in the skin of color // *Dermatol. Ther.* — 2020. — Vol. 33. — P. e14515.
26. Bhardwaj R.S., Luger T.A. Proopiomelanocortin production by epidermal cells: Evidence for an immune neuroendocrine network in the epidermis // *Arch. Dermatol. Res.* — 1994. — Vol. 287. — P. 85–90.
27. Miot L.D., Miot H.A., Poletini J. [et al.]. Morphologic changes and the expression of alpha-melanocyte stimulating hormone and melanocortin-1 receptor in melasma lesions: A comparative study // *Am. J. Dermatopathol.* — 2010. — Vol. 32. — P. 676–682.
28. Im S., Kim J., On W.Y. [et al.]. Increased expression of alpha-melanocyte-stimulating hormone in the lesional skin of melasma // *Br. J. Dermatol.* — 2002. — Vol. 146. — P. 165–167.
29. Kang H.Y., Hwang J.S., Lee J.Y. [et al.]. The dermal stem cell factor and c-kit are overexpressed in melasma // *Br. J. Dermatol.* — 2006. — Vol. 154. — P. 1094–1099.
30. Kim S. J., Park J. Y., Shibata T. [et al.]. Efficacy and possible mechanisms of topical tranexamic acid in melasma // *Clin. Exp. Dermatol.* — 2016. — Vol. 41. — P. 480–485.
31. Kang H.Y., Suzuki I., Lee D.J. [et al.]. Transcriptional profiling shows altered expression of wnt pathway-and lipid metabolism-related genes as well as melanogenesis-related genes in melasma // *J. Invest. Dermatol.* — 2011. — Vol. 131. — P. 1692–1700.
32. Wang N., Zhang L., Miles L. [et al.]. Plasminogen regulates pro-opiomelanocortin processing // *J. Thromb. Haemost.* — 2004. — Vol. 2. — P. 785–796.

33. Falcone D.J., McCaffrey T.A., Haimovitz-Friedman A. [et al.]. Macrophage and foam cell release of matrix-bound growth factors. Role of plasminogen activation // *J. Biol. Chem.* — 1993. — Vol. 268. — P. 11951–11958.
34. Xing X., Xu Z., Chen L. [et al.]. Tranexamic acid inhibits melanogenesis partially via stimulation of TGF- $\beta$ 1 expression in human epidermal keratinocytes // *Exp. Dermatol.* — 2022. — Vol. 31. — P. 633–640.
35. Syrovets T., Jendrach M., Rohwedder A. [et al.]. Plasmin-induced expression of cytokines and tissue factor in human monocytes involves AP-1 and IKK $\beta$ -mediated NF- $\kappa$ B activation // *Blood.* — 2001. — Vol. 97. — P. 3941–3950.
36. Kamio N., Hashizume H., Nakao S. [et al.]. Plasmin is involved in inflammation via protease-activated receptor-1 activation in human dental pulp // *Biochem. Pharmacol.* — 2008. — Vol. 75. — P. 1974–1980.
37. Cho Y.H., Park J.E., Lim D.S. [et al.]. Tranexamic acid inhibits melanogenesis by activating the autophagy system in cultured melanoma cells // *J. Dermatol. Sci.* — 2017. — Vol. 88. — P. 96–102.
38. Zhu C.Y., Li Y., Sun Q.N. [et al.]. Analysis of the effect of different doses of oral tranexamic acid on melasma: a multicentre prospective study // *Eur. J. Dermatol.* — 2019. — Vol. 29, № 1. — P. 55–58.
39. Артемов Н.И. Применение транексамовой кислоты в лечении мелазмы // *Эффективная фармакотерапия.* — 2024. — № 39.
40. Del Rosario E., Florez-Pollack S., Zapata L.Jr. [et al.]. Randomized, placebo-controlled, double-blind study of oral tranexamic acid in the treatment of moderate to severe melasma // *J. Am. Acad. Dermatol.* — 2018. — Vol. 78, № 2. — P. 363–369.
41. Chowdhary B., Mahajan V. K., Mehta K.S. [et al.]. Therapeutic efficacy and safety of oral tranexamic acid 250 mg once a day versus 500 mg twice a day: a comparative study // *Arch. Dermatol. Res.* — 2021. — Vol. 313, № 2. — P. 109–117.
42. Sahu P.J., Singh A.L., Kulkarni S. [et al.]. Study of oral tranexamic acid, topical tranexamic acid, and modified Kligman's regimen in treatment of melasma // *J Cosmet Dermatol.* — 2020. — Vol. 19, № 6. — P. 1456–1462.
43. Hou A., Cohen B., Haimovic A. [et al.]. Microneedling: a comprehensive review // *Dermatol Surg.* — 2017. — Vol. 43, № 3. — P. 321–339.
44. Cassiano D.P., Esposito A. C., Hassun K. M. [et al.]. Early clinical and histological changes induced by microneedling in facial melasma: a pilot study // *Indian J Dermatol Venereol Leprol.* — 2019. — Vol. 85, № 6. — P. 638–641.
45. Xu Y., Ma R., Juliandri J. [et al.]. Efficacy of functional microarray of microneedles combined with topical tranexamic acid for melasma: a randomized, self-controlled, split-face study // *Medicine (Baltimore).* — 2017. — Vol. 96, № 19. — P. e6897.
46. Verma P., Yadav K.S. Novel formulations for topical delivery of tranexamic acid: assessing the need of epidermal targeting for hyperpigmentation disorders // *Expert Opin Drug Deliv.* — 2023. — Vol. 20, № 6. — P. 773–783.
47. Бычкова Н.Ю., Лемытская В.Е. Фракционный RF-лифтинг и транексамовая кислота в лечении // *РМЖ. Медицинское обозрение.* — 2025. — Т. 9, № 6. — С. 339–345.

## ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРЕ

**Свечникова Елена Владимировна** — д.м.н., заведующая отделением дерматовенерологии и косметологии, ФГБУ «Поликлиника № 1» Управления делами Президента РФ; профессор кафедры кожных и венерических болезней, ФГБОУ ВО «Российский биотехнологический университет (РОСБИОТЕХ)», <https://orcid.org/0000-0002-5885-4872>, SPIN-код: 5772-7930, E-library AuthorID: 937449.

**Моржанаева Мария Андреевна** — к.м.н., врач-косметолог, эксперт по развитию эстетического направления компании «BTL Russia», <https://orcid.org/0000-0001-8657-9559>, SPIN-код: 5506-3811, E-library AuthorID: 1257497.

**Лемытская Валентина Евгеньевна** — врач-невролог, дерматовенеролог, косметолог. Руководитель клинического отдела компании «BTL Russia», <https://orcid.org/0000-0001-5039-4691>, SPIN-код: 6232-3620, E-library AuthorID: 1331096.

**Гладко Виктор Владимирович** — д.м.н., профессор, академик Российской академии медико-технических наук, заслуженный врач Российской Федерации, директор МИНО ФГБОУ ВО «Российский биотехнологический университет (РОСБИОТЕХ)». Заведующий кафедрой кожных и венерических болезней с курсом косметологии МИНО «РОСБИОТЕХ», [orcid.org/0000-0003-3087-5038](https://orcid.org/0000-0003-3087-5038), SPIN-код: 7187-4138, E-library AuthorID: 297835.

**Ржевская Елена Васильевна** — к.м.н., главный врач ФГБУ «Поликлиника No1» УДП РФ, <https://orcid.org/0000-0001-7194-8219>, SPIN-код: 8558-0306, E-library AuthorID: 1260972.

## АВТОРСКИЙ ВКЛАД

**Е. В. Свечникова** — генерация идеи исследования, постановка задач, одобрение окончательной версии

**М.А. Моржанаева, В.Е. Лемытская, В.В. Гладко, Е.В. Ржевская** — сбор, обработка и систематизация материалов, подготовка текста статьи

**ИНФОРМИРОВАННОЕ СОГЛАСИЕ НА ПУБЛИКАЦИЮ:** Авторы получили письменное согласие пациентов на публикацию медицинских данных и фотографий.

**СООТВЕТСТВИЕ ПРИНЦИПАМ ЭТИКИ:** проведенное исследование соответствует стандартам Хельсинкской декларации (Declaration Helsinki) в редакции 2024 г, соответствие протокола исследования этическим принципам было подтверждено Локальным этическим комитетом ФГБОУ ВО «РОСБИОТЕХ» (Волоколамское шоссе, дом 11, Москва, Россия), протокол No 7/2 от 25 февраля 2025г.

**ПОСТУПИЛА:** 12.01.2026  
**ПРИНЯТА ПОСЛЕ РЕЦЕНЗИРОВАНИЯ:** 10.02.2026  
**ОПУБЛИКОВАНА:** 23.03.2026