

О.А. Проценко

Донецкий национальный медицинский университет имени Максима Горького

Розацеа: этиология, патогенез, клиническая картина и лечение (лекция для врачей)

Представлен современный взгляд на этиологию и патогенез розацеа, приведены особенности эпидемиологии, клинической картины, классификации и стадийности течения дерматоза, дифференциальной диагностики. Показаны современные подходы к ведению больных розацеа, принципы наружного и системного лечения, риски осложнений терапии и ошибки ведения пациентов.

Ключевые слова

Розацеа, патогенез, клиническая картина, лечение.

Розацеа (акне розовые, розовые угри) — распространенное поражение кожи, частота встречаемости которого в разных странах составляет от 5 до 15 % [1, 3, 9].

Розацеа с исключительным поражением кожи лица, развивающееся в основном на третьем-четвертом десятилетии жизни — возрасте наибольшей социальной активности — на фоне разнообразной, ассоциированной с возрастом соматической патологии, с многочисленными триггерными факторами и хроническим рецидивирующим течением, представляет как медико-социальную, так и эстетическую проблему, требующую длительных и повторяемых терапевтических воздействий, косметологической реабилитации, преимущества тактики ведения как врачами различных специальностей (дерматологов, семейных врачей, гинекологов-эндокринологов и др.), так и специалистов эстетической медицины, в том числе косметологов.

Определение

Розацеа (МКБ-10: L-71) — это хроническое рецидивирующее заболевание кожи лица невыясненной этиологии с прогрессирующим стадийным течением, характеризующееся эритемой, телеангиэктазиями, эпизодами воспалительных папул и пустул и развитием в тяжелых случаях гиперплазии сальных желез и соединительной ткани.

Эпидемиология

Женщины болеют несколько чаще, чем мужчины. Однако у мужчин заболевание протекает

более тяжело, выражена склонность к гиперплазии сальных желез и соединительной ткани с формированием фимы различной локализации (ринофимы и др.).

Преимущественно поражаются лица старше 30 лет, чаще со светлой кожей [1, 6].

Этиология, патогенез и патофизиология

Этиология этого дерматоза до настоящего времени остается неуточненной. В развитии розацеа выделяют два ведущих звена патогенеза, на которые направлена терапевтическая коррекция [1, 6, 9, 10]:

- вазомоторные реакции и вазодилатация мелких сосудов (кожно-сосудистый синдром);
- воспалительные изменения в сально-волосяных фолликулах и перифолликулярно.

1. Роль сосудистых изменений

Сосудистые изменения сопровождаются развитием двух основных клинических признаков розацеа: эритемы и телеангиэктазий.

Считают, что расширение кровеносных и лимфатических сосудов обусловлено нейроэндокринными влияниями, а не первичным их поражением [1, 9]. Это может быть обусловлено пищевыми факторами, раздражающими рецепторы желудка, особенно на фоне хронического гастрита, ассоциированного с хеликобактерной инфекцией; изменением метаболизма половых гормонов на фоне патологии матки и/или яичников; нарушением функции щитовидной железы; нарушением вегетативной иннервации

сосудов с преобладанием тонуса симпатической нервной системы и последующим спазмом артериол и понижением тонуса вен.

Розацеа рассматривают как ангионевроз с преимущественным поражением сосудов лица (один из вариантов вегетососудистой дистонии с преобладанием признаков венозной недостаточности). Замедление кровотока и венозный застой в области оттока *Venae facialis sive angularis*, свойственные розацеа, объясняют характерное для заболевания поражение центральной части лица. В свою очередь локализация высыпаний над неактивной мускулатурой лица приводит к тому, что формирующийся отек ткани не дренируется сокращением мышц (это обосновывает целесообразность применения лимфодренажного массажа в этапном лечении больных).

В область оттока лицевой вены включается также конъюнктив, что объясняет частое вовлечение в патологический процесс верхних и нижних век (офтальморозацеа).

Длительный отек в сочетании с венозным застоем и тканевой гипоксией приводит к гиперплазии соединительной ткани и сальных желез в этих топографических регионах, что обуславливает формирование фиматозных изменений кожи: ринофимы (шишковидный нос), гнатофимы (подбородок), метафимы (лоб), отофимы (ушные раковины), блефарофимы (веки).

Формированию сосудистых изменений при розацеа, длительной эритемы на фоне характерных приливов способствуют нарушения метаболизма половых гормонов (эстрогенов/андрогенов), особенно у женщин перименопаузального возраста. Патологический климакс с частыми приливами усиливает проявления эритемы при розацеа. Это обосновывает целесообразность гормональной коррекции у женщин с патологическим климаксом или другими ассоциированными с возрастом гормональными нарушениями.

Персистенции эритемы при розацеа способствуют вазоактивные пептиды и медиаторы воспаления (эндорфины, брадикинин, субстанция Р и др.). Считают, что повышенная чувствительность брадикининовых рецепторов в области лица объясняет типичную для розацеа локализацию эритемы в центральной части лица [9, 10]. Именно с этим связаны сосудистые приливы у больных розацеа после стресса, употребления горячей или острой пищи.

Показано, что брадикинины способствуют стойкому расширению мелких артериальных сосудов и прекапиллярных сфинктеров, в то время как венулы и посткапиллярные сфинк-

теры остаются интактными или дилатируются. Это приводит к нарушению проницаемости микроциркуляторного русла, вызывает и поддерживает эритему и отек [1, 10].

2. Воспалительные изменения в сально-волосяных фолликулах

Воспалительные изменения в сально-волосяных фолликулах лежат в основе развития характерных для розацеа воспалительных папул и пустул. Можно выделить несколько клинически значимых моментов, связанных с этим звеном патогенеза розацеа:

1. У больных розацеа в секрете сальных желез повышено содержание порфиринов (уровень копропорфирина 3 на 38 % выше, чем у здоровых), что приводит при инсоляции к фотодинамическому поражению структур кожи, и уже на ранней стадии дерматоза возможно развитие актинического эластоза. Это объясняет связь обострений розацеа с УФО и определяет необходимость обязательной фотозащиты кожи (SPF не ниже 15), ограничений инсоляции, в том числе в соляриях [10].

2. Определенную роль в инициации воспаления сально-волосяного фолликула при розацеа отводят активации *Demodex folliculorum* (демодексу, клещу-железнице), являющемуся облигатным представителем флоры сально-волосяного фолликула, который отсутствует у детей, появляется в пубертатном периоде и увеличивается с возрастом.

Демодекс относится к классу паукообразных клещей, описано около 65 их видов, обитающих в том числе на некоторых млекопитающих (овцы, лисы, крупный рогатый скот). У человека выделен только *Demodex folliculorum*, но в двух подвидах: *Demodex folliculorum longus* (заселяет в основном фолликулы в области носа, лба, периорально, наружного слухового прохода) и *Demodex folliculorum brevis* (обитает в мейбомиевых железах, вызывая офтальморозацеа). Плотность заселения клеща и его активизация зависят от топографического региона, возраста, состава кожного сала, биохимических особенностей и pH гидролипидной мантии кожи. Именно изменения биохимических свойств и pH поверхностного слоя кожи, развивающиеся из-за патологии системы пищеварения или вследствие нарушения метаболизма половых гормонов, являются одним из важных факторов увеличения плотности заселения клеща и повышения его активности. Это, с одной стороны, диктует необходимость обследования пациента, а с другой — может быть причиной отсутствия терапевтического эффекта или его нестойкого результата.

Жизненный цикл клеща-железницы состоит из 4–5 фаз общей продолжительностью 25 дней (самка откладывает яйца, в последующем образуются личинка, нимфа 1-й стадии, нимфа 2-й стадии и взрослые половозрелые особи) [4, 6]. В фолликуле головная часть клеща с жевательной поверхностью находится в верхней трети выводного протока сальной железы, а хвостовая — в устье фолликула. Патогенные свойства клеща-железницы заключаются в механическом разрушении эпителиальных клеток фолликула с последующим развитием воспалительного перифолликулярного лимфо-гистиоцитарного инфильтрата. Клинически это проявляется воспалительными фолликулярными папулами, с последующим возможным развитием пустул.

При попадании клеща или его фрагментов в поверхностные слои дермы может развиваться гранулематозное воспаление (гранулематозное розацеа). Существует точка зрения, что клещ является проводником различного рода бактерий, которые способствуют пустулизации сыпи, хотя содержимое пустул в большинстве случаев стерильно [4, 8, 9]. Доказано, что продукты жизнедеятельности условно-патогенной микрофлоры кожи способствуют выработке медиаторов воспаления и формированию Т-клеточной воспалительной инфильтрации кожи, клинически проявляющейся воспалительными папулами, пустулами, узлами [1, 4, 6].

Учитывая патогенетическую значимость клеща-железницы в развитии воспалительной сыпи при розацеа, оправдано назначение противовоспалительных препаратов антибактериальной и антипротозойной активности (например, группы нитроимидазолов) [2, 6].

В развитии дерматоза определенное значение придают фоновой соматической патологии, особенно заболеваниям органов пищеварения (хеликобактерассоциированному гастриту, язвенной болезни желудка и/или двенадцатиперстной кишки, нарушению микробиоценоза кишечника), эндокринопатиям.

Клинические особенности и течение

Клинические проявления розацеа достаточно характерны и сопровождаются поражением центральной части лица в виде стойкой или преходящей эритемы с телеангиэктазиями на поверхности, эпизодами воспалительных папул и пустул, иногда узлов, при длительном течении — с формированием фиматозных изменений кожи (ринофимы, гнатофимы, метафимы, отофимы). Субъективные ощущения умеренно выражены и проявляются жжением, зудом, может быть повышенная фоточувствительность.

С учетом клинических признаков и стадийности течения дерматоза в практической дерматологии были предложены следующие классификации розацеа [1, 6, 9]:

Клинико-морфологическая классификация Е.И. Рыжковой (1975), выделяющая эритематозную, эритематозно-папулезную, папуло-пустулезную и инфильтративно-продуктивную стадии.

Клиническая классификация J. Wilkin, предполагающая четыре последовательные стадии: прерозацеа (периодические приливы или преходящая эритема); сосудистая розацеа (эритема и телеангиэктазии); воспалительная розацеа (папулы и пустулы на фоне персистирующей эритемы и телеангиэктазий); поздняя розацеа (ринофима и/или другие фиматозные изменения кожи) (рис. 10).

Наиболее востребована современная *классификация розацеа G. Plewig, Th. Jansen, A.M. Kligman*, выделяющая три стадии дерматоза:

- 1-я стадия: эритематозно-телеангиэктатическая (стойкая умеренная эритема, немногочисленные телеангиэктазии) (рис. 1–4);
- 2-я стадия: папуло-пустулезная (персистирующая эритема, телеангиэктазии, папулы, пустулы) (рис. 5–8);
- 3-я стадия: папулезно-узловатая (персистирующая эритема, телеангиэктазии, папулы, пустулы, отечные узлы) (рис. 9, 10).

Помимо этого, выделяют особые формы розацеа: стероидная, гранулематозная, конглобатная, фульминантная, грамнегативная розацеа, офтальморозацеа, розацеа с выраженным персистирующим плотным отеком за счет хронического воспаления с фиброзом и лимфоостазом (болезнь Морбигана).

Дебютом розацеа может быть эритема в виде приливов, продолжительность которых варьирует от нескольких минут до нескольких часов, реже дней (стойкая эритема), или небольшие четко ограниченные воспалительные папулы, в центре некоторых из них образуются микропустулы.

Появление эритемы зависит от изменения температуры, употребления горячей пищи, алкоголя, экстрактивной пищи.

Телеангиэктазии обычно небольших размеров, локализируются преимущественно в центральной части лица.

Отек преимущественно является вторичным и сопровождается воспалительные изменения (воспалительные папулы и пустулы) или может быть изолированным проявлением розацеа (болезнь Морбигана). Отек охватывает область лба, центральную часть лица, периорбитальную об-



Рис. 1. Больная М., 48 лет. Розацеа, эритематозно-телеангиэктатическая стадия: умеренная персистирующая эритема в центральной части лица, единичные телеангиэктазии



Рис. 2. Больная Л., 38 лет. Розацеа, эритематозно-телеангиэктатическая стадия: персистирующая эритема в центральной части лица, единичные телеангиэктазии



Рис. 3. Больная Н., 48 лет. Розацеа, эритематозно-телеангиэктатическая стадия: выраженная стойкая эритема в центральной части лица, многочисленные телеангиэктазии



Рис. 4. Больная И., 39 лет. Розацеа, эритематозно-телеангиэктатическая стадия: на фоне стойкой эритемы в центральной части лица многочисленные телеангиэктазии



Рис. 5. Больной М., 52 года. Розацеа, папуло-пустулезная стадия: на фоне стойкой эритемы многочисленные телеангиэктазии, воспалительные папулы, пустулы



Рис. 6. Больной П., 58 лет. Розацеа, папуло-пустулезная стадия: многочисленные воспалительные папулы, пустулы на фоне персистирующей эритемы и телеангиэктазий



Рис. 7. Больная К., 36 лет. Розацеа, папуло-пустулезная стадия, осложненная демодекозом, подтвержденным лабораторно (стероидиндуцированная: на фоне длительного применения фторированных топических стероидов в связи с эритемой)



Рис. 8. Больная Н., 28 лет. Розацеа, папуло-пустулезная стадия (после лечения стойкой эритемы фторированными кортикостероидными мазями)



Рис. 9. Больной А., 49 лет. Розацеа, папулезно-узловатая форма с тенденцией к формированию ринофимы



Рис. 10. Больной О., 58 лет. Розацеа, папулезно-узловатая стадия. Ринофима



Рис. 11. Больная Е., 51 год. Перiorальный дерматит на фоне длительного топического применения стероидов в связи с розацеа

ласть, но может распространяться на все лицо, в том числе подбородок, щеки, ушные раковины. Длительный отек может приводить к фиматозному утолщению кожи с формированием тканевой гиперплазии в области носа и щек (ринофимы), подбородка (гнатофимы), лба (метафимы), ушных раковин (отофимы).

Ринофима является наиболее гротескным осложнением розацеа, сопровождается резкой гиперплазией сальных желез с формированием шишковидного носа, несколько чаще встречается у мужчин (см. рис. 10). Отмечают, что ринофима может развиваться без предшествующих эпизодов воспалительных папул и пустул, при этом даже частые эпизоды воспалительных изменений не всегда заканчиваются формированием ринофимы.

Таблиця. Дифференціальна діагностика розацеа

Признак	Угревая болезнь	Розацеа	Себорейный дерматит	Периоральный дерматит
Возраст дебюта	Пубертат	35–50 лет	1 – новорожденные 2 – пубертат 3 – перименопауза	Молодые женщины
Локализация	Лицо, зона Т, грудь, спина	Центральная часть лица	Себорейные зоны	Вокруг рта, назо-лабиально, подбородок, нижние веки
Комедоны	++++	–	–/+	–/+
Эритема/телеангиэктазии	–+/-	++++/++++	++/-	++/-+
Шелушение	–	+–	++++	++
Папулы, пустулы	++++	++	–+	+–
Рубцы	+	–	–	–
Вовлечение глаз	–	Блефаро-конъюнктивит	Веки	Нижние веки
Зуд	–	+	++	–+
Фимы	–	++	–	–

Критерии диагностики розацеа

1. Анализ анамнеза: рецидивирующий характер течения заболевания, возраст дебюта, связь дебюта и/или обострений с гормональной или эндокринной дисфункцией, характером пищи.
2. Характерные клинические проявления: поражение центральной части лица, полиморфизм сыпи с персистирующей эритемой и телеангиэктазиями, эпизодами воспалительных папул и пустул.
3. Лабораторное обследование: общеклиническое, микроскопическое – на выявление клебациллы (для коррекции лечебной тактики); биопсия и гистологическое исследование показаны лишь при особых формах розацеа (гранулематозной, болезни Морбигана) или для дифференциальной диагностики с другими дерматозами (туберкулид, красная волчанка, саркоидоз и др.).

Дифференциальную диагностику проводят с вульгарными акне (угревой болезнью), себорейным и периоральным (рис. 11, таблица) дерматитом, красной волчанкой, дерматомиозитом, саркоидозом, телеангиэктатической формой мастоцитоза, розацеоподобным туберкулидом Левандовского, болезнью Прингла–Бурневиля.

Особенности обследования больных розацеа

Общеклиническое обследование назначают с целью выявления фоновой соматической пато-

логии: общий анализ крови развернутый, билирубин, трансаминазы, глюкоза, общий анализ мочи, исключение хеликобактерассоциированного гастрита (по показаниям), демодекс (с очагов на коже и с ресниц), УЗИ органов малого таза для исключения патологии матки и яичников (по показаниям с последующей консультацией гинеколога-эндокринолога), УЗИ щитовидной железы с последующей консультацией эндокринолога (при необходимости).

Учитывая многофакторность обострений, обследование целесообразно проводить каждый раз при рецидиве дерматоза.

Принципы лечения

Выбор тактики лечения больных розацеа зависит от клинической стадии и формы дерматоза, морфологии сыпи, длительности заболевания, тяжести течения дерматоза и предшествующей терапии, переносимости препаратов, сопутствующей патологии, возраста, пола, психоэмоционального состояния пациента. При всех клинических вариантах розацеа обязательны программы образования пациента и модификация образа жизни, в том числе ухода за кожей.

1. Образование пациента

Учитывая рецидивирующий характер дерматоза и разнообразие провоцирующих факторов, необходимо информировать пациента об индивидуальных факторах риска обострений, формировать мотивацию и осознанный выбор к измене-

нию режима питания и ухода за кожей, соблюдению рекомендаций врача.

2. Общие рекомендации:

- **Исключение алкоголя.** Вазодилаторное действие алкоголя на сосуды лица приводит к развитию эритемы с последующими воспалительными изменениями; особое внимание обратить на красное вино, которое обладает гистаминолиберирующим действием и противопоказано пациентам с розацеа, даже при длительной ремиссии.
- **Исключение горячей пищи** (чай, кофе, суп, борщ). При их приеме включаются терморегуляционные механизмы в полости рта, которые могут привести к распространенной вазодилатации сосудов лица и последующей эритеме.
- **Рациональное питание.** Дробный прием пищи, малыми порциями (возможно появление эритемы лица после обильного приема пищи). Исключить томаты, плотные сорта сыра, в том числе пармезан, шпинат, пиво, дрожжи, шипучие напитки (пепси, фанга, газированная вода).
- **УФО** (инсоляция, в том числе солярии) может способствовать появлению или персистенции эритемы лица, увеличению количества телеангиэктазий, дистрофии коллагена кожи. Фотовоздействие целесообразно ограничить, проводить с учетом фототипа кожи, при этом защита должна быть и зимой и летом, солнцезащитный фактор — не менее 15.
- **Вазодилаторные средства.** При лечении сопутствующей соматической патологии необходимо избегать приема препаратов, содержащих никотиновую кислоту или ее дериваты, морфин, нитриты, нифедипин.
- **Особенности косметического ухода.** У больных розацеа обычно кожа становится чувствительной, поэтому для ежедневного ухода необходимо использовать косметическую продукцию с маркировкой для чувствительной кожи. Исключают косметические средства, содержащие спирт, вяжущие тоники, щелочные мыла, осторожно используют эксфолилирующие средства. Избегают применения косметических средств с ментолом, маслом эвкалипта.

Умываются теплой водой или контрастной, исключают тепловые процедуры, в том числе распаривания при программах косметологического ухода. Кожу очищают специальными мягкими гелями (можно с серой или сульфацидами).

Показан ежевечерний ротационный массаж носа, щек, подбородка, а также лимфодренажный массаж.

Декоративная косметика — специальная, с зеленым покрытием для маскировки эритемы и телеангиэктазий.

3. Наружная терапия

Выбор топических средств зависит от стадии и клинической формы дерматоза.

При начальной эритематозной/эритематозно-телеангиэктатической стадии для наружной терапии назначают топические противовоспалительные средства: холодные примочки с 1–2 % раствором резорцина, борной кислоты, настоями трав (ромашка, зверобой, шалфей), вариант выбора — термальная вода в виде аэрозоля.

Показаны противовоспалительные нестероидные кремы с декспантенолом («Бепантен», «Пантенол», «Пантестин») или средства дерматокосметики (Cu-Zn+ крем, сикальфат и др.).

Учитывая особенности поражаемого топического региона и частоту встречаемости клеща-железницы, а также его роль в инициации воспалительных изменений в коже, даже на этой стадии показано применение топических противовоспалительных лекарственных средств с антибактериальным и антипротозойным эффектом. Например, доказано, что метронидазол обладает бактериостатическим действием на широкий спектр микробной флоры кожи, в том числе анаэробной, а также антипаразитарным действием относительно *Demodex folliculorum spp.* Показано, что метронидазол в синергизме с ненасыщенными жирными кислотами кожи подавляет образование медиаторов воспаления и функциональную активность нейтрофилов — клеток воспалительного инфильтрата дермы, оказывая противовоспалительное действие [1–4, 7]. Наряду с адекватным выбором активного вещества при топической терапии очень важен правильный выбор его лекарственной формы [8]. Для лечения дерматозов кожи лица предпочтительны кремы, эмульсии или лосьоны, не нарушающие процессов перспирации кожи. Так, препаратом выбора лекарственной формы метронидазола может быть крем «Розамет». Препарат содержит 1 % метронидазола в хорошо сбалансированной основе — эмульсии на гидрофильной основе, которая обеспечивает дополнительный лечебный эффект — охлаждающее и противовоспалительное действие.

При папуло-пустулезной стадии розацеа к наружному лечению подключают топические противовоспалительные средства антибактериального и антипаразитарного действия, топические ретиноиды, фиксированные комбинации.

Вариантом стартовой терапии может быть фиксированная комбинация — крем «Пимафукорт»,

содержащий негалогенизированный топический стероид гидрокортизон, антимикробные составляющие натамицин и неомицин. Препарат назначают 1–2 раза в сутки 1–2 нед, затем переходят к другим противомикробным и антипаразитарным средствам. Назначение фторсодержащих топических кортикостероидных средств первого поколения для лечения дерматозов лица нецелесообразно.

Вариантом выбора последующей терапии может быть крем с метронидазолом «Розамет», который назначают 2 раза/сут на пораженные участки кожи 4–9 нед. Учитывая особенности состава и действия крема «Розамет», он может быть использован как для стартовой, так и для последующей длительной терапии.

С целью антибактериального воздействия используют местные формы клиндамицина или крем с фузидиевой кислотой («Фузидерм»), которые назначают 1–2 раза/сут 1–2 нед с последующим переходом к противовоспалительным негормональным топическим препаратам.

Вариантом выбора топической патогенетической терапии может быть фиксированная комбинация гель «Изотретиноин», содержащий топический ретиноид — изотретиноин и эритромицин. Препарат назначают 1 раз/сут вечером 8–12 нед. Топические препараты изотретиноина способствуют продлению ремиссии при розацеа, однако вызывают сухость кожи и иногда за счет этого ее раздражение. При выраженной чувствительности кожи через 4 нед применения можно перейти на интермиттирующий режим (через день, чередуя с увлажняющими противовоспалительными средствами, или 2 раза в неделю).

До настоящего времени обсуждается эффективность и целесообразность применения при розацеа классических акарицидных средств («Спрегаль», препараты бензилбензоата: 10–20 % эмульсия или крем; серы: 5–10–30 % мазь, мази Вилькинсона, 2–5 % полисульфит натрия, 2 % ихтиол-резорциновая паста и др. Успешно применяемые для лечения чесоточного клеща, они далеко не всегда обеспечивают элиминацию клеща-железницы. Возможно, это связано с тем, что погибают только поверхностно расположенные особи, а клещи, находящиеся глубоко в сально-волосяном фолликуле, оказываются недоступными для действия топического акарицидного средства. К тому же применение акарицидных средств более 7 дней может привести к синдрому раздраженной или чувствительной кожи.

Топические стероиды, особенно фторированные кортикостероидные препараты больным розацеа противопоказаны, так как усиливают проявления телеангиэктазий, эритемы, могут

привести к развитию стероидной и фульминантной розацеа, периорального дерматита (рис. 11).

К альтернативным режимам лечения относят препараты азелаиновой кислоты в виде 15 % геля или 20 % крема «Скинорен», который назначают 1–2 раза/сут 2–4 мес. Азелаиновая кислота нормализует процессы кератинизации в протоках сальных желез, уменьшает содержание свободных жирных кислот в липидах кожи. Режим применения — тандем-терапия: «Скинорен» наносят на чистую сухую кожу 2 раза/сут 2–3 дня, чередуя с применением в последующие 4–5 дней топических антибиотиков или антипаразитарных средств.

Используют также препараты цинка — гиалуронат цинка («Куриозин»), препараты серы и салициловой кислоты на основе увлажняющего крема (крем Унны (Resorcin 5 %, Salicylic Acid 2 %, Ichthylol 5 %, White soft paraffin 80 %)).

Помня о риске формирования повышенной чувствительности кожи у пациентов с розацеа и возможности индивидуального реагирования на традиционные топические средства, необходимо проводить еженедельный мониторинг переносимости и эффективности лечения, особенно многодневного.

Учитывая международные рекомендации по лечению розацеа, производные метронидазола, антибиотики и ретиноиды остаются золотым стандартом в терапии данного дерматоза [2, 4].

4. Системная терапия

Для проведения общей терапии при розацеа используют антибиотики, метронидазол, изотретиноин, а также адьювантную, или терапию сопровождения (седативную, гепатопротекторы, ферменты, пре- и пробиотики).

Антибактериальная терапия показана при папуло-пустулезной форме розацеа.

Предпочтение отдают антибиотикам тетрациклинового ряда — доксициклину моногидрату. Обоснованием выбора этой группы антибиотиков является их соответствие следующим требованиям: широкий спектр противомикробного действия, охватывающий всех представителей флоры сально-волосяных фолликулов (*Propionbacterium acne*, *Pityrisporum ovale et orbiculare*, стрепто- и стафилококки и др.); тропность к сально-волосяному фолликулу, высокая биодоступность и возможность длительного приема — до 12 нед. Для уменьшения риска развития побочных эффектов и раздражающего действия на слизистую оболочку желудка была предложена растворимая форма доксициклина моногидрата — «Юнидокс солютаб». Препарат назнача-

ют по 100 мг 2 раза/сут 10–14 дней, затем поддерживающая доза 100 мг/сут до 12 нед [2, 4].

Препараты выбора (особенно при планировании фотоздействия пульсирующим светом или др.) — макролиды, например, джозамицин (по 500 мг 2 раза/сут 10–14 дней) или кларитромицин (по 500 мг/сут 14–21 день).

Антипаразитарная терапия показана при папуло-пустулезной форме дерматоза, осложненной демодекозом. Назначают препараты группы нитроимидазолов (метронидазол, орнидазол) ввиду их бактериостатического действия в отношении грамотригативных анаэробных бактерий, антипаразитарного — в отношении *Demodex folliculorum*, а также способности влиять на клеточно-опосредованный иммунитет, вегетативную нервную систему, стимулируя адренергические структуры, что уменьшает застойные явления, эритему и телеангиэктазии [3, 5].

Метронидазол назначают по 0,5 г 2–3 раза/сут (суточная доза — 1–1,5 г) 10–14 дней. При глубоких воспалительных элементах возможно ступенчатое назначение препарата: первые 3–5 дней — парентерально («Метрогил» по 100 мг внутривенно 3 раза/сут), затем перорально. Учитывая длительность приема, возможны побочные эффекты: тошнота, рвота, головная боль, крапивница, кандидоз.

Орнидазол назначают по 500 мг 2 раза/сут 10–14 дней. При выраженных воспалительных изменениях возможен ступенчатый путь применения препарата: утром — 500 мг внутривенно капельно, вечером — 500 мг внутрь 3–5 дней, затем только перорально до окончания курса. В отличие от препаратов метронидазола орнидазол лучше переносится, спектр и выраженность побочных эффектов меньше, что делает возможным проведение курса лечения в полном объеме.

Системные ретиноиды — изотретиноин (изотретиноин Lidose «Акнетин») применяют для лечения резистентных или тяжелых форм розацеа. Расчет дозы — 0,6–0,8 мг на кг массы тела в сутки в течение 3–4 до 6 мес. Кумулятивная курсовая доза — до 100 мг/кг массы тела является достаточной для достижения стойкой ремиссии и эффективного подавления функционирования сальных желез. В то же время при сформировавшейся ринофиме обратного развития гиперпролиферации не будет. Через 2–3 нед приема отмечается нарастающая сухость кожи, слизистых оболочек, в том числе конъюнктивы, что требует соответствующей коррекции наруж-

ной терапии. Побочные действия дозозависимы, учитывая тератогенный эффект, препарат противопоказан во время беременности и лактации, планируемую беременность должна быть отсрочена (не ранее месяца после окончания приема препарата).

Гормональная терапия: заместительная гормональная терапия (по показаниям женщинам с патологическим климаксом или другой гинекологической эндокринной патологией); спиронолактон («Верошпирон») — антагонист альдостерона с антиандрогенным эффектом — может быть назначен как женщинам, так и мужчинам. Расчет дозы: 0,5–1–2 мг на 1 кг массы тела в сутки в течение 2–3–6 мес.

Преднизолон показан при молниеносной форме розацеа, применяют вместе с антибактериальной терапией или в комбинации с изотретиноином. Расчет дозы: 0,5–1 мг/кг массы тела в сутки 5–7 дней с последующим ступенчатым снижением до полной отмены.

«Плаквенил» показан при выраженной фоточувствительности, назначают по 200 мг 1–2 раза в сутки пятидневными курсами с 2–3-дневным перерывом 30–60 дней.

Терапия сопровождения (адьювантная терапия) включает гипосенсибилизирующие и антигистаминные средства, седатацию, коррекцию нарушений функционирования различных внутренних органов и систем (энтеросорбенты, гепатопротекторы, ферментные и энзимные препараты, пре- и пробиотики).

Дополнительные методы лечения. Электрокоагуляция, фотокоагуляция и лазерное воздействие показано для лечения телеангиэктазий. Вариантом выбора являются аргоновый лазер, СО₂-лазер, IPL- и FPL-технологии. Криотерапия оказывает противовоспалительное и сосудосуживающее действие.

Ошибки при ведении больных с розацеа:

- Недооценка анамнеза, наличие сопутствующей фоновой патологии и результатов лабораторного обследования.
- Назначение топических кортикостероидов, особенно при повторяющихся рецидивах дерматоза.
- Длительное использование топических антибактериальных и антипаразитарных средств при последующих рецидивах дерматоза.
- Отсутствие преемственности ведения пациента при наличии фоновой соматической патологии.

Список літератури

1. Адашкевич В.П. Акне вульгарные и розовые.— М.: Медицинская книга, 2003.— 160 с.
2. Бутов Ю.С. Волкова Е.Н. Опыт применения крема «Розамет» при лечении некоторых дерматозов // Вестн. дерматол. и венерол.— 2005.— № 6.— С. 52–54.
3. Дерматовенерология: Клинические рекомендации / Под ред. А.А. Кубановой.— М.: ДЭКС-Пресс, 2010.— 428 с.
4. Коган Б.Г., Степаненко В.И. Розацеа, демодекоз, дерматит периоральный— обоснование стандартных подходов к диагностике и рациональной терапии // Дерматол., косметол., сексопатол.— 2003.— № 1–4 (6).— С. 57–70.
5. Перламутров Ю.Н., Сайдалиева В.Ш., Ольховская К.Б. Сравнительная оценка эффективности различных методов терапии розацеа // Вестн. дерматол. и венерол.— 2011.— № 3.— С. 73–79.
6. Потекаев Н.Н. Розацеа: этиология, клиника, терапия.— М., 2000.— 143 с.
7. Проценко Т.В., Проценко О.А. Розацеа: Учебное пособие.— Донецк, 2009.— 15 с.
8. Степаненко В.І., Іванов С.В. Крем «Розамет» у лікуванні розацеа, баланопоститу та вульвовагініту // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол.— 2014.— № 2 (53).— С. 119–126.
9. Katsambas A.D., Lotti T.M. European Handbook of Dermatological Treatments: Springer, 1999.— 846 p.
10. Textbook of Cosmetic Dermatology / Ed. By R. Baran, H.I. Maibach.— Martin Dunitz, 1998.— 754 p.

О.А. Проценко

Донецький національний медичний університет імені Максима Горького

Розацеа: етіологія, патогенез, клінічна картина і лікування (лекція для лікарів)

Представлено сучасний погляд на етіологію та патогенез розацеа, наведено особливості епідеміології, клінічної картини, класифікації та стадійності перебігу дерматозу, диференціальної діагностики. Показано сучасні підходи до ведення хворих розацеа, принципи зовнішнього та системного лікування, ризики ускладнень терапії і помилки ведення пацієнтів.

Ключові слова: розацеа, патогенез, клінічна картина, лікування.

О.А. Protsenko

M. Gorky Donetsk National Medical University

Rosacea: etiology, pathogenesis, clinical features and treatment (lecture for doctors)

Modern view on the etiology and pathogenesis of rosacea is presented; features of epidemiology, clinical picture, classification and phases of dermatosis flow, differential diagnosis are submitted. New approaches to the management of patients with rosacea, principles of external and systemic treatment, risks of complications and errors of therapy of patients are shown.

Key words: rosacea, pathogenesis, clinical features, treatment. □

Дані про автора:

Проценко Олег Анатолійович, д. мед. н., доц., проф. кафедри дерматовенерології та косметології
Донецького національного медичного університету імені Максима Горького
83000, м. Донецьк, просп. Ілліча, 16. Тел. (062) 334-02-26