

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ  
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ  
КАФЕДРА КОЖНЫХ И ВЕНЕРИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЕЙ

**А. П. МУЗЫЧЕНКО**

# **РОЗАЦЕА**

Учебно-методическое пособие



Минск БГМУ 2014

УДК 616.53-002.282 (075.8)

ББК 55.83 я73

М90

Рекомендовано Научно-методическим советом университета в качестве учебно-методического пособия 17.09.2014 г., протокол № 1

Р е ц е н з е н т ы: д-р мед. наук, проф., зав. каф. дерматовенерологии Гродненского государственного медицинского университета Д. Ф. Хворик; канд. мед. наук, доц. каф. дерматовенерологии Белорусской медицинской академии последипломного образования И. Г. Шиманская

**Музыченко, А. П.**

М90 Розацеа : учеб.-метод. пособие / А. П. Музыченко. – Минск : БГМУ, 2014. – 20 с.

ISBN 978-985-567-077-4.

Приведены сведения об этиологии, патогенезе, клинических проявлениях, современных методах диагностики и лечения розацеа.

Предназначено для студентов 4-го курса лечебного, медико-профилактического факультетов, курса по выбору, клинических ординаторов, магистров.

УДК 616.53-002.282 (075.8)

ББК 55.83 я73

ISBN 978-985-567-077-4

© Музыченко А. П., 2014

© УО «Белорусский государственный медицинский университет», 2014

## МОТИВАЦИОННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕМЫ

### **Общее время занятий:**

- для студентов лечебного факультета по теме «Гнойничковые заболевания кожи (пиодермии). Особенности гнойничковой патологии грудного возраста. Себорея. Угревая болезнь» — 6 часов;
- студентов медико-профилактического факультета по теме «Гнойничковые заболевания кожи (пиодермии). Особенности гнойничковой патологии грудного возраста. Себорея. Угревая болезнь» — 5 часов;
- студентов курса по выбору «Частные вопросы практической дерматокосметологии» по теме «Типы кожи, их определение, уход» — 6 часов;
- магистрантов в рамках цикла «Основы косметологии» по теме «Патологические процессы в коже и заболевания кожи, приводящие к развитию косметических недостатков. Основы диагностики» — 4 часа;
- клинических ординаторов в рамках цикла «Косметология» по теме «Заболевания и косметические недостатки кожи и ее придатков» — 5 часов.

Проблема розацеа приобретает все большее медицинское и социальное значение как для современной дерматологии, так и для практического здравоохранения в целом. Рост заболеваемости в последние десятилетия, хроническое, часто рецидивирующее течение дерматоза, поздняя диагностика, развитие психоэмоциональных нарушений, связанных со стойким косметическим дефектом на видимых областях тела, недостаточная эффективность существующих методов лечения ставят проблему изучения розацеа в ряд наиболее актуальных.

Тема, которой посвящено издание, тесно связана с вопросами общей дерматологии, иммунологии, микробиологии, патологической анатомии, патологической физиологии, фармакологии.

**Цель занятия:** изучить этиологию, патогенез, клиническую картину, современные методы диагностики и лечения розацеа.

### **Задачи занятия:**

- рассмотреть классификации розацеа;
- ознакомиться с современными представлениями об этиопатогенезе розацеа;
- изучить особенности течения различных клинических форм розацеа;
- сформировать представление о современных способах диагностики и лечения розацеа в зависимости от стадии и клинической формы.

**Требования к исходному уровню знаний.** Для полного усвоения темы студент должен знать из курсов:

- гистологии, цитологии, иммунологии, нормальной физиологии: строение и функции кожи, механизм реакций гиперчувствительности замедленного типа, понятие об иммуноглобулинах, медиаторах воспаления, факторе роста эндотелия сосудов;
- микробиологии: понятие о *Helicobacter pylori*, клещах рода *Demodex folliculorum*;

- патологической анатомии и патологической физиологии: основные патогистологические изменения в коже;
- фармакологии: основные классы и принципы назначения антибактериальных лекарственных средств, понятие о ретиноидах, ингибиторах кальциневрина.

**Контрольные вопросы из смежных дисциплин:**

1. Строение эпидермиса, дермы, гиподермы.
2. Особенности кровоснабжения кожи.
3. Функции кожи.
4. Основные патогистологические изменения в эпидермисе, дерме, гиподерме.
5. Основные типы и механизмы развития иммунологических реакций.
6. Механизм действия, показания и противопоказания к применению, побочные эффекты, принципы назначения антибактериальных лекарственных средств, ретиноидов.

**Контрольные вопросы по теме занятия:**

1. Определение и классификация розацеа.
2. Эпидемиология розацеа.
3. Роль эндогенных и экзогенных факторов в формировании розацеа.
4. Основные патогенетические механизмы розацеа.
5. Диагностические критерии розацеа.
6. Дифференциальная диагностика розацеа.
7. Принципы лечения розацеа в зависимости от стадии и степени тяжести заболевания.

**Задания для самостоятельной работы.** Следует внимательно ознакомиться с содержанием учебно-методического пособия. При самоподготовке рекомендуется придерживаться системного принципа освоения информации.

При возникновении вопросов по изучаемому материалу следует их записать, чтобы впоследствии проконсультироваться с профессорско-преподавательским составом.

Для определения степени усвоения материала предлагается решить представленные в издании ситуационные задачи и тесты. Правильность и полноту ответа на вопросы определит преподаватель в ходе проведения практических занятий.

## **ВВЕДЕНИЕ**

В структуре дерматологической заболеваемости розацеа составляет от 2 до 10 % всех дерматозов, занимая 7-е место по частоте. Если ранее это заболевание чаще встречалось у лиц 40–50 лет, то в последнее десятилетие его нередко диагностируют в более раннем возрасте. Обострение данного дерматоза может стать причиной нетрудоспособности, т. к. дефекты лица могут препятствовать межличностной коммуникации. Это определяет не только медицинскую, но и социальную значимость данной проблемы.

Актуальность данной проблемы обусловлена: хроническим, торпидным течением розацеа; особенностями локализации преимущественно на коже лица и сопутствующими косметическими дефектами, что часто оказывает психотравмирующее воздействие и может послужить причиной психогений; ростом заболеваемости и особенностями течения дерматоза, сопровождающегося частыми продолжительными рецидивами; резистентностью к общепринятым методам лечения, результатом которых является лишь непродолжительная клиническая ремиссия. Все эти факторы приводят к социальной и профессиональной дезадаптации, снижению качества жизни пациентов и обуславливают необходимость поиска новых способов патогенетической терапии.

## ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Розацеа (от латинского *asne rosacea* — розовые угри) — хроническое, рецидивирующее, воспалительное заболевание преимущественно кожи лица, характеризующееся стадийностью клинических проявлений, прогрессивным течением и рефрактерностью к проводимой терапии.

## ИСТОРИЯ ИЗУЧЕНИЯ

Заболевание известно с эпохи Возрождения, что отражено в произведениях великих живописцев (Доменико Гирландайо, Флоренция, 1449–1494). Впервые с медицинской точки зрения розацеа в XIV в. описал французский хирург, доктор Guy de Chauliac. Он назвал заболевание «*goutterose*» («розовая капелька») или «*couperose*» (в настоящее время обобщенный французский термин для обозначения розацеа). Другие ученые именовали розацеа как «*gutta rosa*» (латинская версия «*goutterose*») или «*pustule de vin*» (с французского «прыщи вина»). В 1812 г. английский дерматолог Томас Бэйтман присвоил болезни другое название — «розацеа» (от латинского *rosaceus* — сделанный из роз).

О розацеа упоминалось также в ранней литературе. «Хроника-история Генриха Пятого» Уильяма Шекспира включает описание мужчины с красным лицом и увеличенным носом. Человек с красным лицом и носом картошкой был описан в «Кентерберийских рассказах» Джеффри Чосера (1340–1400).

## ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

В прошлом на долю розацеа приходилось 5–7 % всех дерматозов. Согласно последним эпидемиологическим исследованиям распространенность этого заболевания колеблется от 2 % на юге до 10 % на севере, т. е. оно характерно для светлокожих, рыжеволосых людей кельтского и североевропейского происхождения и редко встречается у афроамериканцев. Розацеа относится к дерматозам среднего возраста. Первые симптомы могут отме-

чатся в 25–30 лет, а максимальное развитие достигается к 40–50 годам. Женщины болеют чаще мужчин, однако у них реже встречается гиперплазия сальных желез и соединительной ткани.

## КЛАССИФИКАЦИЯ

В соответствии с Международной классификацией болезней десятого пересмотра (МКБ–10) различают:

L71 Розацеа

L71.1 Ринофима

L71.8 Другой вид розацеа

L71.9 Розацеа неуточненного вида.

В настоящее время существует несколько классификаций розацеа, предложенных разными авторами.

Согласно клинико-морфологической классификации Е. И. Рыжковой (1976) выделяют четыре стадии розацеа:

1) эритематозную (*rosacea erythematosa*);

2) папулезную (*rosacea papules*) со своеобразной кистозной формой (*rosacea cystosa*);

3) пустулезную (*rosacea pustulosa*);

4) инфильтративно-продуктивную (*rhinophyma*).

Классификация G. Plewig, T. Jansen, A. Kligman (2000) следующая:

– стадия I — эритематозно-телеангиэктатическая (персистирующая умеренная эритема, единичные телеангиэктазии);

– стадия II — папуло-пустулезная (персистирующая эритема, телеангиэктазии, папулы, пустулы);

– стадия III — пустулезно-узловатая (персистирующая эритема, многочисленные телеангиэктазии, папулы, пустулы и отечные узлы);

– особые формы розацеа — стероидная; гранулематозная, или люпоидная; грамнегативная; конглобатная; фульминантная; розацеа с солидным персистирующим отеком; офтальморозацеа; ринофима и «фимы» других локализаций: гнатифима (подбородок), метафима (область лба), отофима (ухо), блефарофима (веки).

Классификация J. Wilkin (2004):

– прерозацеа (периодические приливы);

– сосудистая розацеа (эритема и телеангиэктазии);

– воспалительная розацеа (папулы и пустулы);

– поздняя розацеа (ринофима);

– особая форма (офтальморозацеа).

В настоящее время используют международную классификацию, разработанную экспертным комитетом Национального общества по изучению розацеа (National rosacea society, 2002):

– подтип I — эритематозно-телеангиэктатическая розацеа;

– подтип II — папуло-пустулезная розацеа;

- подтип III — фиматозная, или гипертрофическая, розацеа;
- подтип IV — офтальморозацеа.

Отдельно выделяют гранулематозную розацеа.

## ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Единого взгляда на этиологию и патогенез розацеа нет. Важную роль в развитии дерматоза отводят *экзогенным факторам*. Среди них — алиментарные факторы (употребление алкоголя, горячих напитков и пряностей), которым нередко ошибочно приписывают ведущее значение. Они стимулируют слизистую оболочку желудка и вызывают рефлекторное расширение кровеносных сосудов лица. Злоупотребление кофе и чаем патогенетически связано с розацеа, однако специфическим стимулятором являются высокие температуры, а не перечисленные напитки. Физические агенты (солнечное излучение, воздействие ветра, высоких и низких температур) оказывают аггравирующее действие при розацеа.

Одним из факторов, обуславливающих развитие розацеа, является повышенное содержание порфиринов в секрете сальных желез кожи лица, что в сочетании с рядом других причин вызывает фотодинамическое поражение структурных элементов кожи. Патогенетическое значение придается повреждению соединительной ткани вследствие хронической инсоляции, приводящей к актиническому эластозу. Люди с I и II типами фоточувствительности кожи чаще подвержены развитию розацеа. Также имеется конституциональная предрасположенность к данному дерматозу: болеют преимущественно гиперстеники.

Некоторые авторы ведущую роль в патогенезе розацеа отводят *патологии желудочно-кишечного тракта*. У 50 % пациентов с розацеа наблюдаются клинические и гистологические признаки гастрита (чаще гипо- или анацидного), а у 33 % — патологические изменения слизистой оболочки тощей кишки, аналогичные таковым при глютенной энтеропатии. Указывается на наличие у больных розацеа язвенной болезни двенадцатиперстной кишки и желудка, хронического персистирующего гепатита и язвенного колита.

В настоящее время установлена зависимость развития розацеа не столько от наличия собственно гастрита, сколько от излишнего заселения гастроинтестинального тракта спиралевидными бактериями *Helicobacter pylori* (этиологический фактор хронического активного гастрита типа В). Считается, что эти бактерии индуцируют выработку вазоактивных пептидов (пентагастрин, вазоактивный интестинальный пептид), способствующих возникновению реакции приливов, характерной для розацеа. Вместе с тем, патология желудочно-кишечного тракта часто наблюдается у лиц, не страдающих розацеа, а носителями *Helicobacter pylori* являются около 50 % населения земного шара.

Таким образом, по мнению большинства современных авторов, нарушение деятельности желудочно-кишечного тракта не играет ведущей роли в патогенезе розацеа.

Присутствие *клещей Demodex folliculorum* ранее рассматривалось как основная причина возникновения розацеа. На современном этапе вопрос о патогенетической роли клеща является дискуссионным. Главным условием для жизнедеятельности клеща выступает гиперпродукция кожного сала, т. е. *D. folliculorum* паразитирует на себорейных участках кожи. Обнаружение при гистологическом исследовании клещей в отдельных инфильтратах, наличие специфических антител против антигена клеща у 20 % пациентов, а также эффективность акарицидных препаратов (гексахлорциклогексан, кротамитон, бензилбензоат), метронидазола и серы при розацеа подтверждают этиологическую роль *D. folliculorum* в развитии розацеа. Существует гипотеза, что *D. folliculorum* служит механическим проводником бактерий и вирусов, способствующих пустулизации. В то же время патогенетическое значение клеща ставится под сомнение с учетом ряда обстоятельств. *D. folliculorum* — сапрофитный представитель микрофлоры кожи. В результате длительного симбиоза между клещами и организмом хозяина наблюдается равновесие (т. е. бессимптомное носительство), при котором патогенное действие паразита уравнивается механизмами неспецифической резистентности здорового хозяина-носителя, а под влиянием экзо- и эндогенных факторов симбиоз нарушается, что обуславливает появление клинических признаков размножающегося клеща *D. folliculorum*. Таким образом, формирование розацеа создает благоприятные условия для жизнедеятельности и размножения *D. folliculorum*, что способствует утяжелению клинической картины заболевания и усугублению субъективных ощущений пациента.

*Эндокринные заболевания* (сахарный диабет, дисфункция щитовидной железы), беременность, овариальная недостаточность, климактерический синдром, прием гормональных контрацептивов могут способствовать развитию и рецидивированию розацеа, однако не являются основной причиной заболевания.

Особая патогенетическая роль отводится *сосудистой патологии*, а именно нарушению регуляции мозгового влияния на кровеносные сосуды кожи лица. Хроническое течение розацеа обусловлено функциональной недостаточностью периферического кровообращения в результате нарушения иннервации сосудов, рефлекторного спазма артерий со снижением тонуса венозной стенки гемодинамического русла вследствие действия периферических вазодилататоров. Дилатация сосудов при розацеа происходит опосредованно, вследствие повреждения каркаса соединительной ткани дермы, и обусловлена актиническим эластозом. В результате нарушения регуляции мозгового влияния на кровеносные сосуды кожи лица замедляется перераспределение кровотока и развивается венозный стаз в области оттока *venae facialis sive angularis* (ангионевроз), соответствующей наиболее частой топографии розацеа. К особенностям васкуляризации кожи лица можно отнести

реципрокную эфферентную иннервацию поверхностных артериальных и венозных сетей челюстно-лицевой области с кровеносными сосудами желудка и двенадцатиперстной кишки, чем объясняется генез эритемы лица при приеме горячей и острой пищи, а также взаимосвязь розацеа с патологией верхних отделов желудочно-кишечного тракта.

В настоящее время установлена роль фактора роста сосудистого эндотелия (vascular endothelial growth factor — VEGF) в патогенезе розацеа. Под воздействием провоспалительных цитокинов кератиноциты синтезируют VEGF, который взаимодействует с рецепторами эндотелиоцитов кровеносных сосудов, усиливая сосудистую проницаемость и вазодилатацию, что приводит к развитию стойкой эритемы, появлению чувства жжения, покалывания и зуда. VEGF также стимулирует синтез коллагеназ, способных разрушать волокнистые структуры дермы, высвобождая место для роста образованных сосудов. При розацеа наблюдается активация процессов неоангиогенеза разной степени выраженности в зависимости от стадии заболевания.

Более чем у половины больных розацеа отмечается активация калликреин-кининовой системы и усиление кининогенеза, чем может быть обусловлено паретическое расширение сосудов дермы при этом заболевании.

Имеются данные о патогенетической роли изменений *системы иммунитета*. При исследовании иммунного статуса описано повышение уровня иммуноглобулинов А, G, М, циркулирующих иммунных комплексов, отложение иммунных депозитов в области базальной мембраны, снижение количества Т-супрессоров и повышение уровня Т-хелперов в сыворотке крови, что свидетельствует о наличии иммунодефицита при розацеа и о формировании аутоиммунных реакций.

Важная роль в возникновении заболевания отводится *психоэмоциональным расстройствам*. У 25–50 % пациентов отмечаются психические травмы, предшествующие развитию дерматоза. При этом кожная симптоматика и спровоцированные ею психогении сами по себе обладают психотравмирующим воздействием, запуская прогрессивное течение заболевания и приводя к формированию порочного круга. Психогенные же воздействия выступают в качестве звена в череде последовательных иммунологических событий и приводят к обострению дерматоза лишь в тесной связи с основными факторами патогенеза.

Таким образом, ни один из этиологических факторов не является основным. Вероятнее всего, розацеа представляет собой реакцию на разнообразные факторы, при которой формируется полиэтиологическая клиническая картина. При этом основное значение принадлежит патологической реакции сосудов лица, развивающейся под влиянием вазоактивных пептидов, антител, циркулирующих иммунных комплексов и других эндогенных раздражителей.

## КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Дебютом розацеа, как правило, служит ливидная приливная эритема (от нескольких минут до нескольких часов), сопровождающаяся ощущением жара. Причиной ее возникновения могут быть многочисленные триггерные факторы. Такое состояние с частыми рецидивами, сменяющимися ремиссиями, может продолжаться многие месяцы и годы.

Эритематозно-телеангиэктатическая форма характеризуется персистирующей эритемой, телеангиэктазиями, отеком центральной части лица, жжением и парестезиями в очагах поражения. При папуло-пустулезной форме отмечается наличие застойной эритемы различной интенсивности в центральной части лица, телеангиэктазий, полусферических нефолликулярных воспалительных папул, пустул, располагающихся преимущественно в области лба, щек, носа, подбородка, сопровождающихся отеком в центральной части лица и в некоторых случаях выступающими дилатированными сосудами.

Для гипертрофической (фиматозной) формы розацеа характерно наличие большого количества телеангиэктазий на фоне яркой эритемы с синюшным оттенком, в некоторых случаях дилатированных сосудов, гиперплазии сальных желез и гипертрофии пораженных тканей. Фима чаще наблюдается в области носа (ринофима), аналогичные изменения встречаются на подбородке (гнатофима), в области лба (метафима), на мочках ушей (отофима), а также на веках (блефарофима).

У каждого третьего пациента розацеа протекает с поражением глаз (офтальморозацеа). Основными офтальмологическими проявлениями заболевания являются блефарит, конъюнктивит, реже иридоциклит, кератит, халазион. Субъективно пациентов беспокоят зуд, жжение, слезотечение, фотофобия, появление отделяемого в углах глазной щели, ощущение инородного тела.

Гранулематозная розацеа развивается, как правило, у ослабленных пациентов с ВИЧ-инфекцией, туберкулезом и другими тяжелыми хроническими заболеваниями. Для данной формы характерно наличие красновато-бурых мономорфных папул или узлов. При диаскопии нередко обнаруживается положительный феномен «яблочного желе».

## ГИСТОЛОГИЯ

Гистологическая картина варьирует в зависимости от стадии заболевания. На ранних этапах розацеа основными характеристиками заболевания являются отек, эктазированные венулы и незначительный неспецифический периваскулярный лимфоцитарный инфильтрат в дерме. При папуло-пустулезной стадии наблюдаются периваскулярные лимфогистиоцитарные инфильтраты в эпидермисе, преимущественно в области фолликулов сальных желез, спонгиоз фолликулярной воронки, атрофические изменения фолликулярного аппарата и деструкция коллагеновых волокон. Гипертрофическая

форма розацеа характеризуется диффузным разрастанием соединительной ткани, гиперплазией сальных желез, наличием клещей *D. folliculorum* в сально-волосных фолликулах. На всех стадиях заболевания определяются признаки эластоза.

## ДИАГНОСТИКА

Первичными признаками розацеа являются:

- транзиторная эритема;
- стойкая эритема;
- папулы и пустулы;
- телеангиэктазии.

К вторичным признакам относятся:

- зуд, болезненность, жжение, парестезии;
- бляшки;
- сухость кожи;
- отек;
- офтальморозацеа;
- поражение кожи периферических областей (экстрафациальная розацеа);
- фиматозные изменения.

Для постановки диагноза розацеа у пациента должны присутствовать один или более диагностических критериев из первичных признаков и один или более — из вторичных.

*Дополнительное обследование* включает: биохимический анализ крови, исследование соскоба кожи на наличие клещей рода *Demodex*, ФГДС (с определением *Helicobacter pylori*) или ИФА сыворотки крови на наличие антител к *Helicobacter pylori*, исследование функции щитовидной железы, диагностическую биопсию и патоморфологическое исследование кожи в затруднительных случаях.

## ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Дифференциальную диагностику розацеа проводят с акне, периоральным, себорейным дерматитами, карциноидным синдромом, мастоцитозом, дискоидной красной волчанкой, системной красной волчанкой, перниозом носа (отморожением), ознобленной волчанкой Бенъе–Теннессона, микозом, инфекционным фолликулитом.

## ЛЕЧЕНИЕ

### ОБЩИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

При лечении розацеа рекомендуется:

1. Исключить провоцирующие факторы.
2. Применять зимой и летом солнцезащитный крем с фактором защиты > 30, содержащий оксид цинка или диоксид титана, диметикон.

3. Исключить эксфолиативные средства, щелочи (мыло). Также противопоказаны вапоризация, чистка лица, паровые ванны, сауны, солярий, электропроцедуры, косметический массаж, механический и химический пилинги.

4. Применять мягкие эмоленты.

Выбор терапевтической тактики должен основываться на клинической форме, степени тяжести кожного процесса и эффективности предшествующих методов лечения.

### СИСТЕМНАЯ ТЕРАПИЯ

Антибиотики тетрациклинового ряда одобрены FDA (Food and drug administration), они остаются самыми эффективными антибактериальными препаратами в лечении розацеа. Их терапевтический эффект при данном заболевании связан с ингибированием ангиогенеза, снижением продукции провоспалительных цитокинов и оксида азота, подавлением хемотаксиса нейтрофилов, угнетением активации протеолитических ферментов — металлопротеаз ММП-2 и ММП-9.

Режимы дозирования антибиотиков, применяемых при розацеа, следующие:

- тетрациклин — 250–500 мг 2 раза в сутки 6–12 недель;
- доксициклин — 100 мг в сутки 12 недель;
- доксициклина моногидрат — 40 мг в сутки 12 недель;
- миноциклин — 50–100 мг 1–2 раза в сутки 6–12 недель;
- азитромицин — 500 мг в 1-й день, затем 250 мг в сутки 4 дня или 250 мг 3 раза в неделю 1–3 месяца;
- кларитромицин — 250 мг 2 раза в сутки, затем 250 мг 1 раз в сутки 6–12 недель;
- эритромицин — 250–1000 мг в сутки 6–12 недель.

Более 50 лет для лечения розацеа успешно применяют производные 5-нитроимидазолов. Метронидазол оказывает противовоспалительный, антипаразитарный в отношении *D. folliculorum* и *H. pylori*, иммуномодулирующий и противоотечный эффекты. Препарат назначается по 200 мг 2 раза в сутки или 0,75–1,5 г в сутки 4–8 недель.

Для лечения тяжелых форм розацеа применяют синтетические ретиноиды, в частности изотретиноин (13-цис-ретиноевая кислота). Он оказывает себостатическое, противовоспалительное, иммуномодулирующее действие, участвует в регуляции процессов дифференцировки и кератинизации клеток рогового слоя эпидермиса, блокирует экспрессию VEGF. Начальная суточная доза изотретиноина составляет 0,1–0,3 мг/кг в сутки, через 2–4 недели доза снижается до поддерживающей, а впоследствии препарат отменяют. Длительность лечения изотретиноином составляет от 2 до 4 месяцев.

### ТОПИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ

Метронидазол (0,75–1%-ный гель/крем) — лекарственное средство имидазольной группы, которое ингибирует образование активных форм кислорода и обладает противовоспалительным и акарицидным действием.

Азелаиновая кислота (15–20%-ный гель/крем) — производная дикарбоновой кислоты с выраженным антимикробным, кератолитическим и противовоспалительным эффектом.

Клиндамицин (1%-ный гель) — полусинтетический антибиотик группы линкомицина, особенно эффективный в комбинации с 5%-ным бензоилпероксидом.

Натрий сульфатамид 10%-ный + сера 5%-ная оказывают антибактериальное, акарицидное и кератолитическое действие.

Топические ингибиторы кальциневрина — пимекролимус (1%-ный крем), такролимус (0,03%-ная мазь) — обладают противовоспалительным и иммуномодулирующим действием.

Третиноин (0,025-, 0,05-, 0,1%-ный) и бензоилпероксид (5–10%-ный) оказывают бактериостатическое, противовоспалительное, кератолитическое и себостатическое действие.

### ЛАЗЕРНАЯ ТЕРАПИЯ

Для лечения **эритематозно-телеангиэктатической розацеа** применяют:

- импульсный лазер на красителях (585 или 595 нм);
- калий-титанил-фосфатный лазер (532 нм);
- двухчастотный лазер с диодной накачкой (532 нм);
- неодимовый лазер (1064 нм);
- лазер на александрите (755 нм);
- диодный лазер (810 нм).

Для лечения **папуло-пустулезной розацеа** применяют:

- импульсный CO<sub>2</sub>-лазер;
- фракционный эрбиевый лазер;
- карбондиоксидный лазер.

### ЛЕЧЕНИЕ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМ РОЗАЦЕА

**Эритематозно-телеангиэктатическая розацеа.** Для лечения данной формы розацеа предусмотрено несколько схем:

#### **1. Первая линия:**

- 1) топическая терапия:
  - метронидазол;
  - азелаиновая кислота;
  - сульфатамид натрия/сера;
- 2) системная терапия (тетрациклин);
- 3) лазерная терапия;
- 4) IPL-терапия.

#### **2. Вторая линия:**

- 1) системная терапия:
  - доксициклин;
  - доксициклина моногидрат;

- 2) топическая терапия:
- клиндамицин;
  - топические ингибиторы кальциневрина — пимекролимус или такролимус.

**3. Третья линия** включает системную терапию (изотретиноин).

**Папуло-пустулезная розацеа.** Лечение следующее:

**1. Первая линия:**

- 1) системная терапия:
- доксициклина моногидрат;
  - тетрациклин;
  - миноциклин;
- 2) топическая терапия:
- метронидазол;
  - азелаиновая кислота;
  - сульфацетамид натрия/сера.

**2. Вторая линия:**

- 1) системная терапия:
- азитромицин;
  - кларитромицин;
  - метронидазол;
- 2) топическая терапия:
- бензоилпероксид-эритромициновый комплекс (0,05/0,03);
  - бензоилпероксид 5%-ный + клиндамицин 1%-ный;
  - эритромицин 2%-ный.

**3. Третья линия:**

- 1) системная терапия (изотретиноин);
- 2) топическая терапия:
- третиноин;
  - бензоилпероксид.

**Фиматозная розацеа.** Для ее лечения применяется:

- 1) системная терапия:
- доксициклина моногидрат;
  - тетрациклин;
  - миноциклин;
  - изотретиноин;
- 2) лазерная терапия;
- 3) хирургическое лечение:
- электрохирургия;
  - тангенциальная эксцизия;
  - электрокаутеризация;
  - дермабразия.

**Офтальморозацеа.** Лечение следующее:

1) системная терапия:

- доксициклина моногидрат;
- тетрациклин;
- миноциклин;

2) топическая терапия:

- тетрациклин (1%-ная мазь);
- сульфациетамид натрия (глазные капли) 2–3 раза в сутки.

## САМОКОНТРОЛЬ УСВОЕНИЯ ТЕМЫ

### Задачи

**1.** Пациентка, 49 лет, обратилась к врачу с жалобами на высыпания на коже щек, носа, подбородка. Субъективно: беспокоит чувство жжения и стягивания кожи. Объективно: на коже щек, носа на фоне эритемы с нечеткими границами имеются телеангиэктазии, монморфные нефолликулярные высыпания светло-розовой окраски, выступающие над уровнем кожи. Наблюдается отек в центральной части лица. Обострение заболевания пациентка связывает с употреблением горячей пищи и напитков, пребыванием на солнце.

1. Какая форма розацеа наблюдается у пациентки?

2. С какими заболеваниями необходимо проводить дифференциальную диагностику?

3. Какова тактика лечения?

**2.** Мужчина, 60 лет, жалуется на изменение формы носа и лба. При осмотре отмечается гипертрофия тканей в области носа и лба. Кожа носа медно-красного цвета, с множественными телеангиэктазиями и дилатированными кровеносными сосудами. Наблюдается гиперплазия сальных желез.

1. Какой формой розацеа страдает пациент?

2. Какие патоморфологические признаки характерны для данной формы заболевания?

3. Какова тактика лечения?

**3.** Пациентка, 36 лет, предъявляет жалобы на зуд, жжение в области век, слезотечение, светобоязнь. При осмотре: патологический процесс носит симметричный характер, верхние и нижние веки гиперемированы, отечны, в углах глазных щелей определяется небольшое количество желтовато-белого липкого секрета.

1. Каким заболеванием страдает пациентка?

2. Какие лабораторные исследования необходимо провести для уточнения диагноза?

3. Какова тактика лечения?

4. На прием обратилась женщина, 50 лет, с жалобами на высыпания в области лица. Пациентка считает себя больной около трех лет. Она не лечилась, т. к. высыпания проходили самостоятельно. Однако в последние 4 месяца их количество значительно увеличилось, особенно после ультрафиолетового облучения. В течение последнего года беспокоят «приливы», менструации стали нерегулярными. В течение 10 лет женщина страдает язвенной болезнью желудка. При осмотре: кожа лица (преимущественно щеки, нос и подбородок) застойно-синюшного цвета, имеется большое количество телеангиэктазий, мелких розово-красных папул, наблюдаются единичные пустулы. Высыпания сопровождаются умеренным зудом.

1. Назовите предполагаемый диагноз.
2. Укажите факторы, способствующие развитию заболевания, ухудшению течения заболевания в последнее время.
3. Наметьте план лечения и профилактики заболевания.

### ТЕСТЫ

1. В патогенезе розацеа имеют значение следующие факторы, кроме:

- 1) ангионеврологических расстройств;
- 2) инсоляции;
- 3) заболеваний желудочно-кишечного тракта;
- 4) эндокринопатий;
- 5) непереносимости глютена.

2. Розацеа не локализуется на коже следующих участков:

- 1) шеи;
- 2) щек;
- 3) периорбитальной области;
- 4) спины.

3. Для розацеа не характерны следующие клинические симптомы:

- 1) телеангиэктазии;
- 2) пятна;
- 3) папулы;
- 4) пустулы;
- 5) рубцовая атрофия;
- 6) бугорки.

4. В течении розацеа выделяют следующие стадии:

- 1) эритематозную;
- 2) гиперкератотическую;
- 3) эритематозно-папулезную;
- 4) атрофическую;
- 5) гипертрофическую.

**5.** Розацеа необходимо дифференцировать со следующими заболеваниями:

- 1) туберкулезной волчанкой;
- 2) дискоидной красной волчанкой;
- 3) фотодерматитом;
- 4) акне (вульгарные угри);
- 5) периоральным дерматитом.

**6.** Для наружной терапии розацеа используют:

- 1) гидрокортизон (крем);
- 2) метронидазол (гель);
- 3) азелаиновую кислоту (гель/крем);
- 4) препараты дегтя;
- 5) пимекролимус.

## ЛИТЕРАТУРА

### *Основная*

1. *Кожные и венерические болезни* : учеб. / О. Л. Иванов [и др.] ; под ред. О. Л. Иванова. М. : Шико, 2002. 480 с.
2. *Адаскевич, В. П. Акне и розацеа* / В. П. Адакевич. СПб. : Ольга, 2000. 132 с.
3. *Потекаев, Н. Н. Розацеа* / Н. Н. Потекаев. М., СПб. : Невский диалект, 2000. 144 с.

### *Дополнительная*

4. *Дерматология Фицпатрика в клинической практике* : в 3 т. / К. Вольф [и др.]. М. : Бином. Лаборатория знаний, 2012. Т. 3. 896 с.
5. *Plewig, G. Acne and Rosacea* / G. Plewig, A. M. Kligman. Berlin : Springer, 2000. 744 p.

РЕПОЗИТОРИЙ БГУ

## ОГЛАВЛЕНИЕ

Мотивационная характеристика темы .....	3
Введение.....	4
Определение .....	5
История изучения.....	5
Эпидемиология.....	5
Классификация .....	6
Этиология и патогенез.....	7
Клиническая картина .....	10
Гистология .....	10
Диагностика.....	11
Дифференциальная диагностика .....	11
Лечение.....	11
Самоконтроль усвоения темы.....	15
Литература .....	18

Учебное издание

**Музыченко Анна Павловна**

# **РОЗАЦЕА**

Учебно-методическое пособие

Ответственный за выпуск А. М. Лукьянов  
Редактор О. В. Лавникович  
Компьютерная верстка Н. М. Федорцовой

Подписано в печать 19.09.14. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Снегурочка».  
Ризография. Гарнитура «Times».  
Усл. печ. л. 1,16. Уч.-изд. л. 0,8. Тираж 50 экз. Заказ 567.

Издатель и полиграфическое исполнение: учреждение образования  
«Белорусский государственный медицинский университет».  
Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,  
распространителя печатных изданий № 1/187 от 18.02.2014.  
Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.