

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОЙ ЭВОЛЮЦИИ РОЗОВЫХ УГРЕЙ (АКНЕ-РОЗАЦЕА)

А.Т. Шакирова

Дано определение розовых угрей (розацеа). Отражены основные механизмы этиологии и патогенеза. Описаны элементы сыпи и клиническая эволюция в зависимости от формы и стадии заболевания.

Ключевые слова: розацеа; телеангиэктазии; папулы; пустулы; ринофима.

Розовые угри – хронический рецидивирующий дерматоз кожи лица, характеризующийся центрофациальной эритемой, папулами, пустулами, узлами, а также очагами гиперплазии сальных желез и соединительной ткани. Розацеа относится к дерматозам среднего возраста, первые признаки заболевания могут отмечаться в 25–35 лет, достигая максимальной выраженности к 40–50 годам. Традиционно считается, что болезнь чаще возникает у женщин, что обусловлено более частой обращаемостью за медицинской помощью по сравнению с мужчинами [1–4].

Этиология и патогенез розацеа до конца не выяснены. Наиболее распространенной теорией считается ангионевроз, обусловленный различными эндогенными и экзогенными факторами (Рыжкова Е.И., 1976).

Провоцирующие факторы:

Экзогенные:

- а) алиментарные (алкоголь, кофе, горячие напитки, пряности, морепродукты);
- б) физические (инсоляция, тепло, холод);
- в) *demodex folliculorum* – железница, является факультативным сапрофитом [1, 5–8].

Эндогенные:

- а) заболевания ЖКТ и гепатобилиарной системы;
- б) патология эндокринной системы (сахарный диабет, овариальная, гипофизарная недостаточность, заболевания щитовидной железы, климакс);

в) психовегетативные нарушения (неврастения, депрессия, эмоциональные нарушения);

г) сосудистая патология (ангионеврозы с недостаточностью периферического кровообращения из-за рефлекторного спазма артериол и понижения тонуса венул);

д) иммунные нарушения (при хронических повреждениях соединительной ткани инсоляцией, увеличение всех классов иммуноглобулинов).

Клиника. Элементы сыпи при розацеа (Рыжкова Е.И., 1976):

- *ранние стадии* – папулы диаметром 2–3 мм, пустулы, обычно мелкие (< 1 мм), расположены на вершине папул, узлы, комедонов нет;
- *поздние стадии* – телеангиэктазии; при хронизации – гиперплазия сальных желез и лимфедема, приводящие к деформации носа, лба, век, ушей и подбородка.

Расположение – обособленные, беспорядочно расположенные элементы.

Стадии (Plewig G., Kligman A.E., 1994):

1. *Эритематозно-телеангиэктатическая* – незначительная эритема от приема алкоголя, кофе, горячего, чаще в назолабиальной области, переходит в стойкую, синюшно-красного цвета, телеангиэктазии;
2. *Папуло-пустулезная* – на фоне застойной эритемы небольшие узелки плотной консистенции, в центре которых позже формируются гнойнички,

поражение распространяется с центрофациальной области на кожу лба, заушных областей, шеи;

3. *Пустулезно-узловатая* – узелки, сливаясь между собой, образуют бугристости на лице; изменения затрагивают нос и щеки, реже подбородок, лоб и ушные раковины, создавая выраженный обезображивающий эффект.

Формы гиперплазии сальных желез и соединительной ткани (Fitpatrick T.B., Johnson R.A et al., 1997):

а) *ринофима* – опухолевидные образования мягкой консистенции фиолетового цвета с зияющими устьями волосяных фолликулов в области носа;

б) *метофима* – подушкообразное утолщение кожи лба;

в) *блефарофима* – утолщение век из-за гиперплазии сальных желез;

г) *отофима* – разрастание мочки уха, похожее на цветную капусту;

д) *гнатофима* – утолщение кожи подбородка.

Формы (Jansen T., Plewig G., 1996):

а) *стероидная* – развивается у лиц, длительно применявших гормональные мази, особенно фторированные. На фоне мягкой субатрофии и обширной темно-красной эритемы – телеангиэктазии, папуло-пустулы;

б) *люпоидная (гранулематозная)* – на фоне эритемы вокруг глаз и рта густо расположены диссеминированные буровато-красные папулы или небольшие узлы, при диаскопии которых выявляются желто-бурые пятна;

в) *конглобатная* – крупные шаровидные абсцедирующие узлы и индурированные фистулы (после приема галогенов);

г) *грамнегативная* – многочисленные фолликулиты, в содержимом которых – грамнегативные бактерии. Являются осложнением длительной нерациональной терапии розацеа антибиотиками, чаще тетрациклинового ряда;

д) *розацеа-фульминанс* – наиболее тяжелый вариант конглобатной формы или иначе Pyoderma faciale (впервые описали O. Leary, R. Kierland, 1940). Острое начало, встречается только у молодых женщин, воспалительные узлы быстро сливаются в мощные конгломераты, появляется флюктуация и фистулы. Тяжелым осложнением конглобатных розовых угрей и розацеа-фульминанс является формирование дренирующего синуса. Клинически синус представляет собой продолговатое, длиной 2–5 см, возвышающееся над уровнем окружающих тканей образование, периодически выделяющее гной и персистирующее без тенденции к спонтанному регрессу. Наиболее часто поражаются нососщечные складки;

е) *солидный персистирующий отек лица или болезнь Морбигана* – редкая, не всегда диагностируемая форма розацеа. В 1957 г. Degos описал эту

патологию в качестве отдельной нозологической формы, назвав ее персистирующей эритемой и отеком верхней половины лица. Характерен стойкий, не сохраняющий ямки при надавливании, отек на лбу, подбородке, веках, носу и щеках из-за увеличения соединительной ткани и фиброза на фоне хронического воспаления и лимфостаза;

ж) *поражение глаз* – нарушение кровотока в лицевой вене, венозный стаз ведут к поражению конъюнктивы глаз, что сопровождается чувством жжения, болезненностью, светобоязнью и ощущением инородного тела. При розацеа-кератите из-за стойкого помутнения роговицы процесс может привести к значительному снижению зрения [1, 4–10].

Под наблюдением автора находилось 30 больных, страдающих различными формами розацеа в возрасте от 33 до 64 лет (средний возраст – 48,5 лет). Мужчин – 17 (57 %), женщин – 13 (43 %). Давность заболевания составила от 2–3 до 10 и более лет (средняя продолжительность – 4–5 лет).

Наблюдались следующие формы заболевания: эритематозная – 13 больных (43 %), папуло-пустулезная – 12 (40 %), болезнь Морбигана – 2 (6,6 %), ринофима – 1 (3,3 %), офтальморозацеа – 2 (7 %). Стоит подчеркнуть, что поздние формы розацеа, обусловленные хроническим воспалением, лимфостазом, разрастанием соединительной ткани и фиброзом, встречались больше у мужчин. У больных [11–14] с офтальморозацеа поражение кожи лица предшествовало вовлечению в патологический процесс глаз. Первоначально эти больные обращались к офтальмологу по поводу конъюнктивита, затем уже к дерматологу по поводу розацеа.

Хроническое рецидивирующее течение имело место у 13 больных, хроническое – у 9, подострое – у 1 и острое – у 7 больных.

Отягощенный семейный анамнез по двум родителям был выявлен у 1 пациента, по одному родителю – у 6, а у остальных 23 – наследственность не отягощена. Среди триггерных факторов развития розовых угрей отмечены: нарушения функций пищеварительного тракта – 18 пациентов с гастритами, холециститами, дискинезиями желчевыводящих путей (60 %), полиэндокринопатии – 7 больных (23 %), инсоляции – 3 больных (10 %), нерациональное использование кортикостероидных мазей – 2 пациента (7 %).

Надо отметить, что прием горячих напитков и алкоголя вызывал эритему на лице у 20 больных (66 %). Покраснение первоначально временное, сопровождается чувством жара, но после воздействия провоцирующими факторами появляется вновь (розацеа-диатез) [Jansen T., Plewig G., 1996].

Течение заболевания усугублялось наличием клеща угревой железницы (*Demodex folliculorum*) –

у 9 больных (30 %) в папуло-пустулезной стадии. Установлено, что этот клещ присутствует в коже здоровых, особенно пожилых людей. В то же время у больных розацеа он может встречаться в небольших количествах, а иногда и отсутствовать. Клинические проявления дерматоза обусловлены не столько плотностью заселения кожи клещом, сколько выраженностью воспалительной реакции в ответ на присутствие паразита [Forton F et al., 1993]. Именно он является переносчиком микробов и вирусов в более глубокие слои сальных желез и волосных фолликулов и усиливает в очагах поражения пустулификацию.

С учетом изложенного следует подчеркнуть, что окончательный диагноз в каждом конкретном случае основывался на сопоставлении анамнестических, клинических и морфологических данных. Так, для больных розовыми угрями характерны:

- 1) преимущественное поражение лиц в возрасте 30–50 лет;
- 2) наиболее типичная локализация – кожа лица (щеки, подбородок, лоб, нос);
- 3) клинически – наличие эритемы, телеангиэктазий, папул, пустул, узлов;
- 4) связь заболевания с нарушениями ЖКТ, гепатобилиарной и эндокринной систем, фоточувствительностью, инсоляцией;
- 5) лабораторно – нахождение клещей и личинок *Demodex Folliculorum*.

Таким образом, помимо классических форм розовых угрей, являющихся в основном последовательными стадиями развития дерматоза, наблюдаются обособленные и атипичные варианты заболеваний (ринофима, болезнь Морбигана, офтальморозацеа и др).

Рост числа случаев таких форм розацеа в нашей республике в той или иной степени связан со следующими факторами:

- а) особенности национальной кухни – чрезмерное употребление в пищу мяса, специй, соли, вкусовых добавок, острых и пряных блюд;
- б) климатические условия – солнечное излучение, действие высоких и низких (высокогорье) температур. Доказано, что одним из факторов, обуславливающих развитие розацеа, является повышенное содержание порфиринов в секрете сальных желез кожи лица, что влечет за собой фотодинамическое поражение [Dupont C., 1986]. Хроническая инсоляция вызывает повреждение соединительной ткани и ведет к актиническому кератозу, вследствие чего многие больные с розовыми угрями указывают на повышенную светочувствительность.

Ухудшать течение розацеа также могут несвоевременное обращение пациента за медицинской помощью, длительное использование кортикостероидных мазей, профессиональные вред-

ности (работа в горячих цехах), неадекватная терапия, эмоциональные стрессы.

Учитывая все изложенные выше моменты, нужно помнить о многообразии поздних форм розацеа, особенностях их клинического течения, своевременной диагностике, что позволит правильно оценить состояние больного и назначить соответствующее патогенетическое лечение.

Литература

1. *Потекаев Н.Н.* Розацеа / Н.Н. Потекаев. М.; СПб.: ЗАО “Издательство БИНОМ”; Невский диалект, 2000. 144 с.
2. *Кулага В.В.* Лечение болезней кожи / В.В. Кулага, М.М. Романенко. Луганск: АО “Полибланк”, 1996. 416 с.
3. *Олисова О.Ю.* Угревая болезнь / О.Ю. Олисова, Н.И. Галиуллина // *Натур. фармакол. и косметол.* 2004. № 1. С. 6–10.
4. *Потекаев Н.Н.* Современные представления об этиологии, клинике и терапии розацеа / Н.Н. Потекаев // *Косметика и медицина.* 2001. № 6. С. 15–21.
5. *Ахтямов С.Н.* Практическая дерматокосметология: учебн. пособ. / С.Н. Ахтямов, Ю.С. Бутов. М.: Медицина, 2003. 400 с.
6. *Кубанова А.А.* Современные особенности патогенеза и терапии акне / А.А. Кубанова, В.А. Самсонов, О.В. Забненкова // *Вестник дерматологии и венерологии.* 2003. № 1. С. 9–14 с.
7. *Самгин М.А.* Новые возможности терапии розацеа и заболеваний сальных желез / М.А. Самгин, А.Н. Львов, Н.С. Потекаев и др // *Рос. журн. кож. и венер. бол.* 2002. № 3. С. 60–64.
8. *Cunliffe W.J.* Acne: when, where and how to treat. *Practitioner* 2000; 244: 1615: 865–870.
9. *Marcus R., Plewig G.* Acne and related disorders. *Dunitz (London)* 1989; 301–305.
10. *Рыжкова Е.И.* Клинико-морфологические особенности, патогенез и лечение розацеа: автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Е.И. Рыжкова. М., 1976. 24 с.
11. *Адаскевич В.П.* Акне и розацеа / В.П. Адаскевич. СПб.: Изд-во “Ольга”, 2000. 427 с.
12. *Адаскевич В.П.* Акне вульгарные и розовые / В.П. Адаскевич. М.: Медицинская книга; Н. Новгород: Изд-во НГМА, 2003. 672 с.
13. *Дашкова Н.А.* Акне: природа возникновения и развития, вопросы систематизации и современные ориентиры в выборе терапии / Н.А. Дашкова, М.Ф. Логачев // *Вестник дерматологии и венерологии.* 2006. № 4. С. 8–13.
14. *Ковалев В.М.* Угревая сыпь / В.М. Ковалев. Киев, 1991. 145 с.