

Клинические проявления розацеа

Полях Я.А.

Донецкий национальный медицинский университет имени М. Горького

КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ РОЗАЦЕА

Полях Я.О.

Описана сучасна класифікація розацеа. Розглянуто питання клінічного перебігу класичних форм розацеа, які по суті уявляються послідовними стадіями розвитку захворювання; також дано опис особливих, атипичних форм розацеа.

В последние годы во всех странах мира актуальной проблемой остается диагностика и лечение розовых угрей [1-3, 5, 6, 9]. Выбор адекватной лечебной тактики зависит от клинических стадий дерматоза [1-3, 9, 11]. На сегодняшний день не существует единого мнения в отношении классификации розацеа [4]. Согласно клинико-морфологической классификации (Е.И. Рыжкова, 1976), принятой в странах СНГ, выделяют четыре стадии заболевания [1, 4-6, 9]:

- эритематозная;
- папулезная;
- пустулезная (к своеобразному варианту пустулезной розацеа относят кистозную форму);

- инфильтративно-продуктивная.

J. Wilkin в 1979 г. предложил следующую классификацию розацеа [5, 9]:

- прерозацеа (периодические приливы);
- сосудистая розацеа (эритема, телеангиэктазии);
- воспалительная розацеа (папулы, пустулы);

- поздняя розацеа (ринофима);

в данной классификации особой формой была выделена офтальморозацеа.

В Европе и США пользуются классификацией, предложенной немецкими дерматологами G. Plewig и Th. Jansen и американским дерматологом А.М. Kligman [1, 5-9]. Классические проявления розацеа – эпизодические приливы (розацеа-диатез):

- 1 стадия (эритематозно-телеангиэктати-

ROZASEA CLINICAL PRESENTATIONS

Poliah Ya.O.

The modern classification of rozasea is described. Questions of clinical course of rozasea's classical forms, which per se are consecutive stages of the disease development are considered; the description of rozasea special, atypical forms is presented too.

ческая) – персистирующая умеренная эритема и единичные телеангиэктазии;

- 2 стадия (папуло-пустулезная) – персистирующая эритема, телеангиэктазии, папулы и пустулы;

- 3 стадия (пустулезно-узловатая) – персистирующая эритема, многочисленные телеангиэктазии, папулы, пустулы и отечные узлы.

Эритематозная стадия. Началом заболевания служит ливидная центрофациальная эритема, которая проявляется покраснением кожи и ощущением прилива; вначале она преходящая, а затем персистирующая [1, 7-11]. Эритема возникает под влиянием различных провоцирующих факторов [1, 2, 4, 5, 9]:

- экзогенных

- 1) неблагоприятные метеорологические условия, высокие и низкие температуры, инсоляция;

- 2) употребление горячих напитков и острой пищи;

- 3) алкоголь, курение;

- 4) стрессовые состояния;

- 5) нерациональное применение лечебных косметологических средств;

- эндогенных:

- 1) фокальная инфекция;

- 2) патология желудочно-кишечного тракта и эндокринной системы;

- 3) сосудистые изменения;

- 4) нарушения иммунной системы и др. заболевания.

Периоды обострения заболевания сменяются ремиссиями, однако со временем длительность рецидивов увеличивается, а количество учащается [9]. Центрофациальная эритема в дальнейшем распространяется на щеки, лоб, подбородок, переднебоковые поверхности шеи, и появляются стойкие телеангиэктазии, располагающиеся чаще в центральной части лица [1, 7-10].

Папулезная стадия. Позднее на фоне эритемы и диффузно-уплотненной пораженной кожи появляются изолированные или сгруппированные воспалительные папулы, полусферической формы, до 3-5 мм в диаметре, плотноэластической консистенции, розово-красного цвета, с гладкой блестящей поверхностью; некоторые папулы покрыты нежными чешуйками. Папулезные элементы преимущественно локализируются в области щек, лба, подбородка; они не склонны к слиянию и сохраняются на коже в течение многих дней или недель. Субъективно пациентов беспокоит зуд, жжение в местах высыпаний, а иногда – по периферии очагов поражения [1, 7-10].

Пустулезная стадия. Дальнейшее течение заболевания характеризуется нагноением большого количества папул и образованием папуло-пустул и пустул со стерильным содержимым. (Существует предположение, что пустулы формируются за счет клеточно-опосредованного иммунитета с диффузией большого количества нейтрофилов в ответ на присутствие демодексозного клеща [1, 7, 8]). Затем высыпания распространяются с центральной зоны лица на кожу лба (до границы роста волос), щек, заушных областей, передней поверхности шеи, а иногда и предстернальной области [1, 7-10]. У мужчин, страдающих андрогенной алопецией, папуло-пустулы наблюдаются на коже волосистой части головы в местах облысения [9]. Папуло-пустулезные элементы склонны к группировке и слиянию; иногда они формируют бляшки синюшно-красного цвета, без четких границ, с серозно-геморрагическими и серозно-гнойными корочками, с необильным шелушением на поверхности. При данной стадии заболевания весьма выражена

отечность лица. Довольно редко встречается экстрафациальное расположение высыпаний (верхние и нижние конечности, область живота и ягодиц) [9].

Инфильтративно-продуктивная стадия. При отсутствии лечения дальнейшее развитие заболевания характеризуется формированием, за счет гиперплазии сальных желез, соединительной ткани и сосудистых эктазий [1, 9]:

- инфильтратов;
- воспалительных узлов;
- опухолевидных образований.

Такая клиническая картина, локализуемая [1, 7-10]:

- в области носа, называется ринофимой;
- в области лба, – метафимой;
- в области подбородка, – гнатофимой;
- на веках, – блефарофимой;
- на мочках ушей, – отофимой.

Чаще всего встречается ринофима, которая наблюдается исключительно у мужчин и при отсутствии в анамнезе предшествующих стадий розацеа рассматривается, как самостоятельная форма; учитывая особенности клинической и гистологической картины, различают четыре формы ринофимы [1, 9]:

- glandулярная;
- фиброзная;
- фиброангиоматозная;
- актиническая

Гландулярная форма. Нос шишкообразно увеличен за счет бугристых и дольчатых разрастаний, на поверхности которых наблюдаются многочисленные телеангиэктазии и расширенные устья сальных желез. За счет неравномерных разрастаний формируется асимметричная форма носа. Секреция сальных желез значительно повышена, при сдавливании носа из сальных желез обильно выделяется салообразный секрет, состоящий из роговых клеток, кожного сала, бактерий и клещей рода Демодекс. Это наиболее распространенная форма ринофимы; она, как правило, является терминальной стадией розацеа [1, 9].

Фиброзная форма. Окраска кожи синюшно-фиолетового цвета. На поверхности носа

имеются телеангиэктазии, а довольно плотные опухолевидные разрастания придают поверхности носа мелкобугристый вид. При этой форме гиперплазия соединительной ткани, преимущественно коллагеновых волокон, преобладает над гиперплазией сальных желез [9].

Фиброангиоматозной форма. На поверхности носа располагаются пустулезные элементы и многочисленные телеангиэктазии. Цвет носа имеет медно-красный оттенок. При этой форме ринофимы плотность кожи достаточно выражена [1, 9].

Актиническая форма. Окраска носа варьирует от бледно- до ярко-красного цвета. Эта форма не склонна к массивным разрастаниям, хотя нос несколько увеличенный. На поверхности носа имеются немногочисленные телеангиэктазии, расположенные преимущественно в области крыльев носа. Устья сальных желез расширены. В гистологической картине этой формы преобладает гиперплазия сальных желез и актинический эластоз.

Таким образом, классические клинические формы розацеа характеризуются прогредиентной стадийностью дерматоза, по сути, являясь последовательным его развитием [5, 9].

Кроме классических клинических форм розацеа, рядом авторов выделяются особые атипичные формы [1, 5-11]:

- стероидная;
- грамнегативная;
- гранулематозная или люпоидная;
- конглобатная;
- фульминантная;
- розацеа с солидным персистирующим отеком;
- офтальморозацеа;
- фимы различных локализаций.

Причиной *стероидной розацеа* является длительное бесконтрольное применение топических фторированных кортикостероидных препаратов. В клинической картине, наряду с обычными проявлениями розацеа, отмечаются участки легкой атрофии кожи и обширные очаги темно-красной эритемы, на поверхности которой расположены папу-

лопустулы и телеангиэктазии. Характерен синдром «отмены» (обострение заболевания после отмены местных стероидных средств) [1, 7-9].

Граммнегативная розацеа так же возникает в ответ на нерациональную длительную системную или местную антибиотикотерапию и проявляется внезапным появлением большого количества фолликулитов, содержащих грамнегативную флору [1, 7-9].

При *гранулематозной розацеа* на фоне типичных элементов (эритема, папулы, пустулы, телеангиэктазии) наблюдаются красновато-бурые милиарные папулы полусферической и плоской формы с гладкой блестящей поверхностью или небольшие узлы с частой локализацией в периоральной и параорбитальной областях. При этой форме отмечается наиболее частая локализация экстрафациальных высыпаний.

Клиника *конглобатной формы розацеа* характеризуется появлением синюшно-красных абсцедирующих узлов округло-овальной формы до 2 см в диаметре и уплотненных фистул на фоне типичной клинической картины [1, 7-9].

Фульминантная розацеа возникает остро. Внезапно формируется выраженный отек кожи лица, багрово-синюшная гиперемия, наблюдаются папулы, пустулы, воспалительные, зачастую флюктуирующие узлы полушаровидной формы с буровато-желтыми корками. Нередко воспалительные узлы сливаются в бугристый конгломерат. Этой формой страдают молодые женщины. Наиболее грозным осложнением конглобатной и фульминантной розацеа является дренирующий синус. Это продолговатое, возвышающееся над уровнем кожи образование, спорадически выделяющее гной и персистирующее без тенденции к спонтанному регрессу. Общее состояние при этих формах розацеа страдает незначительно: иногда повышается температура, отмечается общая слабость, утомляемость; нередко наблюдаются нервно-психические реакции, обусловленные нарушением качества внешнего вида пациентов [1, 7-9].

Клиника *розацеа с солидным персистиру-*

ющим отеком характеризуется хроническим прогредиентным персистирующим течением, отечностью и эритемой в области верхней половины лица.

Офтальморозацеа, по литературным данным, встречается у 20-60 % пациентов. К наиболее распространенным жалобам относят: жжение и зуд, ощущение засоренности в глазах, слезотечение, светобоязнь. Клинические проявления офтальморозацеа весьма разнообразны. Наиболее часто встречается блефаро-конъюнктивит, проявляющийся гиперемией век и конъюнктивы глаз. При вовлечении в воспалительный процесс хряща века у больных развивается халазион. Гораздо реже встречается воспаление радужки (ирит) и ресничного тела (иридоциклит). Наиболее неблагоприятным клиническим

проявлением является поражение роговицы – розацеа-кератит, приводящее к снижению зрения у больного, а иногда и к слепоте [1, 9].

Учитывая вышеизложенное следует отметить, что клиническая картина розацеа весьма разнообразна. Классические стадии розацеа отражают последовательное развитие дерматоза, а многообразие типичных и особых форм требует от врачей дерматологов глубоких знаний клиники и этиопатогенеза этого заболевания. Лечебная тактика различных форм розацеа имеет свои особенности при выборе базисной и вспомогательной терапии и, следовательно, успех терапии зависит от правильной постановки клинкоморфологического диагноза.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Адаскевич В.П.* Акне вульгарные и розовые – М: Мед книга – Н. Новгород: НГМА, 2003. – 160 с.
2. *Айзятупов Р.Ф.* Клиническая дерматология (этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение): Иллюстр. руковод. – Донецк: Донеччина, 2002. – 432 с.
3. *Башура О.Г., Ткаченко С.Г.* Лечебная косметика в аптеках и не только... - Харьков: Прапор, 2006. – 392 с.
4. *Бутов Ю.С., Демина О.М., Васенова В.Ю., Школьникова М.М.* К вопросу о патогенезе, клинике и терапии розацеа // Клиническая дерматология и венерология. – 2006. - № 2. – С. 95-97.
5. *Коган Б.Г., Степаненко В.І.* Обґрунтування раціональної системи алгоритмів обстеження та стандартів комплексного лікування хворих на розацеа, демодикоз і дерматит періоральний // Український журнал дерматології, венерології, кометології. – 2003. - № 2. - С. 17-27.
6. *Коган Б.Г., Степаненко В.І.* Розацеа, демодикоз, дерматит периоральний – обоснование стандартных подходов к диагностике и рациональной терапии // Дерматология. Косметология. Сексопатология. – 2003. - № 1-4 (6). – С. 57-69.
7. *Курдина М.И., Потеекаев Н.Н., Потеекаев С.Н., Львов А.Н.* К клинике розацеа: Сообщение 2 // Вестник дерматологии и венерологии. – 1998. - № 3. – С. 20-22.
8. *Курдина М.И.* Розацеа (Часть 1. Этиология, патогенез, клиника) // Эстетическая медицина. – 2004. - № 4. – С. 366-372.
9. *Потеекаев Н.Н.* Розацеа – М.: ЗАО «Издво БИНОМ», 2000. – 144 с
10. *Потеекаев Н.Н.* Современные представления об этиологии, клинике и терапии розацеа // Косметика и медицина. – 2001. - № 6. – С. 15-21.
11. *Проценко Т.В.* Розацеа: Учебн. пособие. – К., 2005. – 56 с.