

2. Потекаев, Н.Н. Розацеа. / Н.Н Потекаев. – М.:БИНОМ, 2000. – 144 с
3. Олисова, О. Ю. Современные представления о патогенезе розацеа / О.Ю. Олисова, М.И. Додина // Экспериментальная и клиническая дерматокосметология. - 2010. - №6. - С. 18-22.
4. Jansen T, Plewig G. Rosacea: classification and treatment // J R Soc, 1997, 90: 144-150.
5. Millican L.E. Rosacea as an inflammatory disorder: a unifying theory? // Cutis, 2004, 3:735-738.
6. Сницаренко О. В. Вазоактивные полипептиды при розацеа // Вестн. дерматологии и венерологии 1989. № 9. С. 42 – 44.
7. Diamantis S., Waldorf H.A. Rosacea: clinical presentation and pathophysiology. J Drugs Dermatol., 2006, 5: 8-12.
8. Адаскевич, В.П. Диагностические индексы в дерматологии / В.П Адаскевич. – М.: Медицинская книга, 2004. – 165 с.
9. Темников В.Е. Свободнорадикальное окисление липидов, монооксигеназная система печени, эндокринный статус при розовых угрях и совершенствование их лечения: дис. ... док. мед. наук 14.00.11 / В.Е. Темников; Ростовский гос. мед. университет. – Ростов-на-Дону, 2000. – 226 с.

РОЛЬ ФАКТОРА РОСТА ЭНДОТЕЛИЯ СОСУДОВ В ПАТОГЕНЕЗЕ РОЗАЦЕА

Е.С. Яρμοлик, В.Р. Шулика

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

Актуальность. Розацеа представляет собой хронический рецидивирующий дерматоз кожи лица, возникающий преимущественно у светлокожих лиц с дебютом клинических проявлений на втором-третьем десятилетии жизни [1]. Несмотря на длительную историю изучения данного заболевания проблемы этиологии, патогенеза и лечения розацеа приобретают все большее значение в современной дерматологии и косметологии. Триггерами дебюта и рецидивов дерматоза являются различные экзогенные и эндогенные факторы, к которым относят длительную инсоляцию и переохлаждение, психоэмоциональное перенапряжение и стресс, применение различных косметических средств, тепловых процедур, некоторые пищевые продукты и спиртные напитки, клещ *D.folliculorum*, гормональные и эндокринные нарушения, патология пищеварительного тракта [2, 3]. В настоящее время многими исследователями в развитии розацеа ведущим механизмом признается сосудистый компонент – генетически обусловленное расположение терминальных сосудов в области лица и нарушение микроциркуляции. Гистологические исследования подтверждают, что розацеа является воспалительным заболеванием аппарата волосяных фолликулов и сальных желез, в результате чего происходит расширение сосудов и ангиогенез [4]. Так, Frank et al.

(1995) установили роль фактора роста эндотелия сосудов (VEGF) в патогенезе вышеописанных изменений [5]. Однако исследования в данном направлении проводятся в недостаточном количестве. В связи с вышеизложенным изучение роли фактора роста эндотелия сосудов в патогенезе розацеа является актуальным в современной дерматологии и косметологии.

Цель работы – оценить показатели фактора роста эндотелия сосудов в сыворотке крови пациентов с папуло-пустулезной формой розацеа.

Материал и методы. В ходе проводимого исследования было обследовано 128 женщин с папуло-пустулезной формой розацеа в возрасте от 18 до 68 лет, средний возраст составил $40,1 \pm 0,99$ год. Длительность заболевания была от 1 месяца до 10 лет и в среднем составила $44,5 \pm 2,5$ месяцев. У всех обследуемых пациентов клиническая картина характеризовалась наличием папул и пустул на фоне стойкой эритемы, а также телеангиэктазий. Согласно шкалы диагностической оценки розацеа (ШДОР) все обследуемые пациенты были разделены на три группы: I группа – с легкой ($n=42$), II – со средней ($n=49$), III ($n=37$) – с тяжелой степенью тяжести [6]. Контрольную группу составили 41 практически здоровых женщин, сопоставимых по возрасту. При постановке диагноза розацеа и определении соответствующей формы заболевания использовались диагностические критерии, разработанные Экспертным комитетом Национального общества по изучению розацеа (2002), состоящие из первичных (транзиторная эритема, постоянная эритема, папулы, пустулы и телеангиэктазии) и вторичных признаков (чувство зуда и жжения, бляшки сухость кожи, отек, периферическая локализация, офтальморозацеа, фиматозные изменения) [7].

Определение фактора роста эндотелия сосудов в сыворотке крови проводили с помощью метода твердофазного иммуноферментного анализа с использованием диагностических наборов Human VEGF ELISA (EIA-3542) производства «DRG International Inc» (Германия).

Статистическую обработку результатов исследования выполняли с помощью пакета статистических программ Statistica 6.0, Microsoft Office Excel с использованием параметрических критериев. Достоверными считали данные, для которых вероятность ошибки (p) была меньше $0,05$ ($p < 0,05$).

Результаты. В сыворотке крови пациентов второй (соответственно, $31,2 \pm 1,61$ пг/мл и $24,8 \pm 1,25$ пг/мл; $p < 0,01$) и третьей групп (соответственно, $32,5 \pm 1,39$ пг/мл и $24,8 \pm 1,25$ пг/мл; $p < 0,001$) концентрация VEGF была достоверно выше по сравнению с контрольной и не имела существенных различий между

исследуемыми группами. У пациентов первой группы имелась тенденция к повышению уровня VEGF по сравнению с контрольной группой (соответственно, $30,18 \pm 2,45$ пг/мл и $23,36 \pm 3,0$ пг/мл; $p > 0,05$), но достоверных различий выявлено не было. У пациентов третьей группы уровень VEGF был достоверно выше аналогичного показателя первой группы ($p < 0,05$).

У всех 128 пациентов определяли инфицированность *D. folliculorum*. Частота его выявления составила 60,2%, причем у 22 (52,4%) – с легкой степенью тяжести, у 30 (61,2%) – со средней, у 25 (67,6%) – с тяжелой.

Уровень фактора роста эндотелия сосудов у пациентов с наличием *D. folliculorum* ($n=77$) был достоверно выше аналогичного показателя контрольной группы (соответственно, $29,1 \pm 9,69$ пг/мл и $24,8 \pm 1,25$ пг/мл; $p < 0,05$). Однако и у пациентов с отсутствием клеща ($n=33$) данный цитокин был выше, чем в контрольной группе (соответственно, $32,7 \pm 1,41$ пг/мл и $24,8 \pm 1,25$ пг/мл; $p < 0,001$). При сравнении концентрации VEGF у пациентов группы «демодекс+» и «демодекс-» было установлено его достоверное повышение при наличии железницы (соответственно, $29,1 \pm 9,69$ пг/мл и $32,7 \pm 1,41$ пг/мл; $p < 0,05$).

Заключение. Таким образом, полученные результаты, указывающие на повышение уровня VEGF с утяжелением клинической картины у пациентов с папуло-пустулезной формой розацеа, позволяют отнести данную патологию в группу ангиопролиферативных заболеваний, в этиопатогенезе которых важная роль принадлежит ангиогенезу, что согласуется с литературными данными [8]. При воздействии различных широкоизвестных триггеров на клетки эпидермиса и дермы нарушается проницаемость эпидермального барьера для антигенов. Это способствует выбросу кератиноцитами и клетками Лангерганса провоспалительных цитокинов, под воздействием которых кератиноциты синтезируют VEGF. Данный фактор активирует процессы ангиогенеза, усиливает пролиферацию сосудов, вазодилатацию, усугубляет воспалительный процесс и способствует его хронизации, рецидивированию и торпидному течению что приводит к появлению или усилению морфологических элементов при розацеа – эритемы, телеангиэктазий, папул, пустул [4,8,9].

Литература:

1. Пашинян, А.Г. Лечение розацеа / А.Г. Пашинян // Клиническая дерматология и венерология. – 2009. – №1. – С.64-66.
2. Адашкевич, В.П. Акне вульгарные и розовые / В.П Адашкевич. – М.: Медицинская книга, 2005. – 160 с.
3. Потеекаев, Н.Н. Розацеа. / Н.Н Потеекаев. – М.: БИНОМ, 2000. – 144 с
4. Сайдалиева В.Ш. Сравнительное изучение эффективности различных схем лечения розацеа: дис. ... канд. мед. наук 14.01.10 / А.Ш. Сайдалиева;

Московский гос. мед. стом. университет. – Москва, 2012. – 90 с.

5. S. Frank [et al.] Regulation of VEGF expression in cultured keratinocytes: Implications for normal and impaired wound healing // J. Biol. Chem. 1995. № 270. P. 12607 – 12613.

6. Адаскевич, В.П. Диагностические индексы в дерматологии / В.П. Адаскевич. – М.: Медицинская книга, 2004. – 165 с.

7. Standard grading system for rosacea: Report of the National Rosacea Society Expert Committee on the classification and standing of rosacea / J. Wilkin [et.al.] // J. Am. Acad. Dermatol. -2004. Vol.50. –P. 907-912.

8. Сницаренко О. В. Вазоактивные полипептиды при розацеа // Вестн. дерматологии и венерологии 1989. № 9. С. 42 – 44.

9. Слесаренко, Н.А. Роль сосудистых нарушений в возникновении и поддержании воспаления в патогенезе розацеа / Н.А. Слесаренко, М.А. Леонова, Н.Б. Захарова и соавт. // Саратовский научно-медицинский журнал. – 2012. – №2. – С.650-654.

УРОВЕНЬ ПРООКСИДАНТОВ И ОКСИДА АЗОТА У ПАЦИЕНТОВ С ПАПУЛО-ПУСТУЛЕЗНОЙ ФОРМОЙ РОЗАЦЕА

Е.С. Ярмолик, И.Э. Гуляй

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

Актуальность. Розацеа – воспалительный дерматоз, проявляющийся возникновением на коже лица телеангиэктазий, эритемы, папул, пустул, фим, характеризующийся хроническим рецидивирующим и часто торпидным к проводимой терапии течением [1, 2]. Этиопатогенетические вопросы розацеа до сих пор остаются дискуссионными и противоречивыми. Важную роль в развитии заболевания авторы отводят различным экзогенным и эндогенным факторам, таким как психоэмоциональное перенапряжение и стресс, применение различных косметических средств, инсоляция, длительное использование гормональных мазей, нарушение функции пищеварительного тракта, гормональные, эндокринные нарушения и некоторые другие [1-3]. Одной из трудностей в лечении дерматоза является то, что применяемые для этого классические препараты не всегда приводят к желаемому эффекту, а иногда – к хронизации заболевания, что вызывает психосоциальную дезадаптацию пациентов, усугубляя клинические проявления розацеа [4].

На современном этапе развития медицины большое внимание в патогенезе розацеа уделяется окислительному стрессу и роли факторов, способствующих вазодилатации и ангиогенезу, к которым относится в том числе и оксид азота [5, 6]. Прямое или косвенное воздействие на последние может привести к длительной ремиссии.