

Современные методы лечения розацеа

О. А. Егорова, врач-дерматовенеролог¹
К. А. Новиков, врач-дерматовенеролог²

¹ЛРКЦ «Юдино» — ФГБУ «Российский научный центр медицинской реабилитации и курортологии» Минздрава России, с. Юдино, Московская область

²АО «Европейский медицинский центр», г. Москва

Modern methods of treating rosacea

O. A. Egorova, K. A. Novikov

Yudino — Russian Scientific Centre for Medical Rehabilitation and Balneology, Yudino, Moscow Region; European Medical Centre, Moscow; Russia

Резюме

Представлены актуальные данные по этиологии розацеа, основные аспекты патогенеза, клинические формы заболевания. Отражены триггерные факторы, приводящие к розацеа, а также осложняющие ее течение. Описаны современные методы лечения, включающие использование новых безопасных препаратов ивермектин и бримонидин, обеспечивающих хороший, стойкий эффект клинических проявлений розацеа. Отмечена роль лазерных технологий, активно занимающих лидирующее место в выборе физиотерапевтического метода лечения. Подчеркнута необходимость индивидуального подхода в выборе терапии для каждого пациента с розацеа.

Ключевые слова: розацеа, дерматоз, этиология, патогенез, качество жизни, триггерный фактор, терапия, современные методы, ивермектин, бримонидин, лазер.

Summary

Presented current data on the etiology of rosacea, the main aspects of pathogenesis, clinical forms of the disease. Reflects trigger factors leading to rosacea, as well as complicating its course. Modern methods of treatment are described, including the use of new safe preparations of ivermectin and brimonidine, providing a good, lasting effect of clinical manifestations of rosacea. The role of laser technology, actively occupying a leading place in the choice of physiotherapeutic treatment method, is noted. The need for an individual approach in the choice of therapy for each patient with rosacea is emphasized.

Key words: rosacea, dermatosis, etiology, pathogenesis, quality of life, trigger factor, therapy, modern methods, ivermectin, brimonidine, laser.

Многообразие способов лечения розацеа объясняется непростой этиопатогенетической картиной заболевания, а вариабельность стадий и клинических форм дерматоза еще больше усложняет задачу выбора адекватной терапии. Наука не стоит на месте — с каждым годом к имеющимся препаратам и методам лечения добавляются все новые и новые, удалось достичь прорыва в терапии розацеа. Для достижения хороших результатов необходимо использовать различные комбинации лекарственных средств и методик, акцентировать внимание на ежедневном уходе за кожей, беря во внимание все триггерные факторы, фоновые состояния и сопутствующие патологии.

Розацеа — мультифакторное хроническое воспалительное заболевание преимущественно кожи лица неинфекционной природы, которое характеризуется развитием эритемы, телеангиоэктазий, папул, пустул, поражением глаз, формированием ринофимы, склонное к прогрессированию [1]. Данные клинические проявления могут оказывать суще-

ственное отрицательное влияние на качество жизни, а вовлеченность в патологический процесс глаз может привести к зрительной дисфункции с последующей инвалидизацией.

Особенность патогенеза дерматоза заключается в изменении тонуса поверхностных артериальных сосудов кожи, причиной которого являются действия как экзогенных, так и эндогенных факторов.

Розацеа — частое заболевание, которым страдают от 5 до 10% дерматологических больных с соотношением мужчин и женщин 1 к 4. [2]. Данное заболевание лица во всем мире является наиболее актуальной патологией зрелого возраста. Первые признаки дерматоза приходятся на 30–40 лет с достижением пика клинических проявлений в возрасте от 40 до 50 лет [3].

Несмотря на то что за последние десятилетия розацеа посвящено много исследований, этиология заболевания до конца не известна, также не выяснены четкие механизмы формирования патологии. В патогенезе заболевания ведущую роль отводят факторам как внутренней, так

и внешней природы. К экзогенным алиментарным причинам можно отнести прием алкоголя, кофе, острой пряной пищи, цитрусовых, горячей пищи и напитков, что в свою очередь способствует рефлекторному расширению кровеносных сосудов лица за счет стимуляции слизистой оболочки желудка. К физическим факторам относятся избыточная инсоляция, высокая или низкая температура воздуха и другие неблагоприятные погодные условия [4]. До недавнего времени ведущую роль в патогенезе розацеа присваивали клещу *Demodex*, но исследования последних лет доказали, что его роль не первична.

К многочисленным эндогенным факторам в патогенезе розацеа относятся патологии эндокринной системы (овариальная и гипофизарная недостаточность, болезни щитовидной железы, изменения гормонального фона при беременности, климаксе, предменструальном синдроме), провоцирующие или усугубляющие розацеа. Недостаток уровня половых гормонов, в частности, эстрогенов, в перименопаузальном периоде способствует



Рисунок 1. Влияние триггерных факторов и сопутствующих фоновых состояний у пациентов на развитие розацеа.

развитию вазомоторных симптомов (приливы или прерозацеа). По одной из версий, эстрогены обладают противовоспалительной активностью, при их дефиците формируются хронические воспалительные реакции с компенсаторной активацией провоспалительных цитокинов ФНО- α , ИЛ-1 α , ИЛ-6, ИЛ-8. Другой эндогенный фактор — дезорганизация эластиновых и коллагеновых волокон сосудистой стенки капилляров. Нарушается регуляция центрального влияния на кровеносные сосуды кожи лица, что приводит к замедлению перераспределения кровотока, возникает венозный стаз в области оттока лицевой или угловой вены, что соответствует наиболее частой топографии поражения при розацеа. Конъюнктивит включается в область оттока лицевой вены, этим можно объяснить поражение глаз при данном заболевании.

Среди цитокинов важная роль отведена фактору роста сосудистого эндотелия, обладающего вазодилатирующими способностями, которые в 50 тысяч раз выше, чем у гистамина, вследствие повышаются проницаемость и вазодилатация сосудов, увеличивается продукция энзима MMPs (матриксная металлопротеиназа), это приводит к деградации волоконного каркаса сосудов, атонии и хрупкости [4–7].

В последнее время большое внимание уделяется роли кателицидинов в развитии розацеа. Кателицидины — семейство многофункциональных белков, они обеспечивают защиту первой линии в коже против инфекционных агентов, влияя на местные воспалительные реакции и ангиогенез путем прямого воздействия на эндотелиоциты и иммунитет кожи. У пациентов с розацеа в коже лица отмечается десятикратное повышение уровня кателицидинов и в 10 тысяч раз превышен уровень протеаз в роговом слое, отвечающих за активацию кателицидинов. По некоторым данным, имеет место связь розацеа с заболеваниями себорейной природы, фолликулов и сальных желез. Этот вероятный элемент патогенеза поддерживается за счет ведущей локализации заболевания в себорейных местах, однако изменения сального секрета — ни качественного, ни количественного — при розацеа не происходит.

Каждый человек ежедневно сталкивается с различными неблагоприятными факторами, но у одних они вызывают дебют заболевания или его обострения, а на других не оказывают никакого негативного воздействия. Здесь необходимо брать во внимание фоновые состояния пациента, которые могут приводить к развитию болез-

ни, и чем таких состояний больше, тем больше риск развития розацеа (рис. 1) [9].

Кожа у пациентов с розацеа представляет собой проводник, реагирующий на известные провоцирующие факторы, которые обычно не вызывают развития патологических кожных реакций у людей без розацеа [10]. Розацеа — своего рода специфический образец реакции на различные факторы, при которой формируется полиэтиологическая клиническая картина. Важным патогенетическим звеном являются эндогенная патология эластино-коллагенового околососудистого матрикса и патологическая реакция сосудов, развивающаяся под влиянием вазоактивных пептидов, антител и циркулирующих иммунных комплексов, что в конечном итоге проявляется повышенным притоком крови в кожу и ее застою за счет снижения дренажной функции лимфатических и венозных сосудов.

В 2002 году группа международных экспертов под руководством J. Wilkin (США) опубликовала руководство по критериям диагностики розацеа, которое описывает четыре подтипа данного дерматоза (рис. 2), гранулематозную форму рассматривают как вариант розацеа [11–12].

Общепризнано, что в клинической практике у пациентов с розацеа отмечается сочетание клинических проявлений, характерное для разных подтипов, отмечается так называемое перекрытие симптомов [13]. Важно учитывать наличие сопутствующих патологий, которые могут являться просто фоном, отягощать течение дерматоза, возникать синхронно с развитием розацеа или в более отсроченный промежуток времени, тем самым косвенно проводя параллели между многочисленными патологиями систем организма и розацеа. В современном мире, особенно в крупных городах, где работа и любая другая деятельность зачастую предполагают социальную активность, даже незначительные изменения на коже, характерные для начальной стадии розацеа, могут причинять пациентам немало дискомфорта. Это влечет за собой нарушение психоэмоцио-



Рисунок 2. Четыре подтипа розацеа: описание симптомов.

нального статуса, склонность к депрессивно-тревожным расстройствам. Большинство пациентов отмечают неуверенность в себе, подавленность, снижение настроения, апатию, признаки социофобии и др. [14].

Дифференциальную диагностику проводят со следующими заболеваниями: себорейный дерматит, болезни соединительной ткани (дискоидная красная волчанка, дерматомиозит), телеангиэктатический мастоцитоз, вульгарные акне, периоральный (розацеа-подобный) дерматит, стероидный дерматит, контактный дерматит (в том числе фотодерматит) [15].

На сегодняшний день, по мнению большинства авторов, розацеа является скорее поддающимся лечению, нежели полностью излечимым заболеванием. Конечной целью терапевтических мероприятий при розацеа являются улучшение качества жизни пациентов, что достигается путем уменьшения выраженности симптомов заболевания, и достижение клинической ремиссии, а также профилактики обострений процесса и увеличения периода ремиссии.

Основные направления терапии включают устранение провоцирующих факторов, обеспечение адекват-

ного ежедневного ухода за кожей, фотозащиту, медикаментозную терапию, аппаратные методы лечения.

Препараты для лечения розацеа должны быть подобраны индивидуально с учетом клинической картины. При наличии у пациента нескольких клинических проявлений лечение должно включать более одного препарата, физиотерапевтическое лечение, а также учитывать все остальные направления терапии [16]. Когда конечная цель терапии достигнута (полное разрешение элементов сыпи), назначается поддерживающая терапия. Кроме того, необходима консультация смежных специалистов (эндокринолога, терапевта, гастроэнтеролога и т. д.) для выявления и лечения возможных сопутствующих патологий [17]. Есть данные о положительном эффекте применения различных расслабляющих методик, когнитивно-поведенческой психотерапии, антидепрессантов, β-адреноблокаторов [18–19].

Необходимо отметить, что среди всех подтипов розацеа наиболее часто встречается I подтип (эритемато-телеангиэктатический), он выявляется в четыре раза чаще, чем папуло-пустулезный, зачастую пациенты

обращаются к специалистам, имея симптоматику именно эритемато-телеангиэктатического подтипа, не дожидаясь дальнейшего усугубления болезни [20].

Для эффективной терапии всех подтипов розацеа важен контакт между пациентом и врачом для выявления особенностей воздействия триггерных факторов, а также поиска путей их устранения или уменьшения негативного влияния. Учитывая тот факт, что розацеа относится скорее к поддающемуся лечению заболеванию, нежели излечимому, к вопросу терапии следует подходить многогранно.

В основе терапии, вне зависимости от стадии розацеа, лежит ежедневный уход за кожей с использованием специализированных средств для чувствительной кожи, способных восстанавливать барьерные функции. Зарегистрированной на территории РФ профессиональной линейкой препаратов является Сетафил. Приветствуются рекомендации по использованию легких по консистенции маскирующих средств, они, в свою очередь, не оказывают негативного воздействия на розацеа и положительно влияют на качество жизни пациента [8].

Таблица
Методы терапии розацеа с высокой доказательной базой (А–В) эффективности [8]

Метод терапии	Подтип I ЭТПР	Подтип II ПППР	Подтип III ФИМ
Фотозащита	+	+	+
Специализированная косметика по уходу за кожей при розацеа	+	+	+
Бримонидина тартрат	+	+ (в комбинации с ивермектином)	–
Ивермектин	–	+	–
Метронидазол	–	+	–
Азелаиновая кислота	–	+	–
Системные антибактериальные препараты	–	+	+
Низкие дозы изотретиноина	–	+	+
Лазеротерапия	+	+	+
Некогерентное интенсивное световое излучение (IPL)	+	+	+
Микротоковая терапия	+	+	+
Хирургическое лечение, дермабразия, электрокоагуляция	–	–	+
Криотерапия	+	–	+

Выше в табл. представлены методы терапии розацеа с высокой доказательной базой (А–В) эффективности, ввиду этого они являются приоритетными перед другими известными на сегодняшний день.

К системным препаратам, используемым для лечения дерматоза, относятся антибактериальные препараты и ретиноиды. Из антибактериальных средств в основном применяют доксициклин и метронидазол. Доксициклин назначают в дозе 40–100 мг в сутки, длительно (8–16 недель), клинический эффект обусловлен подавлением воспалительного процесса путем ингибирования протеаз. Метронидазол назначают по 1,0–1,5 г в сутки 4–8 недель, клинический эффект обусловлен антимикробной активностью в основном в отношении *D. Folliculorum*. Применение системных ретиноидов обеспечивает снижение экспрессии патоген-ассоциированных рецепторов — TLRs. Изотретиноин назначают в малых дозах 0,2–0,4 мг/кг в сутки в течение 4–6 месяцев [21–22]. К другим системным препаратам, применяющимся при розацеа, относятся ангиопротекторы: никотиновая кислота в дозе 0,05–0,1 г три раза в сутки в комбинации с кальция добезилатом 0,5 г два раза в сутки, курс 4–5 недель. Комбинация данных препаратов благоприятно влияет на тонус сосудов кожи лица, способствует уменьшению эритемы. Часто при

розацеа назначают антигистаминные препараты. При офтальморозацеа из системных препаратов назначают доксициклин 100–200 мг в сутки в течение 6–12 недель, а также омега-3 ненасыщенные жирные кислоты, улучшающие секрецию мейбомиевых желез. Местно назначают глазные капли, содержащие циклоспорин 0,05%, дексаметазон 0,1%, мази с антибиотиками, капли для устранения сухости глаз (искусственная слеза, опти фри и т.д.) [23].

На протяжении многих лет местное лечение розацеа заключается в применении холодных антисептических примочек (борная кислота 1–2%, раствор резорцина 1–2%, отвар ромашки), паст, кремов, мазей с противомодекозным действием [24, 25]. Современные топические препараты чаще применяются в виде кремов, в состав которых входят азелаиновая кислота, метронидазол 0,75 и 1%, гель с метронидазолом 1%. В последние годы клиническое подтверждение положительного эффекта терапии папулопустулезной формы розацеа получил 1%-ный крем пимекролимуса, производный макролактама аскомицина, селективно ингибирующий продукцию и высвобождение цитокинов и медиаторов из Т-лимфоцитов и тучных клеток. Доказано, что использование данного препарата позволяет получить клиническую ремиссию у 82% пациентов [26].

Применение топических ретиноидов обеспечивает восстановление фотоповрежденной кожи, способствует активации ремоделирования соединительной ткани и снижению экспрессии TLRs второго типа. Препарат наносится однократно на ночь на зону поражения. Первый положительный эффект наступает к концу первой недели лечения, а стойкий клинический эффект через 3–4 месяца терапии. Наряду с уменьшением эритемы, папул, пустул и телеангиэктазий очень часто встречаются весомерные побочные реакции в виде дерматита, что часто является причиной отмены препарата [27–28].

Прорывом в лечении розацеа в последние годы можно считать регистрацию в США, Канаде, Австралии, странах Европы, России, Латинской Америке и Азии, а также внедрение в клинические рекомендации двух новых лекарственных препаратов для наружного применения. Они содержат новые действующие вещества: ивермектин, крем 1%-ный (торговое название Солантра®) применяется для лечения папуло-пустулезного подтипа розацеа, и бримонидина тартрат, гель 0,5%-ный (торговое название Мирвазо® Дерм) применяется для лечения стойкой эритемы лица при розацеа [8].

Ивермектин оказывает противовоспалительное действие путем подавления синтеза провоспалительных цитокинов, индуцированного

липополисахаридами. Ивермектин также обладает противопаразитарной активностью (включая клещей *D. Folliculorum*). Эффективность и безопасность 1%-го крема ивермектина были исследованы у пациентов с умеренным и тяжелым течением ППР в США и Канаде. В результате исследований был установлен благоприятный профиль безопасности 1%-го крема ивермектина на протяжении 52 недель терапии розацеа. Исследования показали статистически достоверное преимущество 1%-го крема ивермектина над плацебо по эффективности и постоянное клиническое улучшение при длительном применении, а также более редкое развитие побочных эффектов по сравнению с применением 15%-го геля азелаиновой кислоты [29]. По данным другого исследования в ряде европейских стран, установлено преимущество 1%-го крема ивермектина над 0,75%-ным кремом метронидазола в достижении ремиссии после 16-недельного использования в 1,4 раза. Клинический эффект от применения крема 1%-го ивермектина отмечается уже после двух недель применения [30]. Препарат назначают раз в сутки, желательнее в вечернее время, курсом до четырех месяцев. Среди побочных реакций (зарегистрированных менее чем у 1% пациентов) встречались раздражение кожи, зуд, сухость, чувство жжения, которые самостоятельно разрешались в процессе курса терапии. Следуют выводы: клинический эффект на третьей неделе использования, превосходство над метронидазолом и азелаиновой кислотой, постоянное клиническое улучшение при длительном использовании (благоприятный профиль на протяжении 52 недель терапии), высокая безопасность, при очередном обострении розацеа необходим более короткий курс, удобство в применении, положительное влияние на качество жизни пациентов [29].

Бримонидина тартрат — высокоселективный агонист альфа-2-адренергических рецепторов, оказывающее прямое вазоконстрикторное действие на кровеносные сосуды дермы, приводящее к значительному уменьше-

нию эритемы. По данным зарубежных клинических исследований установлено, что применение 0,5%-го геля бримонидина тартрата способствует уменьшению интенсивности эритемы уже через 30 минут после применения, максимальный эффект наблюдается примерно через 3 часа от момента использования, в течение 6 часов отмечается стойкий положительный эффект, общее время видимого результата достигает 12 часов после однократного применения препарата. При длительном использовании 0,5%-го геля бримонидина тартрата (12 месяцев) отмечается более выраженный результат на третьем часу от момента применения.

Что касается применения препарата, 0,5%-ный гель бримонидина тартрат назначают пациентам с 18-летнего возраста наружно раз в сутки (как правило утром) с дозы меньше максимальной суточной, с постепенным увеличением до 1 г в течение недели. Общую дозу делят на пять частей, каждая не больше спичечной головки, наносят тонким слоем на каждую из зон лица (лоб, подбородок, нос, щеки), избегая попадания препарата на губы, рот, веки, слизистую носовой полости. Перед началом лечения необходимо провести тест на небольшом участке кожи, оценив реакцию, так как встречается побочное действие препарата в виде парадоксальной эритемы, данное состояние носит временный характер, через 12–24 часа после отмены препарата, как правило, проходит, за исключением отдельных случаев, когда присоединяется дополнительная симптоматика (отечность лица, жжение, зуд). Это обстоятельство нужно принимать во внимание, а также учитывать особенности и состояние кожи каждого пациента [31]. Возможна комбинированная терапия с использованием ивермектина и бримонидина тартрата, которая является весьма успешной в лечении пациентов с розацеа, что подтверждено клиническими испытаниями.

Наряду с медикаментозным лечением хронического дерматоза на протяжении многих лет активно используются физиотерапевтические методы: криотерапия, микротоковая терапия, форец лекарственных препа-

ратов, озонотерапия и др. Появление современных лазерных технологий и активное их изучение в борьбе с сосудистыми патологиями кожи, в том числе с розацеа, активно вытесняют прежние физиометоды, так как по эффективности они значительно уступают лазерному воздействию [32]. Исследования последних лет показали, что лазеротерапия — наилучший метод, обеспечивающий наиболее продолжительный и эффективный результат лечения розацеа [32, 33]. Энергетические характеристики лазера можно поделить на низкоэнергетические с плотностью мощности менее 100 мВт/см² и высокоэнергетические с плотностью мощности более 10 Вт/см². Мощность лазера напрямую влияет на фотобиологические эффекты, которые он вызывает. Низкоинтенсивное лазерное излучение (НЛИ) сопряжено с фотохимическими реакциями.

Фототермические эффекты высокоинтенсивного лазерного излучения (ВЛИ) вызывают местную деструкцию ткани в виде фотодинамического действия, фотокоагуляции или фотоабляции [34].

Избирательное действие ВЛИ объясняется теорией селективного фототермолиза (СФТ), согласно которой для повреждения или разрушения целевого хромофора необходимо, чтобы коэффициент поглощения мишени и окружающей ткани максимально различался, а продолжительность импульса была меньше или равна времени термической релаксации [24].

СФТ оказывает воздействие на ткани-мишени, практически не повреждая окружающие ткани. Хромофором является оксигемоглобин. Наибольшее поглощение излучения оксигемоглобином происходит при длинах волн 18, 542, 577 нм, вследствие чего сосуд подвергается воздействию энергии и коагулируется [32].

На сегодняшний день для лечения телеангиэктазий на лице лучше использовать длинноволновые (577 и 585 нм) лучи и импульсный лазер на красителях (ИЛК) (585 нм) с низкой плотностью энергии 1,5 или 3,0 Дж/см². За сеанс осуществляют один проход, процедуры проводят раз в не-

делю курсом 3–4 сеанса [34, 35, 36]. Длина волны 595 нм лучше проникает в ткани по сравнению с 585 нм, но степень поглощения излучения оксигемоглобином уменьшается после 585 нм. По этой причине для увеличения глубины проникновения ИЛК с длиной волны 595–600 нм требуется дополнительное повышение плотности потока излучения на 20–50% по сравнению с ИЛК с длиной волны 585 нм [32].

Улучшить клиническую картину розацеа можно путем наложения импульсов с меньшей плотностью светового потока, но с большей длительностью, что позволяет также избежать появления пурпуры после лечения. По данным Дж. Голдберга (2010), степень очищения кожи после одного сеанса лечения увеличилась с 67% при использовании непрерывных импульсов до 87% после применения методики наложения импульсов. Осложнения после лечения ИЛК практически не встречаются [32]. Последние исследования доказали терапевтическую эффективность ВЛИ с длиной волны 578 нм, которая составляет при эритематозно-телеангиэктатической форме 88%, при папулезной — 83,7%, при пустулезной — 76,3%, при инфильтративно-пролиферативной — 62,7%. Спустя три года результат лечения сохраняется у 21% пациентов [37].

Однако, по мнению Н. Н. Потеева и Л. С. Кругловой (2012), при телеангиэктазиях показан метод лазерной бесконтактной коагуляции с помощью диодного или неодимового лазера. Также в лечении розацеа эффективны генераторы интенсивного импульсного света (intense pulsed light, IPL) с длиной волны 500–1200 нм и максимумом эмиссии в диапазоне 530–700 нм. При поверхностных телеангиэктазиях диаметром до 0,3 см хороший эффект отмечен при длине волны 530–600 нм (желто-зеленый спектр) [34, 38]. Излучение с большой длиной волны проникает глубже, уровень поглощения энергии оксигемоглобином уменьшается, следовательно, для компенсации снижения абсорбции энергии требуется увеличение плотности потока излучения,

что и применяется в данном типе устройств. Таким образом, эффективно нагреваются как поверхностные, так и глубоко расположенные сосуды, размер пятна, образуемого излучением, также достаточно велик. Другим вероятным преимуществом IPL является то, что энергия лазерного излучения доставляется к ткани-мишени с помощью импульса большей длительности. Это ведет к более равномерному нагреванию, коагуляции всего патологически измененного сосуда [32, 36, 39].

Среди прочих систем, используемых для лечения сосудистых образований, можно выделить калий-титанил-фосфатный (КТФ) лазер, длинноимпульсный лазер на алюмоиттриевом гранате с неодимом (Nd:YAG), длинноимпульсные лазеры на александрите (755 нм) и диодные лазеры (800, 810, 930 нм). Их действие отличается глубиной проникновения, каждый имеет особенности применения, плюсы и минусы [32].

Современное лазерное лечение розацеа заключается в комбинации различных лазерных методов. Оптимизировать клинический результат и уменьшить риск побочных эффектов возможно при сочетании применения фракционного неселективного лазера и IPL; углекислотного (CO₂) лазера и радиочастотной (Radio Frequency, RF) технологии, лазера и фотодинамической терапии (ФДТ) [38, 40].

При инфильтративно-продуктивной стадии розацеа показаны деструктивные методы лечения. В данной ситуации назначают лазерную абляцию с целью удаления гипертрофированной ткани, например, при ринофиме [41]. Абляцию проводят до достижения уровня сальных желез, при этом возможно использование импульсного CO₂-лазера или фракционного эрбиевого (Er:YAG) лазера с модулированным импульсным режимом. Применение данных типов лазеров остается золотым стандартом аблятивных процедур, являясь альтернативой традиционному хирургическому подходу к этой проблеме [35]. При всех формах розацеа показаны курсы низкоэнергетического лазерного воздействия, которые проводят

через день, на курс шесть процедур, среднее время воздействия составляет 25 минут [34].

На сегодняшний день наблюдается значимый прогресс в изучении этиопатогенетических аспектов розацеа и, как следствие, ведутся разработка и внедрение новых лекарственных препаратов и методов, позволяющих достигать высоких результатов в терапии дерматоза. Для выбора тактики лечения необходимо учитывать особенности течения болезни каждого пациента, беря во внимание наличие триггерных факторов, соматическое состояние больного, возможный риск осложнений при использовании того или иного препарата и метода. Ввиду многих особенностей возникновения и течения розацеа лечение должно быть максимально комплексным, с использованием всех научных достижений.

Список литературы

1. Chauhan N., Ellis D. A. *Rosacea: pathophysiology and management principles // Facial Plast. Surg. Clin. North Am.* 2013. Vol. 21. № 1. P. 127–136.
2. Потеева Н. Н., Хамаганова И. В., Новожилова О. Л., Лебедева Г. А. Эпидемиология розацеа. 2016; 15 (1): 4–7.
3. Агафонова Е. В., Круглова Л. С., Авагумян М. А. Генетические маркеры розацеа. *Вестник новых медицинских технологий.* — 2018 — Т. 25, № 4. — С. 137–145.
4. Адаксович В. П. *Акне вульгарные и розовые.* М. 2003.
5. Powell FC. *Rosacea. Diagnosis and management.* New York. 2009.
6. Егорова О. А., Агафонова Е. В., Круглова Л. С. Коморбидность при розацеа. *Госпитальная медицина: наука и практика.* — 2018. — Т. 1 (№ 1). — С. 23–29.
7. Монахов С. А., Иванов О. Л. *Эстроген-гестагенные препараты в дерматологической практике (методическое пособие для врачей).* М. 2014.
8. Круглова Л. С., Мурашкин Н. Н., Стенько А. Г., Агафонова Е. В. *Рекомендации по применению ивермектина и бримоноидина тартрата при различных подтипах розацеа.* Москва, 2018. — 36с.
9. J. Tan, H. Schofer, E. Araviiskaia, et. al. *Prevalence of rosacea in the general population of Germany and Russia — the RISE study.* J EADV, 2015.
10. J. Del Rosso. *Вестник дерматологии* № 2, 2016, стр. 23–33.
11. Wilkin J, et al. *J Am Acad Dermatol.* 2002; 46: 584–8.
12. Del Rosso JQ. *J Clin Aesthet Dermatol.* 2012; 5 (3): 26–36.
13. Tan J, et al. *Br J Dermatol.* 2013; 169 (3): 555–62.
14. Gupta MA, Gupta AK, Chen SJ, Johnson AM. *Comorbidity of rosacea and depression: an analysis of the National Ambulatory Medical Care Survey and National Hospital Ambula-*

tory Care Survey — Outpatient Department data collected by the U.S. National Center for Health Statistics from 1995 to 2002 Br J Dermatol. 2005; 153 (6): 1176-1181.

- Федеральные клинические рекомендации по ведению больных розацеа (рабочая группа: Е. А. Аравийская, А. В. Самцов). Москва, 2015. 2. Н. Н. Потехаев. Акне и розацеа. Издательство Бином, Москва, 2007.
- Jerry Tan, et al Br J Dermatol, № 176, 2017.
- Хайрутдинов В. Р. Розацеа: современные представления о патогенезе, клинической картине и лечении. Эффективная фармакотерапия 2014; (3): 32–7.
- Elewski B. E., Draelos Z., Dréno B. et al. Rosacea — global diversity and optimized outcome: proposed international consensus from the Rosacea International Expert Group. J Eur Acad Dermatol Venereol 2011; 25 (2): 188–200.
- Mills O. H., Rizer R. L., Fried R. G. et al. Rosacea: Alternative approaches to research and therapy. Clin Pharmacol Ther 2003; 73 (2): P4.
- Del Rosso J. Q., Gallo R. L., Tangheiti E. et al. An evaluation of potential correlation between pathophysiologic mechanisms, clinical manifestations, and management of rosacea. Cutis 2013; 91 (suppl 3): 1–8.
- Layton A., Thiboutot D. Emerging therapies in rosacea // J. Am. Acad. Dermatol. 2013. Vol. 69. N6. Suppl. 1. P. S57–65.
- Baldwin H. E. Diagnosis and treatment of rosacea: state of the art // J. Drugs. Dermatol. 2012. Vol. 11. N6. P. 725–730.
- Vieira A. C., Hofling-Lima A. L., Maninis M. J. Ocular rosacea — a review // Arq. Bras. Oftalmol. 2012. Vol. 75. N5. P. 363–369.
- Агафонова Е. В., Круглова Л. С., Софинская Г. В. Розацеа: актуальные вопросы терапии с применением физических факторов. Физиотерапевт.— 2018.— № 4.— С. 23–33.
- Потекаев Н. Н. Розацеа. М.— СПб: ЗАЩ «Издательство БИНОМ», «Невский диалект», 2000. 144 с.
- Додина М. И. Клинические, иммунологические и морфологические взаимосвязи у больных розацеа на фоне лечения пимекролимусом. Автореф. на соиск. канд. мед. наук. М., 2011.— 25 с.
- Altinyazar H. C., Koca R., Tekin N. S., Esturk E. Adapalene vs. metronidazole gel for the treatment of rosacea. Int J Dermatol. 2005 Mar; 44 (3): 252–255.
- Yamasaki K, Gallo RL. The molecular pathology of rosacea. J Dermatol Sci. 2009; 55: 77–81.
- Stein Gold L, et al. Efficacy and safety of ivermectin 1% cream in treatment of papulopustular rosacea: results of two randomized, double-blind, vehicle-controlled pivotal studies. J Drugs Dermatol. 2014 Mar; 13 (3): 316–323.
- Taieb A. Superiority of ivermectin 1% cream over metronidazole 0.75% cream in treating inflammatory lesions of rosacea: a randomized, investigator-blinded trial. Br J Dermatol. 2015 Apr; 172 (4): 1103–1110.
- Tong L. X., Moore A. Y. Brimonidine tartrate for the treatment of facial flushing and erythema in rosacea. // Expert Rev. Clin. Pharmacol. 2014.— Vol. 7.— N5.—P. 567–577.
- Голдберг Дж. Дейвид. Лазеро- и светолечение. Т. 1. М.: ООО «Рид Элсивер», 2010.— 187 с.
- Goldberg D. J. Lasers and light sources for rosacea // Cutis. 2005; 75 (3 Suppl): 22–26; discussion 33–36.
- Потекаев Н. Н., Круглова Л. С. Лазер в дерматологии и косметологии. М.: МВД, 2012. 220 с.
- Европейское руководство по лечению дерматологических заболеваний / Под ред. А. Д. Кацамба, Т. М. Лотти. М.: МЕД-пресс-информ, 2008.— 736 с.
- Dahan S. Laser and intense pulsed light management of couperose and rosacea // Ann Dermatol Venereol. 2011; 138, Suppl 3: S219–222.
- Дубровина А. А. Коррекция гемодинамических нарушений при розацеа высокоинтенсивным лазерным излучением. Автореф. на соиск. канд. мед. наук. СПб, 2011.— 20 с.
- Bjering P. Present and future trends of vascular and pigmented lasers. 9th EADV Spring Symposium, Verona, Italy. 2012.— P. 157.
- Bernstein E. F. The pulsed-dye laser for treatment of cutaneous conditions // G Ital Dermatol Venereol. 2009; 144 (5): 557–572.
- Leonardo L. Combination treatments in laser dermatology. 9th EADV Spring Symposium, Verona, Italy. 2012.— P. 128.
- Адааскевич В. П. Акне вульгарные и розовые. Н. Новгород: Изд-во НГМА, 2005.— 160 с.

Для цитирования. Егорова О. А., Новиков К. А. Современные методы лечения розацеа // Медицинский алфавит. Серия «Дерматология».— 2019.— Т. 1.— 7 (382).— С. 65–71.

