

Диференційна діагностика акнеіформних дерматозів, поєднаних з демодекозом.

Калюжна Л.Д., Бардова К.О.

Національна медична академія післядипломної освіти ім.П.Л.Шупика

Ключові слова: розацеа, періоральний дерматит, акне, демодекоз, постакне.

Вступ

В сучасному суспільстві однією з найпоширеніших причин звернень пацієнтів до дерматологів є наявність висипань на шкірі обличчя, найчастіше пов'язані з акне та акнеіформними дерматозами.

Акне є одним з найбільш поширених хронічних захворювань шкіри у осіб молодого віку. У підлітків вугри виникають у 80% випадків, а часом і більше, у осіб старше 25 річного віку може досягати 12 % і може продовжуватись до 30 річного віку, а в окремих випадках, при наявності важких нейроендокринних порушень, прояви вугрів можуть зберігатись і після 30-40 років [2,4,].

До акнеіформних дерматозів відносять групу захворювань, які мають подібну клінічну картину з вульгарними вуграми, але при яких утворення комедонів не є первісним фактором, а запальна реакція пілосебаційного комплексу відбувається без утворення комедонів. До цієї групи захворювань відносять розацеа, *rosacea lupoides*, періоральний дерматит, дрібно вузликовий саркоїдоз обличчя, туберкульоз шкіри. Також акнеіформні висипи можуть виникати після прийому деяких лікарських препаратів, наприклад імуномодулятори), солі золота, фотосенсибілізатори, протиепілептичні препарати, барбітурати, протитуберкульозні засоби (ізоніазид, рифампіцин, етамбутол), препарати галогенів, солі літію, вітаміни групи В.

Окремо виділяють екскоріювані акне – які виникають переважно у молодих жінок, які схильні до екскоріації навіть мінімальних проявів висипки. Відомо, що екскоріації можуть бути на фоні акне та навіть і без них. Ця патологія найчастіше пов'язана із неврозом нав'язливих станів і потребує консультації психоневролога.

Дуже часто лікарі дерматовенерологі при дослідженні лусочок шкіри, а також вмісту вивідних протоків сальних залоз виявляють підшкірний кліщ *Demodex folliculorum* и *Demodex brevis*, що дозволяє лікарям встановлювати діагноз демодекоз. Але незважаючи на достатньо високу розповсюдженість цих видів кліщів в природі, захворюваність на демодекоз не перевищує 2,1% в структурі всіх шкірних захворювань. За даними деяких авторів, а також згідно з нашими спостереженнями, відомо, що кліщі-демодиници відіграють певну роль в етіопатогенезі акне та деяких акнеіформних дерматозів, зокрема розацеа та періорального дерматиту та можуть ускладнювати їх перебіг.

Найбільшу кількість кліщів виявляють у пацієнтів з розацеа – до 77-90% всіх випадків, періоральним дерматитом- до 60%, акне – до 29%.

На теперішній час існує тенденція до збільшення частки резистентних до терапії форм вугрової хвороби та акнеіформних дерматозів які призводять до виникнення ускладнень, що в свою чергу призводить до розвитку

психічних розладів та соціальної дезадаптації пацієнтів. [3,10] Вугрова хвороба належить до генетично детермінованої гетерогенної групи запальних уражень сально-волосного апарату, зумовленої по-перше нейроендокринним дисбалансом, що спричиняє низку себомоторних, імунологічних і мікробіологічних порушень. Точну етіологію захворювання не встановлено. Провідна роль в патогенезі вугрової хвороби належить гормональному дисбалансу та порушенню нормального мікробіоценозу поверхні шкіри, при якому відбувається активізація умовно патогенної та транзиторної мікрофлори, зокрема анаеробним грампозитивним дифтероїдам *Propionibacterium acne*, які знаходяться у фолікулі з пубертатного періоду. [1,4]

Сучасні уявлення про патогенез вугрової хвороби включають:

- гіперпродукцію шкірного сала сальними залозами під впливом андрогенів;
- фолікулярний гіперкератоз;
- розмноження *Propionibacterium acne*;
- виникнення запальної реакції.

Збільшення продукції шкірного сала призводить до зменшення концентрації лінолевої жирної кислоти, що є пусковим механізмом виникнення патологічного фолікулярного гіперкератозу, що створює сприятливі анаеробні умови для розмноження *P. acne*, при чому відбувається гідроліз шкірного сала бактеріальними ліпазами до вільних жирних кислот, що призводить до розвитку перифолікулярного запалення і формування комедонів. Запалення також посилюється завдяки діяльності *Propionibacterium acne*, які продукують чинники нейтрофільного хемотаксису. [1,2,3]

Перші прояви акне зумовлені патологічною гіперкератинізацією фолікулярного епітелію, клітини якого в нормі вільно злущуються і виносяться з секретом сальних залоз

на поверхню шкіри. При акне клітини більшого розміру, злипаються між собою і формують щільний роговий шар, який закриває канал фолікула. Це призводить до блокування фолікулярної протоки, заповнення її і формування мікрокомедона, який при подальшому збільшенні розвивається до закритого комедона, який можна виявити клінічно. [1,5,6]

Клінічні прояви акне різноманітні і включають явища запального і незапального характеру.

Незапальний тип ураження це закриті (білі) та відкриті («чорні цятки») комедони. Запальне поверхнєве ураження характеризується наявністю папул і пустул, вузлі і глибокі пустули характерні для глибокого запалення. У більшості хворих одночасно виявляються ознаки обох типів ураження. Для легкого перебігу вугрової хвороби характерно наявність закритих та відкритих комедонів або папул з поодинокими пустулами, які можуть розрішатись без терапевтичного втручання на протязі 1–2 тижнів. Для перебігу вугрової хвороби середнього ступеню важкості характерні численні папули і пустули, глибокі пустули, вузли і кісти характеризують важкий перебіг дерматозу. [8,11]

Акне може поєднуватись із демодекозом - при такому поєднанні буде спостерігатись тенденція до латералізації висипів- висипи локалізовані переважно на шкірі бокових поверхонь обличчя, на щоках, у 89 % одностороння асиметрична локалізація. Також може спостерігатись незначне лущення та свербіж. При чому слід зазначити, що при пізньому акне жінок виявлення *Demodex* може бути маркером гормональних порушень.

Розацеа – це хронічний дерматоз обличчя, яке характеризується утворенням еритеми центральної частини обличчя та телеангіектазій та появою висипань папуло-пустульозного характеру та вогнищ гіперплазії сальних залоз та сполучної тканини. Відомо, що захворювання виникає

після 30 років, набуває найбільшого розвитку у віковий період 40–60 років, найчастіше уражає жінок, але у чоловіків має більш важкий перебіг.

Провідна роль у патогенезі розацеа відводиться патології шлунково-кишкового тракту, дисфункції ендокринної системи, психосоматичним та імунним порушенням.

Деякі продукти, зокрема алкоголь, гарячі напої, прянощі, через рефлекторну дію викликають розширення судин шкіри обличчя. Погіршують перебіг розацеа такі фізичні фактори, як сонячне опромінення, тепло, холод. Існує думка, що в секреті сальних залоз шкіри обличчя підвищений вміст порфіринів, у зв'язку з чим виникає фотодинамічне ураження структурних елементів шкіри. До речі, іноді антималярійні препарати, що володіють фотозахисними властивостями, поліпшують перебіг захворювання. Вміст пустиль при розацеа переважно стерильний, а грамнегативні мікроорганізми виявляють тільки при важких формах – грамнегативна розацеа. Не з'ясована роль кліщів *Demodex folliculorum*. *Demodex folliculorum* – фізіологічний представник мікрофлори шкіри і заселення ним фолікулів з віком збільшується. Кліщів виявляють гістологічно в інфільтратах при розацеа, що може свідчити на користь припущення про *Demodex folliculorum* як причину розацеа. *Demodex folliculorum* виявляють у гранульомах при розацеа, очевидно, кліщі провокують розвиток гранулематозної розацеа.

Якщо первинним фактором розвитку виступає інфікування кліщами роду *Demodex* – захворювання характеризується виникненням окремих еритематозно-сквамозних вогнищ в центральній частині обличчя – Т-зоні, на крилах носа, носогубному трикутнику, які супроводжуються свербіжем та відчуттям «повзання мурашок». На фоні еритематозних плям спостерігаються окремі дрібні фолікулярні папули конічної форми із мікропустулою на верхівці. Якщо процес (демодекоз) має вторинний характер-

ні висипи представлені переважно папуло пустульозними елементами на фоні гіперемії і розташовані симетрично із ураженням більшої поверхні шкіри. Якщо при виділенні кліщів їх кількість становить менше ніж 5 на кв.см, то можна стверджувати, що розацеа є первинним процесом, а демодекоз ускладнює перебіг, якщо кількість кліщів більше ніж 5 на кв.см.

Відомо, що загострення розацеа в жінок виникає під час вагітності, клімаксу, перед менструацією. Найчастіше захворювання спостерігається серед жінок з ранньою менопаузою, фізіологічним чи хірургічним клімаксом. У патогенезі розацеа безсумнівна роль змін метаболізму таких статевих стероїдних гормонів, як естрадіол, прогестерон, тестостерон і андростендіол.

Клінічні й експериментальні дослідження показують, що порушення регуляції мозкового впливу на кровоносні судини шкіри обличчя відіграють у патогенезі розацеа особливу роль. Унаслідок цього розвиваються уповільнення перерозподілу кровотоку і венозний стаз в ділянці відтоку лицьової вени, що відповідає найбільш частій локалізації розацеа. У зону відтоку лицьової вени попадає і кон'юнктива, що пояснює часту наявність при розацеа кон'юнктивіту. Припускають, що кровоносні і лімфатичні судини шкіри первинно не втягуються у патологічний запальний процес.

У більшості хворих на розацеа встановлені переважні порушення гуморальної і клітинної ланок імунітету. Прийнято розрізняти 4 стадії захворювання – еритематозну, папульозну, пустульозну, інфільтративно-продуктивну. За частими епізодами припливів (перша стадія) слідують стійка еритема (еритроз) і телеангіектазії (друга стадія). Тільки в невеликій кількості цих хворих розвиваються папули і пустули (акне розацеа). Ринофіма є четвертою й останньою стадією, що розвивається тільки в обмеженого числа чоловіків, з еритрозом, обмеженим ділянкою

носа. Звичайно ураження очей розвивається одночасно з розацеа.

Гістологічно видно розширені кровоносні і лімфатичні судини. Наступна стадія характеризується появою на тлі дифузного стовщення шкіри ізольованих і згрупованих рожево-червоних папул, покритих ніжними лусочками. Папули існують довго, тижнями. У деяких великих папул основа інфільтрована. Потім вузлики перетворюються в папулопустули і пустули. Ураження захоплює і шкіру чола, завушних областей, передньої поверхні шиї, крім періорбітальної ділянки. Ринофіма зустрічається майже винятково у чоловіків і може бути тільки проявом розацеа. При розацеа в патологічний процес можуть утягуватися очі. У 57% випадків шкірні прояви передують ураженню очей, у 27% – очі уражаються одночасно зі шкірою, а в 20% випадків – раніше, ніж шкіра. Суб'єктивно ураження очей при розацеа характеризується відчуттям печіння, болючістю, світлобоязню і відчуттям стороннього тіла. При розацеа кератити може значно знизитися зір через помутніння рогівки.

Виділяють гранулематозну чи люпоїдну форму розацеа, коли на тлі еритеми є бурувато-червоні папули і невеликі вузли. При клінічній картині, що нагадує *Acne conglobata*, може спостерігатися так звана *Rosacea conglobata*, коли формуються великі абсцедуючі вугри.

Більш важким варіантом *Rosacea conglobata* є *Rosacea fulminans* (чи *Pyoderma faciale*). *Pyoderma faciale* є висипанням запальних акнеїформних уражень центральної частини обличчя виключно молодих жінок 20–30 років, у яких колись спостерігалися спалахи і почервоніння обличчя. Висипання минають через 1–2 роки, залишаючи точкові і лінійні рубці. Крім того, виділяють грамнегативну розацеа, яка характеризується множинними фолікулітами, у вмісті яких виявляються грамнегативні бактерії. Найчастіше грамнегативна розацеа є ускладненням нера-

ціональної терапії антибіотиками, переважно тетрациклінового ряду.

Періоральний дерматит – це хронічний дерматоз, з ураженням шкіри навколо рота, який зустрічається переважно у молодих жінок. Найчастіше зустрічається у жінок з обтяженим алергологічним анамнезом, а також існує ряд факторів, які можуть спричинити розвиток періорального дерматиту – застосування фторвмісних зубних паст та інших засобів косметики та особистої гігієни, тривале застосування топічних кортикостероїдів, тривала інсоляція, прийом гормональних контрацептивів, інфікування кліщами роду *Demodex* та грибами роду *Candida*, захворювання шлунково-кишкового тракту. Деякі дослідники відносять періоральний дерматит до варіанту розацеа чи себореюного дерматиту, але більш поширена думка щодо самостійного захворювання сально-волосяних фолікулів. Клінічна картина представлена множинними дрібними червоними чи червоно-коричньового кольору папулами, які розташовані навколо рота. З часом на фоні еритеми папули зливаються в більш великі елементи, які частково трансформуються в пустули. Більшість висипань мають зворотній перебіг без утворення рубців. Інколи висипання поширюються на періорбітальну ділянку, в ділянку носогубного трикутника, на волосисту частину голови. В рідких випадках розвивається люпоїдна форма періорального дерматиту, яка має важкий перебіг.

В поєднанні із демодекозом (до 13%) випадків, висипи можуть набувати асиметричного розташування та можуть супроводжуватись свербезом, що ускладнює перебіг.

Матеріали і методи

Слід зазначити, що запальні ураження при хронічних дерматозах обличчя, лишають після себе постзапальну гіпо- або гіперпігментацію, яка може залишатися на про-

тязі 6–12 місяців, залишкова еритема може спостерігатись на протязі місяця після зникнення висипань. Глибокі ураження, зокрема кісти, можуть призводити до формування атрофічних, гіпертрофічних, і навіть келоїдних рубців. На теперішній час в дерматокосметології прийнятий термін «постакне», до якого входить цілий симптомокомплекс вторинних висипань, які розвиваються в результаті еволюції різних форм акне і акнеїформних дерматозів.

Існуючі в сучасному суспільстві високі вимоги до естетики зовнішнього вигляду, особливо для жінок, створюють підстави для частішого звертання пацієнтів до дерматолога, що в свою чергу обумовлює пошук нових альтернативних схем лікування.

На базі кафедри дерматовенерології НМАПО ім. П.Л. Шупика проведено вивчення ефективності застосування і безпечності гелю Стоп демодекс Фініш контроль виробництва України (ФітоБіоТехнології) який був створений для лікування симптомокомплексу постакне.

Під нашим спостереженням знаходилось 23 жінки, з різними формами вугрової хвороби та 8 із розацеа в анамнезі у віці від 18 до 52 років. Тривалість захворювання становила від 4 до 16 років. Акне легкої форми ураження спостерігалось у 10 пацієнтів, середнього ступеню важкості у 13 хворих. На момент дослідження хворі вже не отримували лікування з приводу основного захворювання, а наш відбір пацієнтів був зумовлений клінічною картиною симптомокомплексу постакне – атрофічні рубці, гіпертрофічні рубці, застійні плями, гіперпигментація.

Активними компонентами препарату є:

- вітамін С – який має виражену антиоксидантну активність, приймає участь у регулюванні багатьох біо-хімічних реакціях, зокрема синтезі колагена та регенерації тканин. Передую неоангіогенезу, має відбілюючу дію.

- Вітамін РР, який покращує мікроциркуляцію тканин у верхніх шарах дерми
- Колаген – сприяє кращій регенерації тканин, зокрема сприяє кращому загоєнню ран і виразок
- АХА кислоти сприяють синтезу колагену та еластину фібробластами, завдяки чому вирівнюється поверхня шкіри. Крім цього створюється кисла середа на поверхні шкіри, що запобігає розмноженню патогенної флори, а також кліщів. Крім цього має відлущувальну дію, сприяють зменшенню пігментації.
- Гіалуронова кислота сприяє зволоженню шкіри
- Вітамін К1 сприяє кращому відновленню тканин
- Гідролізат плаценти та вітамін Е в синергічній дії запобігають утворенню комедонів та зменшують пігментацію шкіри.

Ми призначали лікування за такою схемою:

1. Очищення шкіри м'яким очищуючим милом Стоп Демодекс 2 рази на добу. Нанести на шкіру обличчя невелику кількість мила, вспінити, залишити на 20–30 сек, змити водою.
2. Нанести на попередньо очищені проблемні ділянки шкіри рівномірним тонким шаром гель Фініш контроль 2 рази на добу 45 днів.

Але слід зазначити, що застосування гелю в літній період або під час перебування пацієнта під відкритими сонячними променями може бути обмежене до 1 разу на добу ввечері у з вмістом альфа-гідроксі кислот. В літній період обов'язково використання вдень сонцезахисних засобів з SPF 20–30.

Протипоказанням до застосування гелю Фініш контроль є алергодерматози, вірусні захворювання шкіри та наявність пустульозної висипки.

В окремих випадках може призвести до гіперемії. В таких випадках, необхідно змити його 1%-м розчином харчової соди.

Також не рекомендується комбінувати із ночними живильними кремами.

Результати і обговорення

В результаті застосування комплексу препаратів Стоп Демодекс, (м'яке очищаюче мило та гель Фініш контроль) в якості додаткової терапії на протязі 1,5 міс було виявлене зменшення пігментації пост запального характеру та вирівнювання мікрорельєфу шкіри. Також за цей період не було жодного випадку рецидиву захворювання за рахунок створення кислого РН на поверхні шкіри.

Всі пацієнти. Всі хворі відмічали добру переносимість препарату і комфорт при нанесенні.

На 7 день після закінчення лікування ми проводили дослідження шкіри хворих на наявність кліщів-демоцидів. Також додаткове дослідження ми проводили через місяць після закінчення лікування. Слід зазначити, що на момент дослідження у всіх хворих була ремісія основного захворювання і лабораторно було підтверджено відсутність кліщів у лусочках шкіри і вмісті вивідних протоків сальних залоз.

Висновки

Застосування гелю **Стоп демодекс Фініш контроль** є патогенетично обґрунтованим, безпечним та доступним, зручним у використанні і може бути рекомендований для лікування симптомокомплексу постакне у хворих із хронічними дерматозами обличчя, що дозволить прискорити еволюцію клінічних проявів хвороби та прискорити терміни лікування, що в свою чергу дозволить покращити медико-соціальні показники життя хворих.

Література

01. *Адаскевич В.П.* Акне и розацеа. – Спб: Ольга, 2000. – 130 с.
02. *Аравийская Е.Р.* Современный взгляд на лечение акне: состояние проблемы и новые возможности // *Лечащий врач.* – 2003. – №4. – С. 4 – 6;
03. *Ахтямов С.Н., Бутков Ю.С.* Практическая дерматокосметология. -2003.-С.270-272.
04. *Калюжна Л. Д.* Вікові аспекти патогенезу хронічних дерматозів у жінок / Л. Д. Калюжна, Ж. В. Корольова, С. В. Возіанова [та інші] // *Зб. наук. праць співробітників НМАПО ім. П. Л. Шупика – К.* : [б. в.], 2008. – Вип. 17. – С. 301-307.
05. *Калюжна Л. Д.* Вікові аспекти патогенезу хронічних дерматозів у жінок / Л. Д. Калюжна, Ж. В. Корольова, С. В. Возіанова [та інші] // *Зб. наук. праць співробітників НМАПО ім. П. Л. Шупика – К.* : [б. в.], 2008. – Вип. 17. – С. 301-307.
06. *Коган Б. Г.* Стан судинного тону, показники системи гомеостазу та імунного статусу організму хворих на розацеа, демодикоз і дерматит пероральний / Б. Г. Коган, В. І. Степаненко // *Український журнал дерматол., венерол., косметол.* - 2005. - № 2. - С. 20-25.
07. *Потекаев Н. Н.* Акне и розацеа / Под ред. проф. Н. Н. Потекаева. - М. : БИНОМ, 2007. - 231 с.
08. *Barbati R.* Corrective dermacosmetological camouflage: An adjunct and aid to practice of dermatology. Experience of Rome and Naples / R. Barbati, L. Gallo, G. Calabro // *J. Plastic Dermatol.* - 2007, Vol. 3, № 1. - P. 5-8.
09. *Conde J. F.* Managing rosacea: a review of the use of metronidazole alone and in combination with oral antibiotics / J. F. Conde, C. B. Yelverton, R. Balkrishnan // *J. Drugs Dermatology.* - 2007. - Vol. 6, № 5. — P. 495-498.
10. *Forton F.* Density of demodex folliculorum in rosacea : a casecontrol study using standardized skin surface biopsy / F. Forton, B. Seyes //
11. *Br. J. Dermatol.* – 1993. – Vol. 128, № 6. – P. 650-658.