

6. Vladimirova E. V., Vladimirov V. V. Fototerapija hronicheskikh dermatozov uzkopolosnym ul'traioletovym izlucheniem 311nm // Klinicheskaja dermatologija i venerologija. 2010. № 3. S. 82–86.

7. Butareva M. M. Opyt primeneniya uzkopolosnoj srednevolnovoj UF-terapii s dlinoj volny 311nm v lechenii bol'nyh rasprostranennym psoriazom // Vestnik dermatologii i venerologii. 2006. № 6. S. 40–42.

8. Balato N. I. Psoriasis and melanocytic naevi: does the first confer a protective role against melanocyte progression to naevi? // British Journal of Dermatology. 2011. Vol. 164. Issue 6. P. 1262–1270.

9. Marghoob A. A., Scope A. The complexity of diagnosing melanoma // J. Invest. Dermatol. 2009. № 129 (1). P. 11–13.

10. Goodson A. G., Grossman D. Strategies for early melanoma detection: approaches to the patient with nevi // J. Am. Acad. Dermatol. 2009. № 60 (5). P. 719–735.

11. Katunina O. R., Rotin D. L. Rol' sovremennykh fotozavitnykh sredstv v profilaktike voznikoveniya melanocitarnykh noobrazovanij // Dermatologija. 2008. № 1. S. 26–30

12. Molochkov V. A. Melanocitarnye nevuzy i profilaktika melanomy // Vrach. 2007. № 2. S. 49–51.

УДК 616.53–002.282:616.1]

Оригинальная статья

РОЛЬ СОСУДИСТЫХ НАРУШЕНИЙ В ВОЗНИКНОВЕНИИ И ПОДДЕРЖАНИИ ВОСПАЛЕНИЯ В ПАТОГЕНЕЗЕ РОЗАЦЕА

Н. А. Слесаренко — ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского Минздравсоцразвития России, кафедра кожных и венерических болезней, профессор, доктор медицинских наук; **М. А. Леонова** — ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского Минздравсоцразвития России, аспирант кафедры кожных и венерических болезней; **Н. Б. Захарова** — ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского Минздравсоцразвития России, кафедра клинической лабораторной диагностики ФПК и ППС, профессор, доктор медицинских наук; **Н. С. Слесаренко** — ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского Минздравсоцразвития России, аспирант кафедры кожных и венерических болезней; **М. А. Резникова** — ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского Минздравсоцразвития России, аспирант кафедры кожных и венерических болезней.

THE ROLE OF VASCULAR DISORDERS IN THE GENESIS AND MAINTENANCE OF INFLAMMATION IN THE PATHOGENESIS OF ROSACEA

N. A. Slesarenko — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Department of Skin and Venereal Diseases, Professor, Doctor of Medical Science; **M. A. Leonova** — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Department of Skin and Venereal Diseases, Post — graduate; **N. B. Zakharova** — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Department of Clinical Laboratory Diagnostics, Professor, Doctor of Medical Science; **N. S. Slesarenko** — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Department of Skin and Venereal Diseases, Post — graduate; **M. A. Reznikova** — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Department of Skin and Venereal Diseases, Post — graduate.

Дата поступления — 16.06.2012 г.

Дата принятия в печать — 21.06.2012 г.

Слесаренко Н. А., Леонова М. А., Захарова Н. Б., Слесаренко Н. С., Резникова М. А. Роль сосудистых нарушений в возникновении и поддержании воспаления в патогенезе розацеа // Саратовский научно-медицинский журнал. 2012. Т. 8, № 2. С. 650–654.

Цель: выявление связей иммунных нарушений и ангиогенеза у больных на разных этапах развития розацеа. **Материал и методы.** Обследованы 110 больных розацеа. Диагноз основывался на диагностических критериях, учитывающих основные и второстепенные признаки дерматоза. Обобщена роль провоцирующих факторов в развитии розацеа. Для выявления иммунных нарушений и ангиогенеза исследовались про- и противовоспалительные цитокины, фактор роста эндотелия сосудов (ФРЭС), фактор роста фибробластов (ФРФ). **Результаты.** Обсуждение: обнаружено формирование иммунного ответа у больных розацеа по смешанному Th-1, Th-2 типу, что свидетельствует о хронизации воспаления и возможности формирования аутоиммунного характера. Одновременно с изменением цитокинового профиля формируется эндотелиальная дисфункция в виде активации ангиогенеза (высокое содержание ФРЭС, ФРФ).

Ключевые слова: розацеа, воспаление, цитокины, ангиогенез.

Slesarenko N. A., Leonova M. A., Zakharova N. B., Slesarenko N. S., Reznikova M. A. The role of vascular disorders in the genesis and maintenance of inflammation in the pathogenesis of rosacea // Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2012. Vol. 8, № 2. P. 650–654.

Aims. The study was aimed to identify relationships of immune disorders and angiogenesis in patients at different stages of rosacea. **Materials and methods.** We examined 110 patients with rosacea. The diagnosis was based on diagnostic criteria. We summarized the role of predictors in the development of rosacea. We investigated pro- and anti-inflammatory cytokines, vascular endothelial growth factor (VEGF), fibroblast growth factor (FGF) for the detection of immune disorders and angiogenesis. **Results.** The immune response in patients with rosacea was of mixed Th-1 and Th-2 type which can be markers of chronic autoimmune inflammation. Simultaneously with the change in cytokine profile we revealed activation of angiogenesis (high levels of VEGF, FGF).

Key words: rosacea, inflammation, cytokines, angiogenesis.

Введение. Розацеа — относительно частое (4–7–10% среди дерматозов) хроническое, рецидивирующее заболевание кожи лица, степень тяжести которого определяется главным образом косметическим дефектом, приводящим не только к ухудшению качества жизни больного, но нередко и к социальной дезадаптации, психоэмоциональным расстройствам.

Ответственный автор — Слесаренко Наталья Александровна.
Адрес: 410012 г. Саратов, ул. Московская, 129/133, кв. 67.
Тел.: 89172110728.
E-mail: naslesar@mail.ru

По современным представлениям, это заболевание имеет полиэтиологическую природу и характеризуется стадийным течением.

В настоящее время известны три похожие классификации розацеа, предложенные отечественными и зарубежными авторами [1, 2]. Согласно им выделяются четыре основные стадии заболевания: эритематозная (прерозацеа, сосудистая, эритематозно-телеангиэктатическая); папулезная (воспалительная); пустулезная (пустулезно-узловатая); инфильтратив-

но-продуктивная — ринофима (поздняя, пустулезно-узловатая). Кроме того, в последней классификации представлены особые формы розацеа (стероидная, гранулематозная или люпоидная, граммнегативная, конглобатная, фульминантная, розацеа с солидным персистирующим отеком, офтальморозацеа, «фимы» с локализацией в области лба, подбородка, уха, век). Выделение этих форм оправдано тем, что они требуют особого подхода к терапии. В 2002 г. экспертный комитет Национального общества «Розацеа», обобщив все классификации, предложил следующую: подтип I — эритематотелеангиэктатический, подтип II — папулопустулезный, подтип III — фиматозный, подтип IV — окулярный. Для правильной постановки диагноза розацеа необходимо наличие не менее двух основных клинических признаков и двух второстепенных [3]. Основные признаки розацеа: транзиторная эритема, стойкая эритема, папулы, пустулы, телеангиэктазии. Второстепенные признаки: чувство жжения и болезненность, локализация в центральной части лица, отек, поражение кожи век и конъюнктивы, формирование фим.

В этиологии заболевания обсуждается роль генетических, экзогенных факторов: алиментарных, метеорологических, экологических, физических, инфекционных (грамположительные бактерии, микобактерия туберкулеза, *Helicobacter pylori* (*H. pylori*), паразитарных (клещ *Demodex folliculorum*) и эндогенных (желудочно-кишечных заболеваний; патологии эндокринной и иммунной системы; психовегетативных и гемостатических нарушений; влияние сосудистой патологии и вазоактивных пептидов), взаимосвязь с другими заболеваниями. Несмотря на то, что 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 лишь то, что розацеа является воспалительным заболеванием аппарата волосных фолликулов и сальных желез, в результате чего происходит расширение сосудов и ангиогенез [1–6]. В последнее время была установлена роль фактора роста сосудистого эндотелия в генезе дерматоза (ФРЭС — VEGF) [6]. Под воздействием провоспалительных цитокинов кератиноциты синтезируют ФРЭС, в результате чего усиливаются проницаемость и вазодилатация, что приводит к развитию стойкой эритемы. Пустулы при розацеа в основном стерильны [3–6]. Воспаление в коже, сопровождающееся повреждением соединительной ткани, способствует пассивному расширению сосудов и застою в них крови. В результате этого в дальнейшем происходит изменение сосудистой стенки. Сквозь нее в периваскулярное пространство «просачиваются» медиаторы воспаления. С другой стороны, сама сосудистая стенка является соединительной тканью и также повреждается в результате воспаления. Тем самым «замыкается» порочный круг.

Кроме того, на тонус сосудов влияют вазоактивные пептиды и медиаторы, такие, как пентагастрин, вазоактивный кишечный пептид — VIP, эндофины, брадикинин, серотонин, гистамин и субстанция P, простагландины. Это объединяет роль провоцирующих моментов. Под влиянием экзо- и эндогенных факторов и повышенного количества в коже больных розацеа антимикробного пептида кателицина и его активатора калликреина-5 защитные свойства врожденной и приобретенной системы иммунитета

реализуются через Толл-рецепторы (TLRs) в виде воспалительной реакции, в которую вовлекаются кератиноциты. Это вызывает нарастание количества цитокинов, факторов роста, матриксных металлопротеиназ, усиление выработки активных форм кислорода и оксида азота, что приводит к морфологическим изменениям в коже и провоцирует сопряженную с этим активацию сосудистого эндотелия и пролиферацию клеток в месте повреждения. Роль адаптивного иммунитета заключается в закреплении и хронизации этих явлений и в конце концов в возникновении аутоиммунного характера воспаления [7].

Кожа наряду с костным мозгом, вилочковой железой, лимфоузлами участвует в выполнении иммунных функций организма. Основу системы SALT — лимфоидной ткани, ассоциированной с кожей, составляют антигенпредставляющие клетки: клетки эпидермиса (кератиноциты, клетки Лангерганса), Т-лимфоциты дермы, тропные к эпидермису, регионарные лимфоузлы. В коже присутствуют иммунокомпетентные клетки, необходимые для реализации иммунных реакций как немедленного, так и замедленного типа. Иммунный надзор здесь осуществляется при синергичном взаимодействии механизмов врожденного (кератиноциты, клетки Лангерганса, дендритные клетки, тканевые базофилы, макрофаги и нейтрофильные лейкоциты) и адаптивного (Т- и В-лимфоциты) иммунитета. По мнению целого ряда исследователей, именно активации Т-клеток принадлежит ведущая роль во взаимодействии между повреждающими агентами, клетками воспалительного инфильтрата, кровеносными сосудами и кератиноцитами при заболеваниях кожи. Считается, что при повреждении клеточных структур эпидермиса и дермы первоначально увеличивается проницаемость эпидермального барьера для антигенов, затем нарастает выброс кератиноцитами и клетками Лангерганса провоспалительных цитокинов. Цитокины — низкомолекулярные белки-медиаторы, участвующие в межклеточных взаимодействиях и в регуляции биологических процессов, иммунных реакций, воспаления и васкуляризации. Важнейшей функцией адаптивного иммунитета является формирование иммунологической памяти [8, 9]. Ангиогенез (АГ) — это процесс ответвления новых микрокапилляров от сосудов-предшественников. Он является нормальным физиологическим процессом, который практически не происходит в сформированном здоровом организме (исключениями являются заживление ран и репродуктивный цикл), однако сопровождается целым рядом патологических процессов, для которых характерен избыточный рост сосудов. ФРЭС является ключевым регулятором ангиогенеза. Под влиянием провоцирующих факторов кератиноциты и эпителиоциты продуцируют цитокины, факторы роста, апоптоза. На их поверхности появляются молекулы адгезии, интегрины, молекулы главного комплекса гистосовместимости HLA-DR [9]. Важной характеристикой ФРЭС является его способность повышать проницаемость сосудов, что ведет к вазодилатации и формированию новых сосудов. В результате появляется или усиливается эритема, возникает телеангиэктазия. В дальнейшем запускаются процессы фиброгенеза, которые контролируются «триадой»: лимфоцит + макрофаг + фибробласт. Источник стимуляции фибробластов находится в самом очаге воспаления. Активированные макрофаги усиливают аттракцию фибробластов в зону воспаления и стимулируют не только ангиогенез, но и пролиферацию, что при-

менительно к розацеа выражается в формировании узлов и фим [10]. Оценка фиброгенеза производится с помощью определения фактора роста фибробластов (ФРФ). В связи с изложенным взаимосвязь нарушений иммунного ответа и процессов ангиогенеза в развитии розацеа представляет несомненный интерес.

Целью работы: установить связь нарушений иммунорегуляторных процессов и ангиогенеза у больных на разных этапах развития розацеа.

Методы. Под нашим наблюдением находились 110 больных розацеа, у всех диагноз был поставлен на основании основных и второстепенных диагностических (клинических) признаков дерматоза. Основную группу (40 человек) составили больные с I подтипом розацеа — эритематотелеангиэктатическим; вторую группу (36 пациентов) с подтипом II — папулопустулезным; третью группу (14 человек) с подтипом III — фиматозным (фимы формировались в области носа, подбородка, щек, ушных раковин); IV группу (20 больных) с подтипом IV — окулярным. У всех больных были основные (транзиторная эритема, стойкая эритема, папулы, пустулы, телеангиэктазии) и второстепенные (чувство жжения и болезненность, локализация в центральной части лица, отек, поражение кожи век и конъюнктивы, формирование фим) диагностические признаки розацеа.

Провоцирующими факторами могли быть климатические (солнце, холод, ветер) — 10 больных, наличие обсемененности слизистой желудка *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) — 48 больных, обнаружение клеща *Demodex spp* — 40 больных. У остальных 12 больных не удалось выявить предполагаемый провоцирующий фактор. Почти у всех больных в анамнезе был фактор использования наружных глюкокортикоидов, часто фторированных. Кроме того, пациенты были распределены по степени тяжести заболевания: первая группа (А) — легкая степень (больные с I подтипом и часть со II) — 44 человека, вторая группа

(В) — средней степени тяжести (больные с II и IV типом розацеа) и третья группа (С) — тяжелой степени тяжести (II и III подтип) **общепринятой классификации** (7 человек). Контрольную группу составили 20 практически здоровых лиц.

Для исследования состояния иммунорегуляторных систем использовали определение в сыворотке крови группы провоспалительных цитокинов ИЛ-1 β , ИЛ-6, ИЛ-8, ИЛ-17, ИЛ-18, противовоспалительного ИЛ-10. Активность процессов ангиогенеза определялась по изменению содержания в сыворотке крови фактора роста эндотелия сосудов (ФРЭС) и фактора роста фибробластов (ФРФ). ФРЭС — мультифункциональный цитокин, который по паракиновому типу участвует в физиологическом и патологическом неоангиогенезе за счет стимуляции пролиферации эндотелиальных клеток и образования новых сосудов. ФРФ — стимулятор роста соединительно-тканых структур, синергист ФРЭС. Определение содержания цитокинов и факторов роста в сыворотке крови: ИЛ-8, ИЛ-1 β , ИЛ-6, ИЛ-10, ИЛ-17, ИЛ-18, ФРЭС и ФРФ проведено с помощью метода твердофазного иммуноферментного анализа с использованием диагностических наборов (производства ЗАО «Вектор-Бест», Новосибирск, а также **Bender Medsystems, Австрия**). Результаты выражали в нг/мл.

Статическую обработку данных производили с помощью пакета прикладных программ Statistica for Windows 6.0 (**Stat. Soft, Inc.**) с использованием параметрических и непараметрических методов. Различия считались достоверными при $p \leq 0,05$.

Результаты. Полученные результаты представлены в табл. 1, 2. Как видно из табл. 1, у больных розацеа показатели содержания в крови почти всех цитокинов провоспалительного профиля (ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-8, ИЛ-17, ИЛ-18) **были достоверно выше, чем у здоровых лиц**. Из этих цитокинов наименее значительным было увеличение уровня ИЛ-1 β , всего в 2,46 раза

Таблица 1

Содержание цитокинов у больных розацеа в периферической крови (пг/мл; медиана — 25; 75-й процентиль)

Интерлейкины, пг/мл	Здоровые лица	Больные розацеа легкой степени тяжести (I и II подтип клинических проявлений) — группа А	Больные розацеа средней степени тяжести (II и IV подтип клинических проявлений) — группа В	Больные розацеа тяжелой степени (II и IV подтип клинических проявлений) — группа С
ИЛ-1 β	1,17 \pm 0,55	2,16 \pm 1,050	*6,48 \pm 0,64	*#16,0 \pm 1,14
ИЛ-6	6,7 \pm 2,4	8,4 \pm 0,78	*16,5 \pm 2,45	*25,3 \pm 2,33
ИЛ-8	5,6 \pm 1,5	19,04 \pm 2,92	*28,6 \pm 3,3	*45,8 \pm 1,63
ИЛ-10	2,8 \pm 1,3	#10,05 \pm 1,18	*25,6 \pm 12,6	*104,4 \pm 2,45
ИЛ-17	6,56 \pm 5,5	15,7 \pm 1,4	18,8 \pm 2,54	*22,9 \pm 3,2
ИЛ-18	15,5 \pm 5,43	38,9 \pm 2,22	*80,5 \pm 12,72	*132,6 \pm 12,86

Примечание: * — статистически достоверные отличия ($p < 0,05$) по сравнению с нормой; # — статистически достоверные отличия ($p < 0,05$) между показателями основной группы с типичными и максимальными проявлениями розацеа.

Таблица 2

Содержание факторов роста (ФРЭС и ФРФ) в сыворотке крови у больных розацеа и здоровых лиц (пг/мл)

Факторы роста, пг/мл	Здоровые лица	Больные розацеа легкой степени тяжести (I и II подтип клинических проявлений) — группа А	Больные розацеа средней степени тяжести (II и IV подтип клинических проявлений) — группа В	Больные розацеа тяжелой степени (II и IV подтип клинических проявлений) — группа С
ФРЭС	33,3 \pm 15,8	38,5 \pm 2,35#	46,2 \pm 4,25*#	156,0 \pm 5,5*
ФРФ	0,5 \pm 0,15	21,5 \pm 4,65*	36,8 \pm 15,1*#	25,3 \pm 5,2*

Примечание: * — статистически достоверные отличия ($p < 0,05$) по сравнению с нормой; # — статистически достоверные отличия ($p < 0,05$) между показателями основной группы с типичными и максимальными проявлениями розацеа.

($p < 0,01$). Содержание IL-6 повышалось в 3,3 раза ($p < 0,001$), IL-8 — в 8,2 раз ($p < 0,001$), IL-17 — в 3,49 раза ($p < 0,001$), IL-18 — в 8,55 раз ($p < 0,001$). **Наиболее значительным было увеличение содержания IL-8 и IL-18, IL-17, которые являются хемокинами, стимулирующими инфильтрацию нейтрофилами, макрофагами тканевых структур, а также продуцируют другие провоспалительные цитокины, например, фактор некроза опухоли-альфа (TNF- α), молекулы адгезии.** Кроме того, проведенные исследования показали, что у больных розацеа в сыворотке крови имеются довольно значимые изменения соотношения про- и противовоспалительных цитокинов (табл. 1). Так, при повышенном, по сравнению с донорами, уровне основных провоспалительных цитокинов (IL-1 β , IL-6, IL-8, IL-17, IL-18) **одновременно возрастала и концентрация противовоспалительного цитокина IL-10,** причем у больных с выраженными воспалительными и пролиферативными изменениями (группа С) очень значительно, в 37,4 раза ($p \leq 0,001$). Такой дисбаланс в нарастании содержания про- и противовоспалительных цитокинов характерен для выраженных сдвигов в системе Т-клеточного иммунного ответа и связан с активацией Т-хелперов как I, так и II типа. **Одновременное увеличение содержания в сыворотке крови у больных розацеа IL-10 свидетельствует о хронизации воспаления, в результате чего формируются изменения иммунного ответа по смешанному типу Th-1 / Th-2 реагирования.** Данный цитокин участвует в механизме поддержания периферической толерантности и отрицательной регуляции (downregulation) патологического иммунного ответа, в том числе аутоиммунного характера.

Как видно из табл. 2, у всех обследуемых больных с розацеа одновременно с изменением цитокинового профиля в сыворотке крови формируется эндотелиальная дисфункция, нарушение активности процессов ангиогенеза — в кровотоке накапливаются факторы активации ангиогенеза (ФРЭС и ФРФ), причем по мере нарастания тяжести процесса их содержание увеличивается (в тяжелой стадии — II и III подтипы — ФРЭС в 5 раз, а ФЭС в 50).

Обсуждение. Полученные результаты определения цитокинового профиля, отражающие увеличение провоспалительных интерлейкинов (IL-1, IL-6, IL-8, IL-17, IL-18), **нарастающие по мере утяжеления патологического процесса в крови больных розацеа,** подтверждают наличие воспаления и иммунного ответа по Th-1 типу. **Это полностью соответствует клинической картине розацеа, характеризующейся основными признаками дерматоза: транзитная эритема, стойкая эритема, папулы, пустулы, телеангиэктазии; и второстепенными: чувство жжения и болезненность, локализация в центральной части лица, отек, поражение кожи век и конъюнктивы, формирование фим.** Но у больных этой категории обнаружено и высокое содержание противовоспалительного цитокина IL-10, следовательно, иммунный ответ в данном случае протекает по смешанному Th-1 / Th-2 типу, свидетельствующему о хронизации воспаления и, возможно, формировании аутоиммунного характера патологического процесса.

Одновременно с изменением цитокинового профиля в сыворотке крови формируется эндотелиальная дисфункция, нарушается активность процессов ангиогенеза, о чем свидетельствует увеличение содержания факторов активации ангиогенеза (ФРЭС и ФРФ), причем по мере нарастания тяжести процесса

их содержание увеличивается (в тяжелой стадии — II и III подтипы — ФРЭС в 5 раз, а ФЭС в 50).

Заключение. Таким образом, современные представления о молекулярных механизмах развития розацеа и наши исследования позволяют отнести это заболевание в группу ангиопролиферативных болезней, в основе которых лежит активация воспаления и ангиогенез. Вопрос о том, что первично в механизме развития розацеа — воспаление или ангиогенез, еще подлежит дискуссии. Воспаление в коже, опосредованное провоцирующими факторами экзогенного и эндогенного характера, включая и вазоактивные пептиды, в которое вовлекаются иммунокомпетентные клетки врожденного и приобретенного иммунитета с нарастанием цитокинов, факторов роста, усиления выработки активных форм кислорода и оксида азота, приводит к расширению сосудов, замедлению апоптоза иммунокомпетентных клеток, к формированию новых сосудов. С другой стороны, сама сосудистая стенка является соединительной тканью и также повреждается в результате воспаления, усугубляя патологический процесс. Клинически это выражается вначале расширением сосудов (эритема), затем их дилатацией (телеангиэктазии, пролиферация клеточных элементов эпидермиса и дермы: папулы, пустулы, последние стерильны и образуются за счет экзоцитозов) и в конце разрастанием соединительной ткани (о чем свидетельствует увеличение содержания фактора роста фибробластов более чем в 50 раз), образуются фимы, сопровождающиеся стазом не только кровеносных, но и лимфатических сосудов. Так замыкается «порочный» круг, а воспалительный процесс сопровождается ангиогенезом, который если и не инициирует воспалительный процесс, то безусловно его усугубляет, тем более что воспаление принимает хронический, рецидивирующий, а в тяжелых случаях и торпидный постоянный характер. Учитывая изложенное, в терапию больных розацеа целесообразно включать лекарственные препараты, которые нормализуют состояние микроциркуляторного русла и ангиогенез и которые пока не входят в клинические рекомендации по лечению данной категории больных. Дальнейшие исследования позволяют создать технологии по лечению больных розацеа такими препаратами.

Конфликт интересов. Работа выполнена в рамках диссертационного исследования аспиранта кафедры кожных и венерических болезней СГМУ Леоновой М. А.

Библиографический список

1. Акне и розацеа / под ред. Н. Н. Потекаева. М.: Бином, 2007. С. 216.
2. Standart classification of rosacea: report of the National Rosacea Society Expert Committee on the classification and Staging of Rosacea / J. Wilkin, M. Dahl, M. Detmar [et al] // *J Am. Acad. Dermatol.* 2002. Vol. 46, № 4. P. 584–587.
3. Powell F. C. Rosacea // *N. Engel J. Med.* 2005. № 352. P. 793–803.
4. Barco D., Alomar A. Rosacea // *Actas Dermosifiliogr.* 2008. № 99. P. 244–256.
5. Сницаренко О. В. Вазоактивные полипептиды при розацеа // *Вестн. дерматологии и венерологии* 1989. № 9. С. 42–44.
6. 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.
7. Адаскевич В. П., Дуброва В. П. Психологическое сопровождение пациента в дерматологии // *Российский журнал кожных и венерических болезней.* 2003. № 1. С. 52–56.

8. Катунина О. Р., Резайкина А. В. Современные представления об участии кожи в иммунных процессах // Вестн. дерматологии и венерологии. 2009. № 2. С. 39–49.

9. Сорокина Е. В., Масюкова С. А. Роль Toll-подобных рецепторов в патогенезе некоторых дерматозов // Клиническая дерматология и венерология. 2011. № 5. С. 13–17.

10. Олисова О. Ю., Додина М. И., Кушлинский Н. Е. Роль фактора роста сосудистого эндотелия в патогенезе розацеа и его медикаментозная коррекция // Клиническая дерматология и венерология 2012. № 1. С. 49–55.

Translit

1. Akne i rozacea / pod red. N.N. Potekaeva. M.: Binom, 2007. S. 216.

2. Standart classification of rosacea: report of the National Rosacea Society Expert Committee on the classification and Staging of Rosacea / J. Wilkin, M. Dahl, M. Detmar [et al] // J. Am. Acad. Dermatol. 2002. Vol. 46, № 4. P. 584–587.

3. Powell F.C. Rosacea // N. Engel J. Med. 2005. № 352. P. 793–803.

4. Barco D., Alomar A. Rosacea // Actas Dermosifiliogr. 2008. № 99. P. 244–256.

5. Snicarenko O.V. Vazoaktivnyye polipeptidy pri rozacea // Vestn. dermatologii i venerologii 1989. № 9. S. 42–44.

6. 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.

7. Adaskevich V.P., Dubrova V.P. Psihologicheskoe soprovozhdenie pacienta v dermatologii // Rossijskij zhurnal kozhnyh i venericheskikh boleznej. 2003. № 1. S. 52–56.

8. Katunina O.R., Rezajkina A.V. Sovremennye predstavleniya ob uchastii kozhi v immunnyh processah // Vestn. dermatologii i venerologii. 2009. № 2. S. 39–49.

9. Sorokina E.V., Masjukova S.A. Rol' Toll-podobnyh receptorov v patogeneze nekotoryh dermatozov // Klinicheskaja dermatologija i venerologija. 2011. № 5. S. 13–17.

10. Olishova O. Ju., Dodina M. I., Kushlinskij N. E. Rol' faktora rosta sosudistogo jendotelija v patogeneze rozacea i ego medikamentoznaja korrekcija // Klinicheskaja dermatologija i venerologija 2012. № 1. S. 49–55.

УДК: 616.517–002.33–053.2–07–08

Клинический случай

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ КОЛЬЦЕВИДНОГО ТИПА ПУСТУЛЕЗНОГО ПСОРИАЗА У РЕБЕНКА

Н. А. Слесаренко — ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского Минздрава России, профессор кафедры кожных и венерических болезней, доктор медицинских наук; **К. А. Куляев** — ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского Минздрава России, кафедра кожных и венерических болезней, ассистент; **А. В. Каракаева** — ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского Минздрава России, кафедра кожных и венерических болезней, клинический ординатор; **О. А. Русскина** — ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского Минздрава России, кафедра кожных и венерических болезней, клинический ординатор.

THE CASE OF ANNULAR TYPE OF PUSTULAR PSORIASIS IN A CHILD

N. A. Slesarenko — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Department of Skin and Venereal Diseases, Professor, Doctor of Medical Science; **K. A. Kulaev** — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Department of Skin and Venereal Diseases, Assistant; **A. V. Karakaeva** — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Department of Skin and Venereal Diseases, Attending Physician; **O. A. Russkina** — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Department of Skin and Venereal Diseases, Attending Physician.

Дата поступления — 04.06.2012 г.

Дата принятия в печать — 22.06.2012 г.

Слесаренко Н. А., Куляев К. А., Каракаева А. В., Русскина О. А. Случай кольцевидного типа пустулезного псориаза у ребенка // Саратовский научно-медицинский журнал. 2012. Т. 8, № 2. С. 654–657.

Представлен клинический случай пустулезного псориаза у ребёнка, который относится к редко встречающимся разновидностям данного дерматоза в детском возрасте. В связи с атипичностью локализации высыпаний проведена дифференциальная диагностика с простым контактным дерматитом, стафилококковым импетиго, рубромикозом.

Ключевые слова: пустулезный псориаз, кольцевидный тип пустулезного псориаза у детей.

Slesarenko N. A., Kulaev K. A., Karakaeva A. V., Russkina O. A. The case of annular type of pustular psoriasis in a child // Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2012. Vol. 8, № 2. P. 654–657.

This study presents the clinical case of pustular psoriasis in a child. This type of disease is a rare variant of dermatoses in childhood. Due to abnormality of rash localization a differential diagnosis was applied with contact dermatitis, staphylococcus impetigo and rubromycosis.

Key words: pustular psoriasis, annular pustular psoriasis in a child.

Введение. Псориаз, по современным данным, представляет собой ускоренный извращенный эпидермопоз, опосредованный иммунным воспалением по Th-1-типу.

Это одно из наиболее распространенных заболеваний кожи. Согласно статистическим данным, этой патологией страдают 125 млн человек на земном шаре. В регионах с холодным и влажным климатом процент лиц, болеющих псориазом, особенно его тяжелыми формами, более высокий, чем в других регионах [1].

В настоящее время псориаз рассматривается как мультифакторное заболевание, представляющее

собой результат аддитивного взаимодействия нескольких генов и факторов окружающей среды. Немаловажную роль в патогенезе псориаза отводят изменениям иммунной и эндокринной систем, а также нарушениям различных видов обменных процессов в организме [2]. Псориаз может начинаться в любом возрасте, как у новорожденных, так и пожилых [3].

Основными разновидностями псориаза принято считать: вульгарный псориаз, пустулезный, артропатический, псориаз эритродермию.

По распространенности среди хронических дерматозов у детей псориаз занимает второе место после атопического дерматита. Особенности клинической картины псориаза в детском возрасте является частое поражение волосистой части головы (в 70% случаев) и лица (в 50% случаев). Патологиче-

Ответственный автор — Каракаева Александра Владиславовна.

Адрес: 410010, г. Саратов, ул. Танкистов, 77а, к. 1, кв. 61.

Тел.: 8-906-306-33-36.

E-mail: naslesar@mail.ru