

УДК 616.53-002.282-092+616.3

**РОЛЬ ПАТОЛОГИИ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА  
В ПАТОГЕНЕЗЕ РОЗАЦЕА**

Я.А.Полях

*Донецкий национальный медицинский университет им. М.Горького*

**Ключевые слова:** розацеа, этиопатогенез, патология желудочно-кишечного тракта.

Одно из ведущих мест среди хронических рецидивирующих дерматозов кожи лица занимает розацеа. Вопросы этиопатогенеза розацеа в настоящее время остаются дискуссионными. Несмотря на большое количество публикаций посвященных этой проблеме единой универсальной теории развития этого заболевания не существует [1, 5, 10, 11, 27, 28, 33, 34]. Розацеа относится к мультифакторным заболеваниям для возникновения, которого необходимо сочетание ряда экзогенных и эндогенных разрешающих факторов [5, 13, 14, 15, 23, 27, 28, 35]. Согласно традиционным представлениям, развитие розацеа тесно связано с патологией желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) и гепато-билиарной системы [1, 2, 23, 27, 28, 35].

В результате анализа работ ряда зарубежных авторов клинические и гистологические признаки гастрита выявили у 50-90% пациентов с розацеа, а у 33% пациентов – патологические изменения слизистой оболочки тощей кишки, аналогичные таковым при глютенной энтеропатии. Напротив А.Реуп наблюдавший 595 пациентов с патологией ЖКТ установил диагноз розацеа всего лишь у двоих исследуемых [26]. На сегодняшний день, среди отечественных дерматологов, имеется большое количество публикаций и научных исследований, посвященных этой проблеме [1-4, 11, 17, 29, 31, 32]. Л.Е.Абрагамович представил результаты исследования структурно-функционального состояния эзофагогастроуденальной системы у

больных розацеа. В ходе исследования, у абсолютного большинства пациентов (98,8%), выявлена разнообразная патология эзофагогастроуденальной систем, зачастую протекавшая скрыто, впервые выявленная и ранее не леченная. Среди показателей кислотности желудочно-кишечного тракта у пациентов с розацеа преобладала гиперхлоргидрия (66,7%) и нормохлоргидрия (22,5%). Установлено усиление моторно-эвакуаторной функции желудка и двенадцатиперстной кишки. На основании выше сказанного выдвинуто предположение о этиопатогенетическом механизме развития таких клинических проявлений как «приливы», стойкая эритема и телеангиэктазии. Считается, что биогенный моноамин - нейрого르몬 серотонин выступает регулятором местного гомеостаза на уровне гемомикроциркуляции кожи лица пациентов с розацеа, вследствие вазоактивного действия. Доказательством являются «приливы» и стойкая эритема лица обусловленные повышением концентрации серотонина в пищеварительном канале и в крови, освобождение его из энтерохромафинных клеток под влиянием хлористоводородной кислоты вследствие повышения гастроуденальной моторно-эвакуаторной функции. Результаты радиоиммунологического исследования функционального состояния гастринпродуцирующих клеток эзофагогастроуденальной системы установили повышение базальной концентрации гастрина в крови пациентов с розацеа. Причем, выявлена двойная взаимозависимость от степени снижения секреторно-кислотообразующей функции желудка и прогрессирования стадий

розацеа. Установлена последовательность развитие розацеа в среднем через три года после начала гастродуоденальной патологии [1-4]. В подтверждение значимости патологии органов пищеварения в патогенезе розовых угрей, по данным Шармазан при обследовании женщин климактерического возраста с розацеа, среди сопутствующей патологии преобладали заболевания ЖКТ. В обследуемой группы пациентов хронический гастрит был выявлен у 67,5% пациентов, дискинезия желчевыводящих путей – у 86,2%, хронический холецистоангиохолит – у 73,7%, хронический гастрит – у 95%, в том числе со сниженной секреторной функцией – у 53,7%, хронический гепатит – у 55% [32]. В соответствии с исследованиями ряда авторов у пациентов с розацеа имеют место функциональные нарушения гепатобилиарной системы. Глухенький и соав. в результате радионуклидного исследования функционального состояния гепатобилиарной системы больных розацеа, выявили застойные явления в желчевыводящих путях, приводящие к функциональным изменениям гепатоцитов [11]. У женщин климактерического возраста с розацеа выявлены нарушения проницаемости мембран и поглотительно-выделительной функции гепатоцитов, снижение дезинтоксикационной функции печени, а так же нарушение сократительной и концентрационной функции желчного пузыря. Причем выявлена корреляционная зависимость между тяжестью нарушений гепатобилиарной системы и клиническими проявлениями розацеа [32]. Периодически в литературе появляются публикации посвященные изучению возникшей проблемы хеликобактериоза у больных розацеа [20, 21, 29, 34]. В последнее время особое значение в патогенезе атрофического гастрита, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, злокачественных опухолей желудка (аденокарциномы и экстранодальной В-клеточной лимфомы), уделяют роли

хеликобактерной инфекции [20, 22]. Она является достаточно распространенной бактериальной инфекцией человека. По литературным данным около 50% - 60 % населения земного шара инфицировано *Helicobacter pylori* (Hр) [22]. Несмотря на высокую степень инфицирования Hр в популяции людей лишь у 10-15% развивается язвенная болезнь или рак желудка. Вероятно, это связано с резистентностью к Hр, обусловленной генетически, а так же особенностями организма человека. На сегодняшний день рассматриваются различные гипотезы патогенности и вирулентности штаммов Hр. Предполагается, что не все штаммы Hр являются патогенными (способными синтезировать токсины), повреждающие мембраны клеток эпителия. Вероятно, некоторые штаммы можно рассматривать как условно патогенные микроорганизмы. Также весомым защитным фактором является слизь желудка, которая «захватывает» и «убирает» некоторое содержимое желудка, включая и Hр. В патогенезе розацеа рассматривается теория синтеза токсина и активации вазоактивных пептидов под воздействием Hр, оказывающих сосудорасширяющее действие. Изменение тонуса сосудов, и повышение проницаемости капилляров, вызывают характерные для розацеа реакции «приливов» [5, 25, 26, 27]. Возможность связи хеликобактерной инфекцией с этиопатогенезом розацеа подтверждается исследованием 32 пациентов с розацеа методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) и бактериоскопии осадка порции желудочного сока. В результате проведения ПЦР-диагностики наличие Hр выявили у 67% пациентов, а при бактериоскопическом исследовании – у 78,1% [29]. Высокую заселенность гастроинтестинального тракта бактериями Hр, подтверждают результаты гистологических исследований слизистой оболочки желудка [1]. На сегодняшний день широкую распространенность диагностики Hр получил неинвазивный,

высокочувствительный дыхательный тест с мочевиной, меченной нерадиоактивным углекислым газом. В работах Когана и Степаненко положительный результат дыхательного теста отмечался у 86% пациентов с розацеа [16,17]. Несмотря на высокий процент выявляемости хеликобактерной инфекции у больных розацеа, нельзя не учитывать, высокого уровня встречаемости хеликобактерий у пациентов с заболеваниями ЖКТ не страдающих розацеа [26]. Однако, во многих научных публикациях отмечается значительное улучшение течения розацеа после эрадикации *Нр* [29]. В последнее время большое внимание в патогенезе розацеа стали уделять нарушениям биохимического гомеостаза. Установлены нарушения липидного обмена у больных с розацеа [32]. Наблюдения последних лет выявили нарушения в системе перекисного окисления липидов (ПОЛ) и антиоксидантной системы (АОС). Соотношения взаимодействия окислительных и восстановительных процессов является важнейшим компонентом гомеостаза организма человека. Процессы ПОЛ являются одним из главных механизмов регуляции стабильность и проницаемость клеточных мембран, субстратом для которых являются липиды [8,30]. У больных с розовыми угрями выявлено значительную активацию ПОЛ и снижение показателей антиоксидантной защиты [31]. С активацией процессов ПОЛ может быть

связано развитие и нарастание явлений эндогенной интоксикации в результате которой в организме накапливается избыточное количество промежуточных и конечных метаболитов, оказывающих отрицательное влияние на гомеостаз организма [6, 7, 12]. Наиболее изучаемыми маркерами эндогенной интоксикации в настоящее время являются молекулы средней массы [28]. В немногочисленных исследованиях у пациентов с розацеа отмечается повышение уровня молекул средней массы, особенно при папулопустулезной стадии [31]. У 76,9% больных розацеа диагностирован дисбактериоз кишечника, причем выявлена корреляционная связь между степенью дисбактериоза и стадией заболевания [31].

**Выводы.** На наш взгляд патология желудочно-кишечного тракта не имеет первостепенного значения, однако ее наличие усугубляет течение заболевания. Возможно, патогенетическое значение для розацеа имеет излишнее заселение гастроинтестинального тракта бактериями *Нр*, синтезирование токсинов и индуцирование вазоактивных пептидов под действием этих бактерий [12]. Стандартные схемы лечения больных розацеа основаны на коррекции различных патогенетических звеньев заболевания. Наряду с традиционными принципами введение больных необходим индивидуальный подход с учетом ведущих патогенетических факторов розацеа у каждого конкретного пациента.

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Абрагамович Л.Є. Аспекти етіопатогенезу і лікування хворих на акне розацеа на основі характеристики структурно-функціонального стану езофагогастроуденальної системи // Автореф. дис. ...канд. мед.наук. – Київ, 1998. – 25с.
2. Абрагамович Л.Є. Зміни слизової оболонки в езофагогастроуденальній зоні при акне розацеа // Дерматологія та венерологія. – 2001. - № 3(13). – С. 59-62.
3. Абрагамович Л.Є. Розацеазна хвороба: стан гепатобіліарної системи та її роль в етіології й патогенезі, принципи лікування // Практична медицина. – 2003. - №2. – С. 88-98.
4. Абрагамович Л.Є. Роль біогенного моноаміну – нейрогормону серотоніну в етіології й патогенезі васкулярного компонента розацеазної хвороби // Український журнал дерматології, венерології, косметології. – 2003. - №3. – С. 39-43.
5. Адаскевич В.П. Акне вульгарные и розовые - М. : Медицинская книга, Н. Новгород: НГМА, 2003. – 160 с.

6. Айзятупов Р.Ф., Полях Я.А. Бактериальные эндотоксины в патогенезе кожных болезней // Дерматология, косметология, сексопатология. – 2006. - №1-2(9). – С. 86-88.
7. Белякова Н.А. Энтеросорбция – Ленинград: издат. «Машиностроение», 1991. – 336 с.
8. Барабой В.А., Сутковой Д.А. Окислительно-антиоксидантный гомеостаз в норме и патологии. – Киев:Наук.Думка, 1997. – 420с.
9. Васильев Ю.В. Патогенетические аспекты *Helicobacter pylori* //Международный медицинский журнал. – 2007. – №13.- С.53-64.
10. Горячкина Л.А., Борзова Е.Ю. Роль хеликобактерной инфекции в патогенезе хронической крапивницы //Аллергология. – 2004. - №2.- С.31-39.
11. Глухенький Б.Т., Чопик Е.А., Сницаренко О.В. Функциональное состояние печени у больных розацеа по данным радионуклидных исследований // Вестник дерматологии и венерологии. – 1986. - №7. – С. 38-40.
12. Лиходед В.Г, Ющук Н.Д, Яковлев М.Ю. Роль эндотоксина грамотрицательных бактерий в инфекционной и неинфекционной патологии // Арх. патологии. – 1996. - №2. – С.8 – 12.
13. Коган Б.Г. Діагностика і терапія розацеа, демодикозу, дерматиту періорального з урахуванням спільних чинників виникнення, патогенезу та особливостей клінічного перебігу дерматозів // Автореф.дис. ...докт.мед.наук. – Київ, 2006. – 44 с.
14. Коган Б.Г. Рациональные подходы к диагностике и лечению розацеа и демодикоза с учетом некоторых общих механизмов этиопатогенеза дерматозов // Дерматология. Косметология. Сексопатология. – 2002.- №3-4(5). – С. 70-75.
15. Коган Б.Г., Степаненко В.І., Горголь В.Т. Обгрунтовання раціональної системи алгоритмів обстеження та стандартів комплексного лікування хворих на розацеа, демодикоз і дерматит періоральний // Український журнал дерматології, венерології, косметології. – 2003. - №2. – С. 17-27.
16. Коган Б.Г., Степаненко В.І. Раціональна комплексна терапія розацеа, демодикозу і дерматиту періорального з урахуванням етіопатогенезу та особливостей клінічного перебігу дерматозів // Український журнал дерматології, венерології, косметології. – 2006. - №1(20) . – С. 14-28.
17. Коган Б.Г., Степаненко В.І. Розацеа, демодикоз, дерматит периоральный – обоснование стандартных подходов к диагностике и рациональной терапии // Дерматология. Косметология. Сексопатология. – 2003.- №1-4(6). – С. 57-69.
18. Коган Б.Г., Степаненко В.І. Етіопатогенетичні та клінічні аспекти розацеа, дерматиту періорального і демодикозу на сучасному етапі. Раціональні клініко-лабораторні алгоритми діагностики та диференційної діагностики цих дерматозів // Український журнал дерматології, венерології, косметології. – 2005. - №4(19) . – С. 22-34.
19. Коляденко В.Г., Короленко В.В., Войцеховський В.Г. Сучасні погляди на властивості *Helicobacter pylori* та його роль у патогенезі шкірних хвороб // Український журнал дерматології, венерології, косметології. – 2003. - №4(11) . – С. 42-44.
20. Короленко В.В., Войцеховський В.Г., Рикова Т.І. Загальна характеристика *Helicobacter pylori* // Актуальные проблемы медицины и биологии. – 2002. - №1. – С.117-121.
21. Кишкун А.А. Современные методы диагностики и оценки эффективности лечения инфекции, вызванной *Helicobacter pylori* // Клиническая лабораторная диагностика. – 2002. – № 8. – С.41-46.
22. Курдина М.И. Розацеа (часть 1. Этиология, патогенез, клиника) //Эстетическая медицина. – 2004. - №4. – С. 366-372.
23. Курдина М.И. Розацеа (Часть 2. Лечение) // Эстетическая медицина. - 2005 - №1 - С. 62-66.
24. Курдина М.И., Потехаев Н.Н., Потехаев С.Н., Львов А.Н. К клинике розацеа. Сообщение 2. // Вестник дерматологии и венерологии. – 1998. - №3. – С. 20-22.

25. Курдина М.И., Потекаев Н.Н., Потекаев С.Н., Львов А.Н. Современные представления о патогенезе розацеа // Вестник дерматологии и венерологии. – 1998. - №2. – С. 16-21.
26. Потекаев Н.Н. Акне и розацеа - М. : «Издательство БИНОМ», 2007. – 216 с.,ил.
27. Потекаев Н.Н. Современные представления об этиологии, клинике и терапии розацеа // Косметика и медицина. – 2001. - №6. – с 15-21.
28. Прохоров Д.В., Притула О.А. Молекулы средней массы – маркер эндогенной интоксикации у больных экземой // Дерматология косметология сексопатология. – 2001. - №1 (4). – С. 95-97.
29. Русак Ю.Э., Черняк А.Я., Солоница Л.П., Бергер В.В., Шепилова И.В., Князева Г.П. Helicobacter pylori у больных розацеа // Вестник дерматологии и венерологии. – 2002. - №1. – С. 34-35.
30. Хуцешвили М.Б., Рапопорт С.И. Свободнорадикальные процессы и их роль в патогенезе некоторых заболеваний органов пищеварения. Часть 1. // Клиническая медицина. – 2000. - №10. – С.10-15.
31. Чубар О.В. Клініко-патогенетичне обґрунтування нових підходів до комплексної терапії хворих на рожеві вугри // Автореф. дис. ... канд.мед.наук. – Харків, 2006. – 16 с.
32. Шармазан С.І. Обґрунтування патогенетичної терапії розацеа у жінок клімактеричного віку // Автореф. дис. ...канд.мед.наук. – Київ, 2000. – 19с.
33. Ramelet A.A. Rosacea: Disease or Reaction Pattern // Dermatoljgica.- 1986. – Vol. 173, №2.- P.53-56.
34. Rebora A., Drago F. Helicobacter pylori and rosacea // J. Am. Acad. Dermatol. – 2000. – Vol. 43, №5 (1). – P. 884-891.
35. Wilkin J.K. Quantitative assessment of alcohol provoked flushing // Arch. Dermatol.- 1983.- Vol. 122. – P. 211-214.

## **РОЛЬ ПАТОЛОГІЇ ТРАВНОГО КАНАЛУ У ПАТОГЕНЕЗІ РОЗАЦЕА**

Я.О.Полях

У статті наведені результати досліджень ознак патології травного каналу у хворих на розацеа на основі аналізу сучасних публікацій. Зроблено висновки о ролі патології травного каналу у патогенезі розацеа.

## **ROLE OF THE PATHOLOGY OF THE GASTROENTERIC PATH IN PATOGENESI ROSACEA**

J.A.Poljah

In article results of research of displays of a pathology of a gastroenteric path at patients rosacea on the basis of the analysis of the given modern publications are stated. Are drawn conclusions on a role of a pathology of a gastroenteric path in patogenesis rosacea.