

## ОБЗОРЫ

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2017  
УДК 615.849.19.03:616.5-007.61*Шаршунова А.А., Круглова Л.С., Котенко К.В., Софинская Г.В.***ЭТИОПАТОГЕНЕЗ И ВОЗМОЖНОСТИ ЛАЗЕРОТЕРАПИИ  
ЭРИТЕМАТОЗНО-ТЕЛЕАНГИЭКТАТИЧЕСКОГО ПОДТИПА РОЗАЦЕА**Кафедра дерматовенерологии и косметологии ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия»  
Управления делами Президента РФ, 121359, Москва, Россия

Розацеа – хроническое рецидивирующее заболевание кожи мультифакториальной природы, которым в России страдает до 5% населения. Его большая социальная значимость обусловлена выраженным снижением качества жизни пациентов при отсутствии постоянного наблюдения и поддерживающей корректирующей терапии. Значимая роль в патогенезе заболевания принадлежит сосудистой патологии и иммунным нарушениям. В настоящее время лазеротерапия неодимовым лазером с длиной волны 1064 нм представляется оптимальной с точки зрения эффективности и переносимости, отсутствия системных побочных явлений и ограничений по фототипу кожи пациента.

**Ключевые слова:** *розацеа; телеангиэктазии; эритема; лазеротерапия; неодимовый лазер.*

**Для цитирования:** Шаршунова А.А., Круглова Л.С., Котенко К.В., Софинская Г.В. Этиопатогенез и возможности лазеротерапии эритематозно-телеангиэктатического подтипа розацеа. *Физиотерапия, бальнеология и реабилитация.* 2017; 16(6): 284-290.  
DOI: <http://dx.doi.org/10.18821/1681-3456-2017-16-6-284-290>.

**Для корреспонденции:** Шаршунова Анастасия Александровна, врач-ординатор, ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» Управления делами Президента Российской Федерации, Москва. E-mail: [crystalclouds@yandex.ru](mailto:crystalclouds@yandex.ru).

*Sharshunova A.A., Kruglova L.S., Kotenko K.V., Sofinskaya G.V.***ETIOPATHOGENESIS AND THE OPPORTUNITIES OF LASERTHERAPY  
OF ERYTHEMATO-TELEANGIECTATIC ROSACEA SUBTYPE**

Department of dermatology and cosmetology, Federal state budgetary institution of additional professional education «Central State Medical Academy», Presidential Administration of the President of Russian Federation, 121359, Moscow, Russia

Rosacea is a chronic relapsing skin disorder of a multifactorial nature, which affects up to 5% of the population in Russia. Great social significance of rosacea is due to a marked decrease in the quality of life of the patient in the absence of continuous monitoring and supporting corrective therapy. A significant role in the pathogenesis of the disease belongs to vascular pathology and immune disorders. Currently, local laser therapy with a neodymium laser with a wavelength of 1064 nm seems to be the most optimal from the point of view of efficiency and tolerability, the absence of systemic side effects and also having no limitations on the skin type of the patient's skin.

**Key words:** *rosacea, teleangiectasia, erythema, laserotherapy, neodymium laser.*

**For citation:** Sharshunova A.A., Kruglova L.S., Kotenko K.V., Sofinskaya G.V. Etiopathogenesis and the opportunities of laserotherapy of erythemato-teleangiectatic rosacea subtype. *Fizioterapiya, Bal'neologiya i Reabilitatsiya (Russian Journal of the Physical Therapy, Balneotherapy and Rehabilitation).* 2017; 16(6): 284-290. (In Russ.).  
DOI: <http://dx.doi.org/10.18821/1681-3456-2017-16-6-284-290>.

**For correspondence:** Sharshunova Anastasia Aleksandrovna, Central State Medical Academy, Presidential Administration of the President of Russian Federation, Moscow. E-mail: [crystalclouds@yandex.ru](mailto:crystalclouds@yandex.ru).

**Information about authors:**Kruglova Larisa, <http://orcid.org/0000-0002-5044-5265>; Kotenko Konstantin, <http://orcid.org/0000-0002-6147-5574>.

**Acknowledgments.** The study had no sponsorship.  
**Conflict of interest.** The authors declare no conflict of interest.

Received 16 May 2017  
Accepted 30 May 2017**Введение**

По современным представлениям розацеа (L71.0 по МКБ-10) – это мультифакториальное заболевание кожи, характеризующееся хроническим рецидивирующим течением. Розацеа локализуется преимущественно на коже лица и сопровождается возникно-

ванием транзиторной либо стойкой эритемы, телеангиэктазий, папуло-пустулезных элементов и узлов, а также фим и офтальмологической патологии в поздних стадиях [1, 2]. Особенность дерматоза, имеющая клиническое значение, – наличие подтипов розацеа с преобладанием в клинической картине тех или иных

симптомов, перекрытие подтипов, а также прогредиентное течение заболевания и рефрактерность к проводимой терапии [3].

Розацеа – широко распространённое воспалительное заболевание, которому подвержены лица обоих полов в возрасте 30–50 лет, имеющие определённую генетическую предрасположенность к транзиторному покраснению кожи лица, реже – шеи и так называемой зоны декольте. Считают, что дерматозу чаще подвержены лица 1-го и 2-го фототипов. В странах Европы заболеваемость розацеа колеблется от 1,5 до 22%, в России составляет около 5% [1]. В целом распространённость розацеа достигает 5% среди всех дерматологических диагнозов [4].

**Этиопатогенез розацеа**

Розацеа представляет собой ангионевроз с сопутствующими иммунными нарушениями, локализованный в зоне иннервации тройничного нерва. Этиология дерматоза складывается из совокупности факторов (генетическая предрасположенность, 1-й и 2-й фототипы кожи по Фитцпатрику) и реализуется под воздействием триггерных факторов.

- Основными в патогенезе розацеа являются (рис. 1, 2):
- патология врождённого и адаптивного иммунитета
  - дисфункция нейрососудистой регуляции – функциональная недостаточность и дилатация мелких сосудов, приводящая к хроническому проникновению воспалительных веществ в дерму [5, 8];
  - повышенное размножение клеща *Demodex folliculorum*, наблюдаемое при повышении температуры кожи уже на 0,1°C в результате расширения сосудов и создающее дополнительный «порочный круг» патогенеза розацеа [9, 10];
  - сопутствующие физико-химические изменения в соединительной ткани дермы и изменения сально-волосяного аппарата;
    - оксидативный стресс;
    - возможна связь с коморбидной патологией (нарушение гормонального равновесия, дисфункции эндокринной и нервной систем, заболевания желудочно-кишечного тракта, ассоциированные с *Helicobacter pylori*) [12].

Кожа пациентов, склонная к развитию розацеа, является по сути проводником, реагирующим на стимулирующие факторы, которые в норме не вызывают развития сосудистой и иммунной и, как следствие, воспалительной реакции у людей без розацеа. Данные пусковые сигналы, которые в дальнейшем вызывают рецидивы розацеа (например, тепло, ультрафиолетовый свет, потребление специй, фоновые состояния), индуцируют возникновение ряда реакций в коже:



Рис. 1. Этиология розацеа.

– нейрогенные реакции, которые в ответ на совокупность внешних и внутренних триггерных факторов вызывают кратковременную локальную вазодилатацию (гиперемию);

– активация каскада реакций, повышающих выработку антимикробных пептидов (особенно кателицидина LL-37 и других альтернативных провоспалительных пептидов), которые вызывают развитие перманентного воспаления в коже и вазодилатацию [13–16].

В последнее десятилетие активно исследуются функция и экспрессия в норме и при патологии TLR (toll-like receptors) – сигнальных паттернраспознающих рецепторов, присутствующих на поверхности кератиноцитов [17]. Установлено, что ключевую роль в кожном воспалительном процессе при розацеа играет TLR2, который вызывает синтез молекул кателицидина, калликрейна, матриксных металлопротеиназ, активных форм кислорода, окиси азота, цитокинов и хемокинов, приводящих к изменению структуры сосудов, дегенерации коллагена, клеточной инфильтрации и воспалению [18].

В развитии розацеа большое внимание уделяется именно роли кателицидинов. Кателицидины – семейство многофункциональных белков, которые обеспечи-

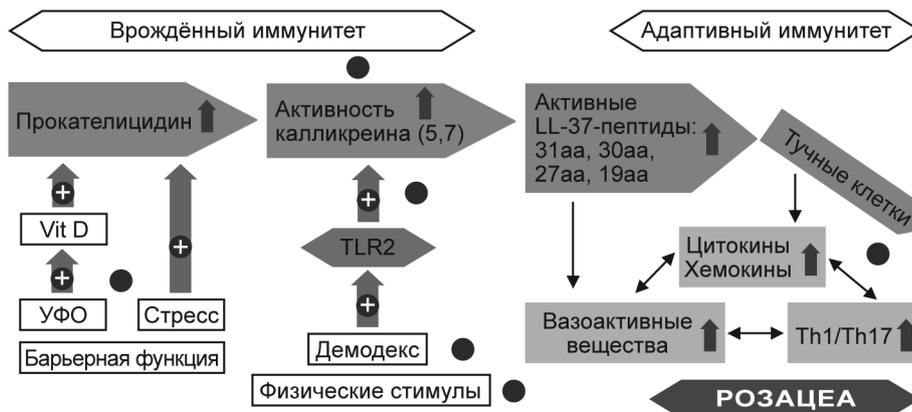


Рис. 2. Патогенез розацеа.

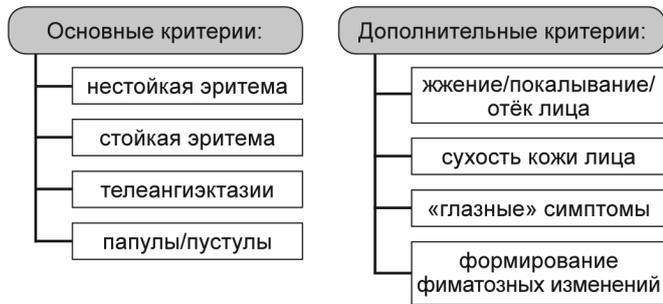


Рис. 3. Критерии диагностики розацеа.

вают защиту первой линии в коже против инфекционных агентов, влияя на местные воспалительные реакции и ангиогенез [1]. В коже больных розацеа преобладающим типом кателицидина является кателицидин LL-37, который взаимодействует с клетками эндотелия, повышает продукцию хемокинов клетками дермы (лейкоцитами, гистиоцитами, тучными клетками), вызывает хемотаксис иммунных клеток в очаг воспаления, стимулирует ангиогенез, а также провоцирует экспрессию фактора роста эндотелия сосудов. У больных розацеа в коже лица в 10 раз повышен уровень кателицидинов и в 10 000 раз в роговом слое повышен уровень протеаз, которые активируют кателицидины [1].

Потенциальными триггерами для возникновения и поддержания повышенной экспрессии TLR2 кератиноцитами являются сапрофитные клещи рода *Demodex* и выделяемые ими бактерии *Bacillus oleronius* и *Staphylococcus epidermidis*. К патогенным свойствам клеща относят его способность вызывать механическое разрушение хелицерами эпителиальных клеток, выстилающих фолликул, а также инициировать формирование в дерме гранулём и воспалительных лимфогистиоцитарных инфильтратов. Клинические характеристики розацеа зависят не только от плотности заселения кожи клещом, но и от выраженности воспалительной реакции в ответ на присутствие паразита. Формирование розацеа, возможно, создает благоприятную почву для жизнедеятельности и размножения клеща, который, в свою очередь, способствует ухудшению клинической симптоматики заболевания, усиливая, в частности, интенсивность субъективных ощущений (зуд, парестезии и др.) [10].

Также указывается на роль вазоактивных пептидов желудочно-кишечного тракта (пентагастрин, вазоактивного кишечного пептида), простагландина E<sub>2</sub>, компонентов калликреин-кининовой системы, а также ряда медиаторных веществ, таких как эндорфины, брадикинин, серотонин, гистамин и субстанция P, в механизме повышения проницаемости капилляров, развития эритемы и изменения тонуса сосудов, в том числе в зоне иннервации тройничного нерва [12].

Многие авторы указывают на то, что под воздействием нейрогуморальных механизмов происходит активация кровоснабжения кожи лица, а регулярное появление эритемы приводит к дилатации капилляров кожи и лимфатических сосудов [19].

### Клиническая картина, классификация, дифференциальная диагностика

Клинические проявления розацеа обычно развиваются на 3–4-м десятилетии жизни. Для постановки диагноза необходимо наличие как минимум двух критериев – одного основного и одного дополнительного (рис. 3).

Согласно современным представлениям выделяют следующие подтипы розацеа [17, 18]:

- I подтип – эритематозно-телеангиэктатический;
- II подтип – папуло-пустулезный;
- III подтип – фиматозный;
- IV подтип – глазной.

Отдельно выделяют гранулематозный тип и ряд редких подвидов розацеа.

Эритематозно-телеангиэктатический подтип розацеа характеризуется возникновением сначала транзиторной, усиливающейся приливами, а затем превращающейся в стойкую эритемы, преимущественно на щеках и боковых поверхностях носа. На фоне эритемы у больных появляются телеангиэктазии различного диаметра и отечность кожи. Многие больные предъявляют жалобы на ощущения жжения и покалывания в области эритемы. Проявления заболевания усиливаются при воздействии низких и высоких температур, алкоголя, острой пищи и психоэмоционального напряжения. Даже индифферентные кремы и солнцезащитные препараты могут вызывать усиление воспалительных проявлений.

Частота встречаемости розацеа I подтипа в 4 раза выше по сравнению с папуло-пустулезной розацеа. Фиматозные изменения встречаются у 1–4% пациентов с розацеа, чаще у мужчин [2, 19]. Кроме общепринятой классификации по подтипам в ряде недавних публикаций Американского общества по проблемам акне и розацеа подчеркивается клиническая значимость точной оценки тяжести проявлений розацеа у каждого пациента во время манифестации заболевания (см. таблицу). Это обеспечивает возможность выбора терапевтического подхода, нацеленного на лечение проявлений, которые имеются у данного пациента, а не только на категории подтипа [2, 18, 19].

В ходе диагностики розацеа дифференцируют от истинной полицитемии, болезни соединительной ткани, карциноида и мастоцитоза, дискоидной красной волчанки и дерматомиозита. Кроме того, необходимо дифференцировать розацеа от периорального (розацеа-подобного) или стероидного дерматита и контактных дерматитов, в том числе фотодерматита, пиодермии и акне взрослых [1].

### Общие замечания по терапии

Многочисленные методы терапии розацеа определяют по разнообразной клинической симптоматике, подтипам и степени тяжести заболевания, а также ряду индивидуальных характеристик и реакций пациента. Лечение больных розацеа представляет трудную задачу, так как использование любого из предлагаемых в настоящее время медикаментозных методов лечения в виде монотерапии, как правило, не приводит к полному

**Характеристика тяжести течения эритематозно-телеангиэктатического подтипа розацеа [1, 17]**

Клинические проявления	Легкое течение	Среднетяжелое течение	Тяжелое течение
Эритема	Сначала нестойкая, позднее стойкая	Умеренная стойкая	Выраженная
Приливы (эпизоды внезапного покраснения)	Редкие	Частые	Частые продолжительные
Телеангиэктазии	Мелкие, едва заметные	Заметные	Множественные заметные

выздоровлению, а дает лишь временный эффект. Наличие многих неясных до настоящего времени факторов этиологии и патогенеза розацеа, отсутствие надёжных методов лечения делают проблему разработки новых подходов к терапии данной патологии крайне актуальной для современной дерматологии [20]. Терапевтическая тактика в большой степени зависит от клинического подтипа заболевания и степени тяжести. Однако в основе успеха лечения любого подтипа розацеа лежат совместные усилия врача и пациента по определению провоцирующих факторов развития заболевания, которые строго индивидуальны. Исключение или уменьшение воздействия этих факторов существенно влияет на течение болезни и сокращает затраты на медикаментозную терапию [1, 5].

В основе лечебных мероприятий лежит также обеспечение адекватного ежедневного ухода за кожей. В первую очередь он включает применение солнцезащитных препаратов и препаратов ежедневного ухода, которые должны подбираться с учетом повышенной чувствительности кожи больных розацеа и показаны к применению при всех подтипах и всех степенях тяжести течения розацеа [5].

**Медикаментозная терапия**

В России в настоящий момент при эритематозно-телеангиэктатическом подтипе все еще рекомендовано применение азелаиновой кислоты (крем или гель 10–20%), ряд новейших препаратов с этиопатогенетическим действием проходит регистрацию и сертификацию [1], применение же лазерных технологий и интенсивного импульсного света пока носит характер открытых рекомендаций. Как показывают исследования отечественных и зарубежных ученых, значительного повышения эффективности терапии можно ожидать при использовании комбинированных методов, сочетающих медикаментозные и физиотерапевтические методики, а в некоторых случаях (в терапии розацеа I подтипа) следует рассмотреть в качестве варианта монотерапии лазерное лечение, принимая во внимание высокую эффективность и отсутствие системных побочных явлений [20].

**Физиотерапия в лечении розацеа**

Одним из наиболее значимых научных достижений практической медицины XX века стало формирование самостоятельного направления – лазерной медицины. Открытие биохемилюминесценции дало предпосылку для развития нового направления лазерной медицины – терапевтического влияния низко- и высокоэнергетического лазерного излучения на клеточные и внутриклеточные процессы [21]. До появления лазерной терапии возможность улучшить состояние кожи лица у пациен-

тов с эритематозно-телеангиэктатической розацеа была весьма ограничена. Так, для лечения телеангиэктазий лица прибегали в основном к электрокоагуляции и криотерапии. Однако эти методы ассоциируются с риском развития различных осложнений (гиперпигментаций, атрофий) и высокой частотой рецидивов. Поэтому на сегодняшний день, по мнению большинства авторов, лазеротерапия обеспечивает наиболее эффективный и продолжительный результат лечения данного подтипа розацеа [21–23].

Избирательное фототермическое или фотоакустическое действие высокоинтенсивного лазерного излучения объясняется теорией селективного фототермолиза, открытие которой обосновало воздействие на специфические хромофоры кожи без повреждения окружающих структур путем подбора соответствующей длины волны, длительности импульса и плотности энергии. Поэтому параметры лазерного излучения могут быть оптимизированы таким образом, чтобы точно воздействовать на ткань-мишень с минимальным сопутствующим повреждением других тканей. Хромофором, на который направлено воздействие при лечении сосудистых образований, является оксигемоглобин. Наибольшее поглощение излучения оксигемоглобином происходит при длинах волн 18, 542 и 577 нм, а сопоставимая эффективность (при образовании большей плотности энергии) наблюдается при длине волны 700–1064 нм [5]. В результате поглощения оксигемоглобином лазерного излучения световая энергия становится тепловой, вызывая коагуляцию и последующий тромбоз сосуда без повреждения окружающих тканей (рис. 4, 5 на 2-й странице обложки).

Для лечения телеангиэктазий лица наиболее эффективны длинноволновые (577, 585 и 1064 нм) лазерные установки и импульсный лазер на красителях (585 нм) с низкой плотностью энергии (1,5 или 3,0 Дж/см<sup>2</sup>), поскольку целевым хромофором при данных воздействиях является преимущественно оксигемоглобин.

Импульсный лазер на красителях излучает импульсный жёлтый свет и проникает в сосочковый слой дермы на глубину 0,2 мм. Использование лазеров первого поколения с короткой длительностью импульса, малым размером пятна и высокой плотностью энергии часто сопровождалось осложнениями, особенно пурпурой, которая появлялась сразу после лечения и сохранялась в течение 14 дней. Последние модели импульсного лазера на красителях имеют длительность импульса 1,5–40 мс, большие размеры пятна эллиптической формы 2–7 мм и длину волны 590, 595 и 600 нм, что обеспечивает более глубокое проникнове-

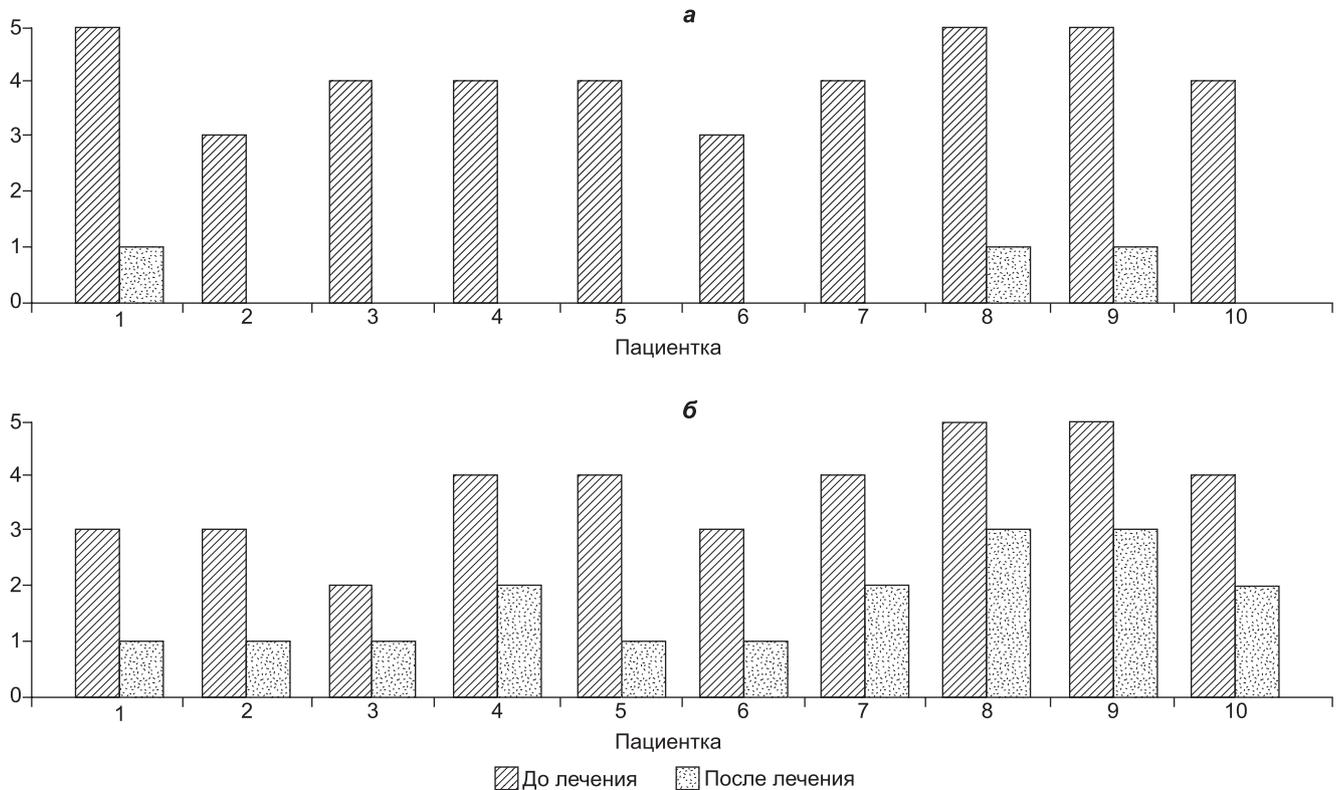


Рис. 6. Динамика изменения IGA до и через 1 мес после окончания лечения у пациенток 1-й (а) и 2-й (б) групп.

ние лазерного излучения в кожу и высокую эффективность термокоагуляции [24].

По мнению многих авторов, в лечении розацеа также эффективны генераторы интенсивного импульсного света с длиной волны 500–1200 нм и максимумом эмиссии в диапазоне 530–700 нм. Однако при преобладании в клинической картине телеангиэктазий наиболее показан метод лазерной бесконтактной коагуляции с помощью диодного или неодимового лазера [21]. Для неодимового лазера характерно достаточно глубокое проникновение за счёт большей длины волны, поэтому с помощью данного лазера возможна обработка как поверхностных, так и глубоко залегающих сосудов диаметром даже более 1 мм. Для сосудов с большим диаметром используют продолжительность импульса 1,5–6 мс и мощность потока свыше 100 Дж/см<sup>2</sup>. Для сосудов диаметром до 150 мкм (в том числе в педиатрии) целесообразно использовать короткие импульсы 1–10 мс. В недавно проведённых исследованиях показано, что нагревание гемоглобина под действием лазерного излучения вызывает окисление его до метгемоглобина, который в 3 раза лучше поглощает излучение с длиной волны 1064 нм. Таким образом, лучший терапевтический эффект дают последовательные, а не одиночные импульсы. В исследовании коллег из Американской академии дерматологии, посвящённом сравнению терапевтической эффективности и переносимости лазерной терапии неодимовым лазером 1064 нм и импульсным лазером на красителях 577 нм, в ходе 4 сеансов терапии были сделаны

следующие выводы: хотя эффективность неодимового лазера несколько уступала таковой импульсного лазера на красителях (34% против 52% улучшения соответственно), процесс лазеротерапии на неодимовом лазере был существенно менее болезненным. Кроме того, именно длина волны неодимового лазера (1064 нм) позволяет рекомендовать его для использования (при соблюдении соответствующих рекомендаций) при всех фототипах кожи пациента.

Принимая во внимание тот факт, что применение лазерных и фототехнологий в лечении данной патологии носит лишь рекомендательный характер, нам представилось интересным исследовать практические возможности и эффективность применения в терапии эритематозно-телеангиэктатической розацеа наиболее современных длинноимпульсных неодимовых лазерных систем (Nd:YAG-лазеры) с длиной волны 1064 нм по сравнению со стандартом лечения.

### Материал и методы

Под нашим наблюдением находились 20 женщин с диагнозом эритематозно-телеангиэктатического подтипа розацеа, медиана возраста  $53,5 \pm 2,5$  года.

Критерии включения в исследование: возраст старше 18 лет, диагноз розацеа эритематозно-телеангиэктатического подтипа, подписание информированного согласия, не участвует в других исследованиях.

Критерии невключения: возраст старше 70 лет, беременность, грудное вскармливание, наличие других дерматитов, ран, ожогов, повреждений кожи в месте пред-

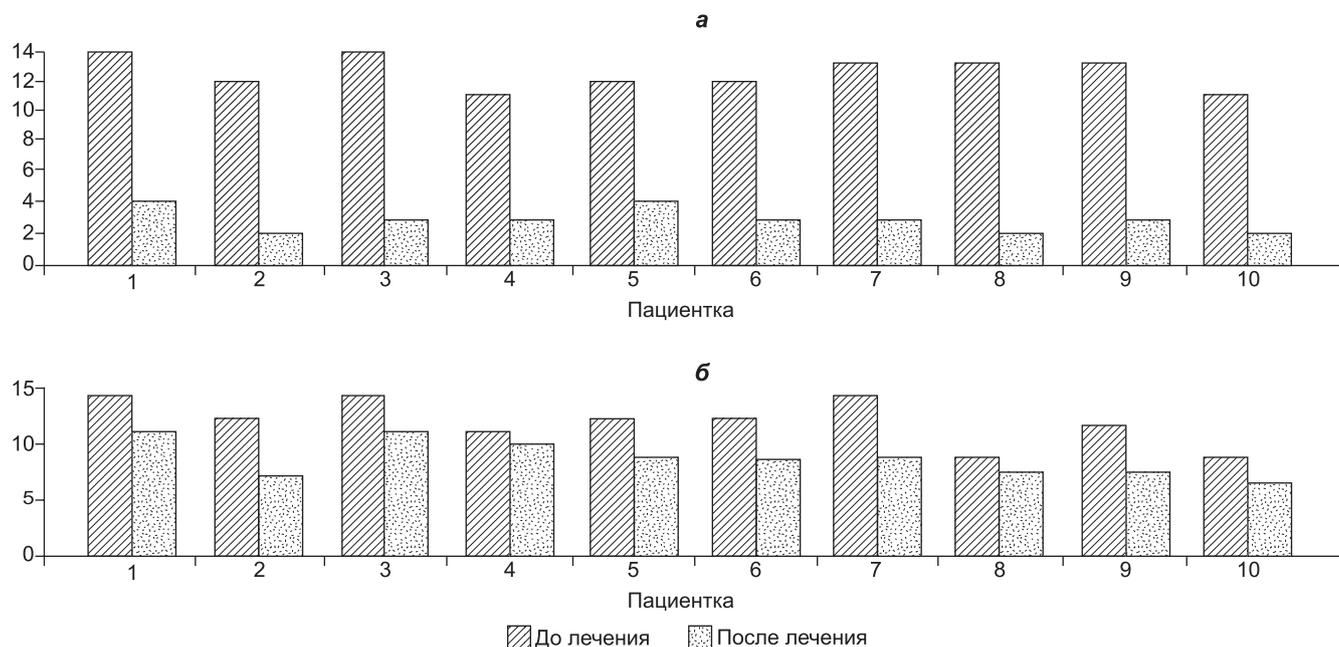


Рис. 7. Динамика изменения ДИКЖ у пациенток 1-й (а) и 2-й (б) групп до и после терапии.

полагаемой терапии, тяжёлые острые или хронические заболевания, онкологические заболевания, системная или местная терапия розацеа в предшествующие 8 нед, аллергические реакции и фотодерматозы в анамнезе, участие в других исследованиях, применение антибиотиков, глюкокортикоидов местно и системно в течение последнего месяца, применение ретиноидов в течение последних 6 мес.

Диагноз и степень тяжести устанавливали на основании клинической картины заболевания с учётом основных и второстепенных диагностических критериев: у 70% пациенток был поставлен диагноз эритематозно-телеангиэктатического розацеа тяжёлого течения, у 30% – среднетяжёлого течения. На каждую пациентку заполнялась формализованная история болезни, включавшая данные анамнеза (в том числе семейного), информацию о давности заболевания, наличии провоцирующих факторов и коморбидной патологии.

Методом простой рандомизации пациентки были поделены на 2 группы. Местная терапия пациенток 1-й группы включала 4 сеанса лазеротерапии неодимовым лазером при продолжительности импульса 0,6 с, D-пятнах 6 мм, плотности потока 25–28 Дж/см<sup>2</sup> для терапии эритемы и D-пятнах 2 мм, плотности потока 127–255 Дж/см<sup>2</sup> для терапии телеангиэктазий с частотой процедур 1 сеанс в 2 нед. Для лечения 2-й группы было рекомендовано локальное применение азелаиновой кислоты 2 раза в день в течение 8 нед. Кроме местного физиотерапевтического лечения, всем пациенткам был рекомендован курс уходовых и защитных средств дерматокосметики.

Для оценки состояния пациентов до и через 1 мес после терапии нами были использованы индекс дерматологического статуса (IGA) и дерматологический индекс качества жизни (ДИКЖ). Для инструментальной

оценки эффективности местной монотерапии Nd:YAG-лазером (1064 нм) использовались данные фотоизмерения сосудистого компонента кожи лица с помощью системы «Reveal Imager» («Canfield») до и через 1 мес после окончания терапии.

### Результаты и обсуждение

После лечения в 1-й группе отмечена клиническая ремиссия у 7 из 10 пациенток (конечный IGA = 0), у 3 из 10 достигнуто значительное улучшение (конечный IGA = 1). В среднем IGA снизился на 85,4%: с 4,1 до 0,6 балла (рис. 6, а). Во 2-й группе после лечения у 5 пациенток из 10 достигнуто значительное улучшение (конечный IGA = 1), у 5 пациенток достигнуто умеренное улучшение (конечный IGA = 2 и 3). Клинической ремиссии не удалось добиться ни в одном случае. В среднем IGA снизился на 54%: с 3,7 до 1,7 балла (рис. 6, б).

ДИКЖ в 1-й группе после терапии редуцировал на 76,8%: с 12,5 (Q1=11; Q3=14) до 2,9 (Q1=2; Q3=4) балла (рис. 7, а). Во 2-й группе после лечения ДИКЖ редуцировал на 23,7%: с 11,8 (Q1=9; Q3=14) до 9 (Q1=7; Q3=11) баллов (рис. 7, б).

По результатам фотоизмерения кожи лица и сосудистого компонента с использованием «Reveal Imager» отмечена выраженная редукция клинических проявлений (рис. 8, см. 2-ю страницу обложки).

### Заключение

Эритематозно-телеангиэктатический тип розацеа является самым распространённым подтипом заболевания (до 70% случаев).

Основные провоцирующие факторы, которые мы отметили в ходе сбора анамнеза наших пациентов:

– эмоциональный стресс (80%);

- воздействие солнечных лучей (70%);
- холодная погода (60%);
- алкоголь (60%);
- острая пища (45%);
- жаркая погода (70%);
- горячая ванна (50%);
- влажность (40%).

Наиболее часто встречающиеся коморбидности заболеваний у наших пациенток:

- менопауза, климакс (80%);
- сердечно-сосудистые заболевания: ишемическая болезнь сердца, гипертоническая болезнь (70%);
- патология желудочно-кишечного тракта (60%);
- метаболические синдромы: дислипидемия (20%).

Применение неодимового лазера с длиной волны 1064 нм в качестве средства монотерапии в лечении розацеа I подтипа оправдано и предпочтительно (70% достижение клинической ремиссии), что подтверждается инструментальными исследованиями и повышением качества жизни.

**Финансирование.** Исследование не имело спонсорской поддержки.  
**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

#### ЛИТЕРАТУРА (остальные источники см. REFERENCES)

3. Потекаев Н.Н. *Розацеа*. СПб.; 2000.
6. Адашкевич В.П. *Акне и розацеа*. СПб.; 2000.
20. Бауманн Л. *Косметическая дерматология. Принципы и практика*. М.; 2012: 253–61.
21. Потекаев Н.Н., Круглова Л.С. *Лазер в дерматологии и косметологии*. М.; 2012: 51–63, 174–7.
22. Шептий О.В., Круглова Л.С., Корчажкина Н.Б., Котенко К.В., Яменсков В.В. Механизмы действия различных лазеров и дифференцированные показания к их применению (обзор литературы). *Вестник новых медицинских технологий*. 2014; (1): 156.
23. Кацамбас А.Д., Лотти Т.М. (ред.) *Европейское руководство по лечению дерматологических заболеваний*. М.; 2014.
24. Круглова Л.С., Котенко К.В., Корчажкина Н.Б., Турбовская С.Н. *Физиотерапия в дерматологии*. М.; 2016.

#### REFERENCES

1. Powell F.C. Rosacea. *N. Engl. J. Med.* 2005; 352: 793–803.
2. Del Rosso J.Q., Gallo R.L., Tanghe E., Gallo R., Webster G., Tanghe E., Eichenfield L. An evaluation of potential correlation between pathophysiologic mechanisms, clinical manifestations, and management of rosacea. *Cutis*. 2013; 91(Suppl 3): 1–8.
3. Potekaev N.N. *Rosacea [Rosatseya]*. St. Petersburg; 2000. (in Russian)
4. Gupta M.A., Gupta A.K., Chen S.J., Johnson A.M. Comorbidity of rosacea and depression: an analysis of the National Ambulatory Medical Care Survey and National Hospital Ambulatory 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): 1176–81.
5. Elewsky B.E., Draelos Z., Dréno B., Jansen T., Layton A., Picardo M. 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.
6. Adaskevich V.P. *Acne and Rosacea [Akne i rozatseya]*. St. Petersburg; 2000. (in Russian)
7. Del Rosso J.Q., Gallo R.L., Tanghe E. An evaluation of potential correlation between pathophysiologic mechanisms, clinical manifestations, and management of rosacea. *J. Clin. Aesthet. Dermatol.* 2012; 5(3): 16–25.
8. Wilkin J., Dahl M., Detmar M., Drake L., Liang M.H., Odom R., Powell F. Standard grading system for rosacea: report of the National Rosacea Society Expert Committee on the classification and staging of rosacea. *J. Am. Acad. Dermatol.* 2004; 50(6): 907–12.
9. Steinhoff M., Schaubert J., Leyden J.J. New insights into rosacea pathophysiology: a review of recent findings. *J. Am. Acad. Dermatol.* 2013; 69(6 Suppl 1): S15–26.
10. Jarmuda S., O'Reilly N., Zaba R., Jakubowicz O., Szkaradkiewicz A., Kavanagh K. Potential role of Demodex mites and bacteria in the induction of rosacea. *J. Med. Microbiol.* 2012; 61(Pt 11): 1504–10.
12. Boixeda de Miquel D., Vázquez Romero M., Vázquez Sequeiros E., Foruny Olcina J.R. Effect of Helicobacter pylori eradication therapy in rosacea patients. *Rev. Esp. Enferm. Dig.* 2006. 98(7): 501–9.
13. Garnis-Jones S. Psychological aspects of rosacea. *J. Cutan. Med. Surg.* 1998; 2(Suppl 4): 4–9.
14. Buechner S.A. Rosacea: an update. *Dermatology*. 2005; 210(2): 100–8.
15. Zouboulis C., Katsambas A., Kligman A. (Eds.) *Pathogenesis and Treatment of Acne and Rosacea*. Berlin; 2014.
16. Wilkin J., Dahl M., Detmar M., Drake L., Feinstein A., Odom R., Powell F. Standard classification of rosacea: Report of the National Rosacea Society Expert Committee on the Classification and Staging of Rosacea. *J. Am. Acad. Dermatol.* 2002; 46(4): 584–7.
17. Del Rosso J.Q., Thiboutot D., Gallo R. Consensus recommendations from the American Acne & Rosacea Society on the management of rosacea, part 5: A guide on the management of rosacea. *Cutis*. 2014; 93(3): 134–8.
18. Tan J., Berg M. Rosacea: Current state of epidemiology. *J. Am. Acad. Dermatol.* 2013; 69(6, Suppl 1): S27–35.
19. Crawford G.H., Pelle M.T., James W.D. Rosacea: I. Etiology, pathogenesis, and subtype classification. *J. Am. Acad. Dermatol.* 2004; 51(3): 327–41.
20. Baumann L. *Cosmetic Dermatology. Principles and Practice [Kosmeticheskaya dermatologiya. Printsipy i praktika]*. Moscow; 2012: 253–61. (in Russian)
21. Potekaev N.N., Kруглова Л.С. *Laser in Dermatology and Cosmetology [Lazer v dermatologii i kosmetologii]*. Moscow; 2012: 51–63, 174–7. (in Russian)
22. Shepti O.V., Kруглова Л.С., Корчажкина Н.Б., Котенко К.В., Яменсков В.В. Mechanisms of action of different lasers and differentiated indications for their use (review of the literature). *Vestnik novykh meditsinskikh tekhnologiy*. 2014; (1): 156. (in Russian)
23. Katsambas A.D., Lotti T.M. (eds.) *European Guidelines for the Treatment of Dermatological Diseases [Evropeyskoe rukovodstvo po lecheniyu dermatologicheskikh zabolevaniy]*. Moscow; 2014. (in Russian)
24. Kруглова Л.С., Котенко К.В., Корчажкина Н.Б., Турбовская С.Н. *Physiotherapy in dermatology [Fizioterapiya v dermatologii]*. Moscow; 2016. (in Russian)

Поступила 16.05.2017

Принята в печать 30.05.2017

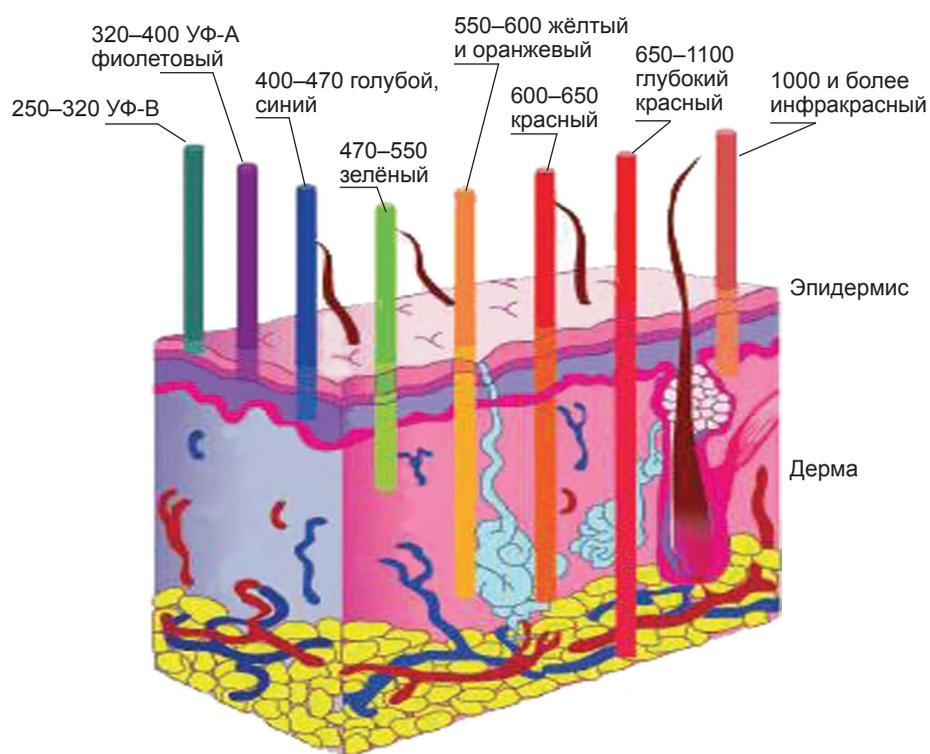
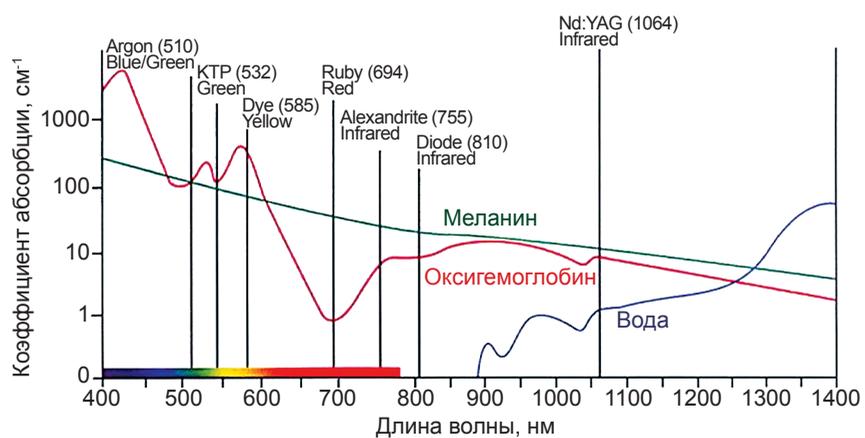


Рис. 4. Зависимость абсорбции света от длины волны (нм).

Рис. 5. Спектры поглощения хромофоров кожи.



	До лечения (сосудистый показатель)	Через 1 мес после лечения (сосудистый показатель)	До лечения	Через 1 мес после лечения
1-я группа				
2-я группа				

Рис. 8. Результаты фотоизмерения кожи лица и сосудистого компонента до и через 1 мес после окончания терапии у пациенток 1-й и 2-й группы.