

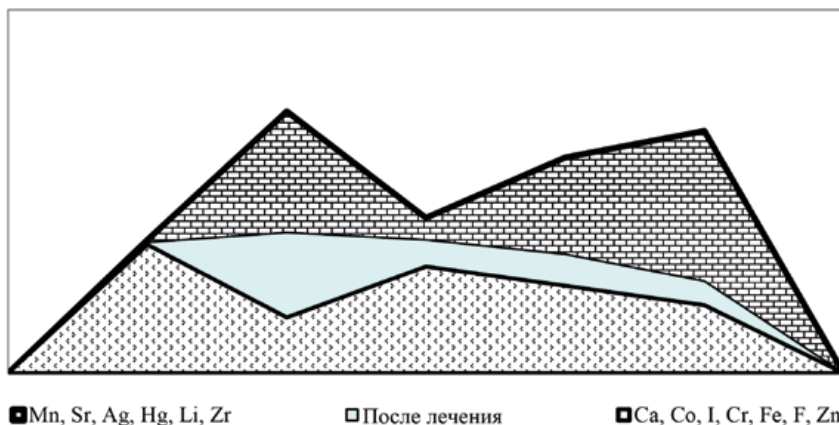


Рисунок. Влияние лазеротерапии на исходно измененные показатели химического состава волос.

была выявлена корреляционная связь между длительностью заболевания и уровнем меди и цинка, содержание которых было снижено в 2,8 и 2,6 раза у пациентов с длительностью патологического процесса более года. Активность процесса напрямую коррелировала с содержанием кремния и фосфора, количество которых было повышено в 2,9 и 2,1 раза у пациентов в прогрессирующей стадии ОА.

После применения лазероплазматерапии и ЧЛОК отмечалась положительная динамика в отношении дисбаланса микроэлементов (см. рис.).

Выводы

Применение комбинированной лазерной терапии и клеточных технологий у пациентов с очаговой алопецией способствует купированию воспаления в очагах, росту стерж-

невых волос и восстановлению микроэлементного состава, по данным дерматоскопии, фототрихограммы и биохимического исследования состава волос.

Список литературы

1. Dawe RS. Alopecia Areata. *N Engl J Med*. 2012; 367: 279–80.
2. Mirzoyev SA, Schrum AG, Davis MD, Torgerson RR. Lifetime incidence risk of alopecia areata estimated at 2.1 % by Rochester Epidemiology Project, 1990–2009. *J Invest Dermatol*. 2013; 134: 1141–2.
3. Van der Steen P., Traupe H., Happle R. et al. The genetic risk for alopecia areata in first degree relatives of severely affected patients. *Acta Dermatol Venereol (Stockh)* 1992; 72: 373–375.
4. Стивенсон А., Дэвисон Б. Медико-генетическое консультирование. Пер. с англ. М: Мир. – 1972. – 387 с.
5. Scerri L., Pace J. L. Identical twins with identical alopecia areata. *J Am Acad Dermatol* 1992; 27: 766–767.
6. Shelow W. V., Edwards Y. E., Koo J. I. Profile of alopecia areata: a questionnaire analysis of patients and family. *Br J Dermatol* 1992; 31: 186–188.
7. Gupta MA, Gupta AK. Depression and suicidal ideation in dermatology patients with acne, alopecia areata, atopic dermatitis and psoriasis. *Br J Dermatol*. 1998; 139: 846–50.
8. Alfani S, Antinone V, Mozzetta A, Di Pietro C, Mazzanti C, Stella P, et al. Psychological status of patients with alopecia areata. *Acta Derm Venereol*. 2012; 92: 304–6.
9. Москвин С. В. Эффективность лазерной терапии. Серия «Эффективная лазерная терапия». Т. 2. – М. – Тверь, 2014. – 896 с.

Для цитирования: Бучаева З. К., Алиева П. М. Лазерные и клеточные технологии в лечении больных очаговой алопецией. *Медицинский алфавит*. 2020; (6):52–54. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2020-6-52-54>

For citation: Buchaeva Z. K., Alieva P. M. Laser and cellular technologies in treatment of patients with focal alopecia. *Medical alphabet*. 2020; (6):52–54. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2020-6-52-54>

DOI: 10.33667/2078-5631-2020-6-54-60

Микротоковая терапия и ботулинотерапия у пациентов с эритематозно-телеангиэктатическим подтипом розацеа

О. А. Егорова, врач-косметолог

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

Effectiveness of microcurrent therapy and botulinum therapy in patients with erythematous-telangiectatic subtype of rosacea

O. A. Egorova, Yudino – Russian Scientific Centre for Medical Rehabilitation and Balneology, Yudino, Moscow Region, Russia

Резюме

В статье представлены актуальные данные по этиологии и патогенезу розацеа, перечислены эндогенные и экзогенные провоцирующие факторы. Дано патогенетическое обоснование целесообразности применения ботулинического токсина типа А при эритематозно-телеангиэктатическом подтипе розацеа. Проведено исследование с участием 32 пациентов с ЭТПР, в ходе которого применялось комбинированное лечение – курс микротоковой терапии с последующей ботулинотерапией в мезотехнике (в двух различных разведениях). По итогам исследования был установлен выраженный клинический эффект у пациентов. Оценка результатов проводилась с помощью аналоговой шкалы VAS, а также ДИКЖ. Пришли к выводам об эффективности комбинированного применения микротоковой терапии и ботулинотерапии при эритематозно-телеангиэктатическом подтипе розацеа и целесообразности дальнейшего изучения данного вопроса.

Ключевые слова: розацеа, эритема, телеангиэктазия, этиология, патогенез, исследование, микротоковая терапия, ботулинический токсин типа А, онаботулотоксин, триггерный фактор, терапия.

Summary

The article presents current data on etiology and pathogenesis rosacea, listed endogenous and exogenous provoking factors. The pathogenetic justification given of the use of botulinum toxin type A in erythematous-telangiectatic subtype rosacea. A study involving 32 patients with ETP was carried out, during which a combination treatment was used – a course of microcurrent therapy followed by botulinum therapy by mesotechnics (in two different breedings). According to the results of the study, a pronounced clinical effect was established in patients. The results were evaluated using an analog VAS scale as well as DIQJ. We came to conclusions about the effectiveness of combined use of microcurrent therapy and botulinum therapy in erythematous-telangiectatic subtype rosacea and the feasibility of further study of this issue.

Key words: rosacea, erythema, teleangiectasia, etiology, pathogenesis, research, microcurrent therapy, botulinum toxin type A, onabotulotoxin, trigger factor, therapy.

Таблица 1
Эндогенные и экзогенные факторы, влияющие на развитие и течение розацеа

Факторы		
Эндогенные	Экзогенные	
Болезни желудочно-кишечного тракта	Физические	Высокие и низкие температуры, ветер, солнечное излучение, сырость
Заболевания эндокринной системы	Эмоциональные	Злость, нервозность, стресс, смущение
Заболевания ЛОР-органов	Алиментарные	Алкоголь, горячие напитки, шоколад, уксус, овощи (баклажаны, томаты), фрукты (цитрусовые, авокадо, красные сливы, изюм, бананы), некоторые морепродукты
Демодекоз		
Болезни органов дыхания	Лекарственные препараты	Наружные фторированные кортикостероиды; вазодилататоры; никотиновая кислота; ангиопротекторы; препараты, снижающие уровень холестерина, и др.
Гипертоническая болезнь II-III стадии	Косметические средства	Средства по уходу за кожей, содержащие алкоголь, ацетон, парфюмированные добавки, вяжущие средства, ароматические масла
Заболевания мочеполовой системы		
Варикозное расширение вен нижних конечностей		
Заболевания опорно-двигательного аппарата		

Многочисленные дискуссии в отношении этиопатогенетических аспектов розацеа до сих пор не прояснили истинных причин возникновения дерматоза. Это обстоятельство объясняет многообразие способов лечения заболевания. Стандартная терапия зачастую не дает стойкого клинического эффекта. Из этого следует необходимость дальнейшего исследования данной патологии, а также поиска новых методов лечения и их комбинаций. Актуальной становится целесообразность применения ботулинического токсина типа А, оказывающего благоприятное воздействие не только на симптомы розацеа, но и на состояние кожи в целом. Вопрос об эффективности терапии дерматоза актуален ввиду лицевой локализации. Многие пациенты в эмоциональном плане гораздо легче переносят более тяжелые соматические патологии, связанные с внутренними системами органов, нежели розацеа. Дерматоз виден окружающим, больные комплексуют, как следствие, это может приводить к нарушениям в социальной сфере, повышенной тревожности, депрессии.

Розацеа (розовые угри, *acne rosacea*, *gutta rosacea*, *teleangiectasis faciei*, *superose*) – хроническое рецидивирующее заболевание, как правило, фациальной локализации, для него характерны полиэтиологичность и стадийное течение [1]. По различным данным, розацеа представляет собой широко распространенное забо-

левание и среди всех дерматологических диагнозов составляет от 0,5 до 5,0 % [2, 3]. Реальное число больных данной патологией значительно выше, чем указывается в официальных источниках. Несоответствие данных о частоте встречаемости дерматоза обусловлено отсутствием четких диагностических критериев, что приводит к ошибкам при проведении дифференциальной диагностики розацеа [3]. Эпидемиологической особенностью заболевания является его начало в период 30–40 лет с расцветом клинической картины к 40–50 годам. Розацеа встречается у всех рас, но преимущественно регистрируется у светлокотых женщин (60 %), а фиматозные проявления – в основном у мужчин [1, 4]. Клиническими проявлениями розацеа является центрофациальная эритема (в начале заболевания переходящая, позднее персистирующая), телеангиэктазии, узелки, гнойнички, узлы, очаги гиперплазии сальных желез и соединительной ткани [2, 5].

Этиология розацеа весьма и весьма обширна. Исходя из литературных данных, практически любое сопутствующее заболевание какой бы то ни было системы органов может являться причиной развития дерматоза или утяжелять его течение, не говоря уже об экзогенных триггерах, которых в повседневной жизни, особенно в крупных городах, предостаточно. Эндогенные факторы сопутствуют экзогенным. В табл. 1

отражены основные провоцирующие агенты, а также фоновые заболевания, которые зачастую отмечаются у пациентов с розацеа [1, 2, 6–9]. При выборе терапии в первую очередь необходимо компенсировать сопутствующие патологии и минимизировать воздействие экзогенных факторов.

Стоит отметить связь розацеа с другими патологическими состояниями, такими как мигрени, преме-нопаузы у женщин, депрессия, аллергия в анамнезе, болезнь Паркинсона и др. [10, 11].

В патогенезе розацеа можно выделить изменение тонуса поверхностных артериальных сосудов кожи. Причиной ангионевроза как проявления вегетососудистой дистонии являются действия как экзогенных, так и эндогенных факторов. Под их влиянием проницаемость сосудистой стенки увеличивается, барьерные функции эпидермиса ухудшаются, что приводит к появлению хорошей среды для развития и поддержания воспаления. Происходит расширение поверхностных сосудов и застой в них крови, приводящее к изменению эндотелия, далее через поврежденную сосудистую стенку в периваскулярное пространство проникают медиаторы воспаления, провоцируя образование папул и пустул [12]. При несвоевременном лечении процесс усугубляется разрастанием соединительной ткани, что приводит к грубым дефектам лица, при котором показаны радикальные методы лечения. Очень часто в па-

тологический процесс вовлекают глаза, что важно учитывать при проведении дифференциальной диагностики. Выделяют четыре подтипа розацеа: эритематозно-телеангиэктатический, папуло-пустулезный, фиматозный, офтальморозацеа. Важно отметить, что в клинической практике у пациентов с розацеа отмечается сочетание клинических проявлений, характерное для разных подтипов, отмечается так называемое перекрытие симптомов [13].

На сегодняшний день традиционная терапия розацеа обладает весьма обширным выбором препаратов и методик, но универсального и высокоэффективного метода терапии нет. С каждым годом арсенал пополняется новыми препаратами и способами, активно ведется поиск эффективных методов лечения розацеа. Еще несколько десятилетий назад для борьбы с недугом дерматологи назначали антималярийные препараты, ингибиторы протеолитических ферментов (ϵ -аминокапроновая и мефенаминовая кислоты), левамизол, дапсон, спиронолактон, аутогемотерапию, но все они остались в прошлом, в настоящее время практически не используются [14]. Для лечения применяются медикаментозные средства общего и местного действия, физиотерапия, хирургическая коррекция. Сроки и методы терапии должны подбираться индивидуально в зависимости от фонового состояния и клинических проявлений у конкретного пациента, современные способы наружного лечения могут эффективно сочетаться с системной терапией и современными косметологическими процедурами.

Основные направления терапии включают устранение провоцирующих факторов, обеспечение адекватного ежедневного ухода за кожей, фотозащиту, медикаментозную терапию, аппаратные методы лечения. Приоритетными способами в выборе стандартной терапии являются те, которые имеют высокую доказательную базу эффективности [15]. Для лечения ЭТПР это использование фотозащиты, специализированной косметики, применение бримони-

дина тартрата, лазеротерапии, IPL-терапии, микротоковой терапии, криотерапии.

Среди всех подтипов розацеа наиболее часто встречается I-эритематозно-телеангиэктатический (ЭТПР), характеризующийся приливами и постоянным покраснением центральной части лица, наличием телеангиэктазий разной степени выраженности. ЭТПР выявляется в четыре раза чаще, чем папуло-пустулезный. Возможно, это связано с большей частотой обращений именно при первом подтипе, при котором пациенты отмечают существенный дискомфорт [16].

Как уже говорилось выше, применение ботулинического токсина типа А (БТА) существенно улучшает клиническую картину при розацеа [17]. Его применение на фоне стандартной терапии, имеющей высокую доказательную базу эффективности, такой как микротоковая терапия и использование лечебной косметики, может занять достойное место при выборе методики лечения розацеа. В общей мировой медицинской практике применение БТА насчитывает десятки лет, официально более чем по 16 показаниям, еще около 100 нозологий, в том числе дерматологических, находятся в разработке для внедрения ботулинотерапии для их коррекции [18].

БТА способен прерывать передачу нервного импульса в ацетилхолиновых синапсах, а также влиять и на другие механизмы межклеточного взаимодействия. Установлено, что белковая молекула угнетает высвобождение медиаторов нейrogenного воспаления, а также положительно влияет на процессы заживления ран как за счет противовоспалительного действия, так и за счет влияния на активность фибробластов и стимуляцию ангиогенеза. Отмечено, что ботулинический токсин типа А способен влиять на экзокринные железы, что широко применяется в дерматологической практике [18, 19]. Стоит отметить, что масштабных исследований о влиянии БТА на симптоматику розацеа не проводилось. Исходя из отдельных литературных данных, а также собственных исследований,

можно говорить о благоприятном воздействии ботулинотерапии на клиническую картину розацеа. Данный факт подтверждает целесообразность дальнейшего исследования применения БТА при дерматозе как отдельной процедуры, так и совместно с другими методами, имеющими подтвержденную доказательную базу.

Использование ботулинического токсина типа А имеет патогенетическое обоснование. Установлено, что вегетативные нарушения при розацеа способствуют повышению чувствительности холинергических рецепторов, приводящих к высвобождению медиаторов воспаления, провоцирующих развитие розацеа [20]. Ацетилхолин, вырабатываемый нервными окончаниями парасимпатических волокон, влияет на органы, стимулируя м- и н-холинорецепторы, расположенные в протоках слюнных желез и эндотелии сосудов. Их избыточная стимуляция приводит к следующим последствиям: усилению миграции кератиноцитов, приводящей к фолликулярной окклюзии; повышению активности слюнных желез; выделению нейропептида (субстанции Р), вызывающего эндотелийзависимую вазодилатацию; выделению важных медиаторов воспаления; выделению оксида азота (эндотелиальный фактор релаксации, участвующий в расширении сосудов). Ботулинический токсин типа А способен блокировать пресинаптический выброс ацетилхолина из нервной терминали периферического холинергического синапса. Этот момент и послужил основанием для его использования в дерматологии, в том числе и для лечения розацеа. БТА способен воздействовать на парасимпатическую нервную систему, ингибировать секреторную активность потовых и слюнных желез, стимулировать обновление кератиноцитов, способствовать высвобождению ацетилхолина, что в дальнейшем уменьшает выраженность фолликулярной окклюзии, а также ингибирует высвобождение эндотелием оксида азота – эндотелиального фактора релаксации, влияющего на расширение сосудов кожи.

Противовоспалительное действие (уменьшение эритемы) БТА обусловлено блокировкой негативных эффектов медиаторов воспаления [19, 21].

Что касается микротоковой терапии (МТ), в лечении дерматологических нозологий, в том числе и розацеа, данный метод давно рекомендовал себя с хорошей стороны. Эффекты, получаемые от его применения: активизация внутриклеточных метаболических процессов, лимфодружающий, улучшающий микроциркуляцию, регенерирующий. МТ способна восстанавливать барьерную функцию эпидермиса при розацеа. Микротоковая терапия – метод физиотерапевтического воздействия, в основе которого лежит направленное действие на организм слабым модулированным импульсным электрическим током силой 10–600 мкА, частотой 0,1–1000 Гц и напряжением 11–14 В. Отличительной особенностью аппаратов для МТ является наличие двух независимых генераторов тока различной частоты, обеспечивающих частотную интерференцию и инверсию полярности импульсов, что исключает эффект привыкания тканей к воздействию тока и увеличивает эффективность электрического импульса на 40–60 % (увеличивается способность более глубокого проникновения импульса в ткани, усиливается его воздействие на мембрану клеток) [22].

Цель исследования

Разработать комбинированный метод применения микротоковой терапии и ботулинического токсина типа А у пациентов с ЭТПР на фоне стандартной наружной терапии, дать оценку эффективности, изменения качества жизни и переносимости комбинированного применения БТА и микротоковой терапии в лечении пациентов с эритематозно-телеангиэктатическим подтипом розацеа на фоне стандартной наружной терапии.

Материалы и методы

Под нашим амбулаторным наблюдением в лечебно-реабилитационном клиническом центре «Юдино» – филиале ФГБУ «НМИЦ РК» Минздрава

России находилось 32 пациентов с эритематозно-телеангиэктатическим подтипом розацеа.

Критерии отбора пациентов для исследования: возраст старше 18 лет; женский пол; установленный диагноз «розацеа, эритематозно-телеангиэктатический подтип».

Возраст пациенток от 21 до 65 лет. Давность заболевания от 1 до 14 лет (в среднем 6 лет). Отбор пациентов женского пола был направленным в связи с преимуществом распространения данного недуга у слабого пола (4 : 1) по сравнению с сильным. Также можно отметить социальную значимость вопроса. Испокон веков проблемы, связанные с внешностью, больше затрагивают женщин – они ответственнее выполняют рекомендации и назначения доктора, реже пропускают повторные приемы, а следовательно, специалистам легче проследить динамику заболевания на фоне назначенного и проведенного лечения.

Из анамнеза пациентов, участвующих в исследовании, были установлены следующие триггерные факторы, способствующие дебюту розацеа и поддерживающие кожные проявления дерматоза: тепловые воздействия (сауна, солярий, избыточная инсоляция), нарушения диеты, стрессовые факторы. Как правило, в провоцировании розацеа участвуют несколько факторов. Кроме этого, у больных были отмечены следующие сопутствующие патологии: заболевания желудочно-кишечного тракта, нарушения менструального цикла (в том числе менопауза), неврологические расстройства (микроинсульты в анамнезе, депрессии), заболевания эндокринной и сердечно-сосудистой систем, комбинация нескольких вышеперечисленных патологий.

Исходя из вышесказанного, стоит отметить, что для благоприятного прогноза любой назначенной терапии или методики необходимо соблюдать стандартные рекомендации по минимизированию или устранению провоцирующих факторов с обязательной компенсацией сопутствующих патологий.

Всем пациентам, участвующим в исследовании, был поставлен диагноз «розацеа, эритематозно-те-

леангиэктатический подтип» на основании клинических проявлений и анамнестических данных, с учетом основных и второстепенных диагностических критериев [13, 23]. Для определения степени тяжести эритематозно-телеангиэктатического подтипа розацеа мы использовали модифицированную визуальную аналоговую шкалу VAS [24]. По 5-балльной системе оценивали степень выраженности эритемы и телеангиэктазий, каждый симптом по отдельности, где 0 – отсутствие поражений, 1 – практическое отсутствие поражений, 2 – легкая степень поражений, 3 – умеренная степень поражений, 4 – тяжелые поражения, и 5 – очень тяжелые поражения.

Для того чтобы оценить выраженность негативного влияния розацеа на качество жизни, была использована анкета-опросник «Дерматологический индекс качества жизни» (ДИКЖ) по методу проф. Н. Г. Кочергина (2001). Исследуемым предлагалось ответить на 10 вопросов, касаемых внутреннего эмоционального фона и социальной сферы. На каждый из вопросов пациентка давала один из четырех возможных ответов, отражающих степень выраженности негативного влияния определенного фактора (очень сильно, сильно, не сильно, нет воздействия) что соответствующим образом отражалось в баллах: 3, 2, 1 и 0 соответственно. Индекс рассчитывался суммированием баллов по каждому из вопросов: от 0 до 30. Чем выше ДИКЖ, тем больше негативного влияния оказывает симптоматика розацеа на качество жизни пациента, и наоборот, снижение индекса в процессе или после лечения означает улучшение качества жизни больного. Взяв за 100 % исходное количество баллов конкретного пациента, по результатам лечения можно оценить падение индекса в процентах.

До исследования пациенты получали различную терапию – как местную, так и системную. Результаты лечения не всегда означали хорошие результаты, а после окончания курса терапии отмечали быстрое возвращение исходной клинической картины, в отдельных случаях – даже обострение процесса.

Таблица 2
Схема разведения и дозы онаботулотоксина (100 ЕД) для лечения ЭТПР

Разведение онаботулотоксина (100 ЕД)	Шприцы	
	U 100, 1 мл, 50 делений	U 100, 0,5 мл, 100 делений
8 мл 0,9% NaCl (разведение 1 : 4)	2 деления (0,5 ЕД препарата) на вкол, шаг 0,5–1,0 см ² , папульно. Диффузное инъецирование в зоне эритемы, общая доза токсина 30,0–37,5 ЕД	
2 мл 0,9% NaCl, стандартное разведение		1 деление (0,5 ЕД препарата) на вкол, папульно. Локальное инъецирование в зону телеангиэктазии, общая доза токсина 10–20 ЕД

Во время нашего исследования испытуемым были назначены устранение или минимизация провоцирующих факторов, диета (ограничение острого, соленого, жирного, жареного, алкоголя), ежедневный уход за лицом с использованием специализированных средств для чувствительной кожи, способных восстанавливать барьерные функции (Сетафил, зарегистрированный на территории РФ), а также защита от солнца с SPF-фактором. Всем исследуемым были назначены комбинированное применение микро-токковой терапии на аппарате Biolift 8806 (BH-8806) Gezatone в режиме нормализации и восстановления тканей, 10 процедур три раза в неделю с последующим инъецированием онаботулотоксина типа А в мезотехнике дозой 30–50 ЕД, подобранной с учетом выраженности клинических проявлений.

Мезотехника представляет собой внутрикожное (поверхностное) введение ботулинического токсина типа А малыми дозами, малым шагом (каждые 0,5–1,0 см²), часто (в большое количество точек). На основании предыдущих исследований, а также опираясь на опыт применения БТА для лечения розацеа зарубежными коллегами, была разработана схема применения онаботулотоксина типа А для коррекции эритематозно-телеангиэктатического подтипа дерматоза в текущем исследовании [17, 25, 26]. При стандартном разведении в 1 мл готового препарата содержится 50 ЕД токсина, для методики в рамках нашего исследования препарат онаботулотоксина типа А (флакон 100 ЕД, сухое вещество) восстанавливается 8 мл 0,9% NaCl, в 1 мл готового препарата находится 12,5 ЕД токсина. Для удобства выполнения и расчета



- точка вкола, обработка эритемы, 0,5 ЕД БТА - 2 деления шприца U100, 1 мл, разведение 1:4
- точка вкола, обработка телеангиэктазии, 0,5 ЕД БТА - 1 деление шприца U100, 0,5 мл, стандартное разведение

Рисунок 1. Примерная схема инъекций БТА при ЭТПР, доза – 42 ЕД.

единиц препарата мы использовали инсулиновые шприцы с несъемными иглами объемом 1 мл (U 100, 1 мл, 50 делений), в одном делении которого содержится 0,25 ЕД препарата, на вкол необходимо 0,5 ЕД токсина (два деления).

Техника ботулинотерапии при ЭТПР в рамках данного исследования: после проведенной аппликационной анестезии для коррекции эритематозно-телеангиэктатических очагов мы применяли в среднем 30–50 ЕД ботулотоксина типа А, из них 30,0–37,5 единиц (три шприца U 100, 1 мл) – диффузная обработка эритематозного очага по 0,5 ЕД (два деления шприца U 100, 1 мл) на вкол папульной техникой с шагом 0,5–1,0 см² так, чтобы проработать все пораженные участки лица. Игла – под

углом 30–45 градусов к поверхности кожи. На обработку телеангиэктазий (особенно крупнокалиберных) мы использовали дополнительную технику – помимо вышеописанной, применяли от 10 до 20 ЕД токсина в стандартном разведении (на 100 ЕД препарата 2 мл 0,9% NaCl), по 0,5 ЕД на вкол в область телеангиэктазии (одно деление инсулинового шприца с несъемной иглой U 100, 0,5 мл), количество инъекций при дополнительной технике зависело от количества и калибра сосудистых образований. В табл. 2 описаны схема разведения и дозы онаботулотоксина (флакон 100 ЕД), применяемые для лечения эритематозно-телеангиэктатического подтипа розацеа. Важно отметить особенность техники введения препарата: она должна быть максимально поверхностной, до побеления тканей и просачивания микродоз препарата через поры, чтобы минимизировать риск затрагивания мимической мускулатуры. На рис. 1 отражена примерная схема микроинъекций ботулинического токсина типа А, общая доза – 42 ЕД, двумя техниками (различное разведение токсина).

Течение эритематозно-телеангиэктатического подтипа розацеа может носить генерализованный характер, когда зона поражения не ограничивается центральной частью лица, а затрагивает большие поверхности, отмечаются множественные, крупные телеангиэктазии. В этом случае дозы БТА могут быть увеличены, главным остается тщательная проработка всей зоны поражения.

Эффективность комбинированного метода применения микро-токковой терапии с последующей ботулинотерапии оценивалась до лечения, после курса микро-токковой терапии, через 2 недели после применения БТА, через 1, 3, 5

Таблица 3

Оценка выраженности и эффективности клинических проявлений ЭТПР после комбинированного применения микротоковой терапии и ботулинотерапии во временном интервале

	До лечения (баллы)	После курса микротоковой терапии	Через 2 недели после БТА (баллы)	Через месяц после БТА (баллы)	Через 3 месяца БТА (баллы)	Через 5 месяцев после БТА (баллы)
Эритема	4,5	3,9	2,1	1,7	2,6	3,9
Телеангиэктазии	3,3	3,1	1,9	1,8	2,0	2,9
Эффективность, %		Э – 13% Т – 6%	Э – 53% Т – 42%	Э – 62% Т – 45%	Э – 42% Т – 39%	Э – 13% Т – 12%

месяцев после инъектирования токсина при помощи шкалы VAS, как указано выше. Оценка выраженности негативного влияния розацеа на качество жизни при помощи ДИКЖ фиксировалась до лечения, после курса микротоковой терапии, через 2 недели после применения БТА, через 1, 3, 5 месяцев после процедуры ботулинотерапии. Учитывая хорошую переносимость микротоковой терапии пациентами [22], возникновение побочных явлений и реакций учитывали только после инъектирования онаботулотоксина, оценивали по 4-балльной шкале: 1 – отсутствие побочных реакций; 2 – побочные реакции, не требующие медицинского вмешательства; 3 – побочные реакции, требующие назначения препаратов для их устранения; 4 – сильные побочные реакции, исключающие повторное использование метода.

Результаты и обсуждение

В результате исследования нами была отмечена выраженная положительная динамика на симптоматику розацеа после комбинированного применения микротоковой терапии и ботулинотерапии у 30 из 32 пациентов (93,75%). Выраженность эритемы и телеангиэктазий после курса микротоковой терапии снизилась на 13 и 6% соответственно, дальнейшие улучшения фиксировались через 2 недели и месяц после инъектирования БТА. Средний балл при оценке эритемы у исследуемых пациентов до проведенного комбинированного метода составил 4,5 балла, средний балл при оценке телеангиэктазий – 3,3 по шкале VAS. Дальнейшая оценка эффективности лечения описана в табл. 3.

На рис. 2 отражена визуальная картина динамики симптоматики у пациентов с ЭТПР (баллы по шкале VAS) после применения комбинированного метода лечения, описанного выше.

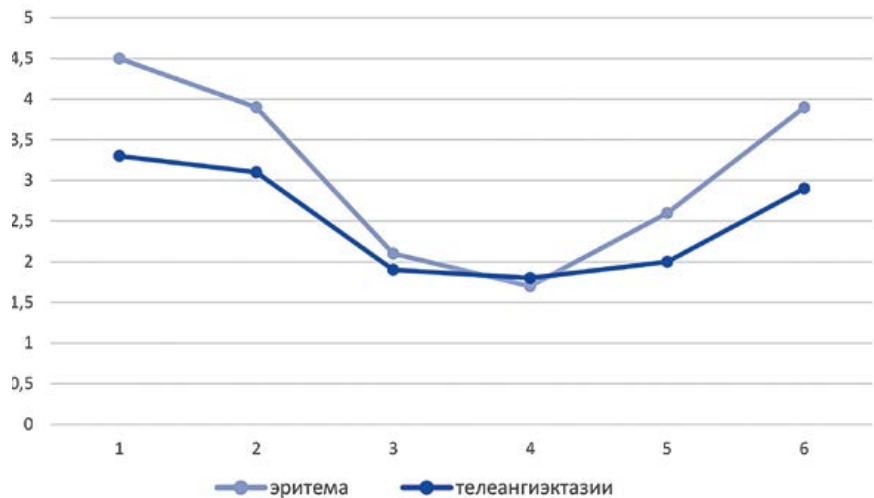


Рисунок 2. Динамика симптомов при ЭТПР после комбинированного метода лечения.

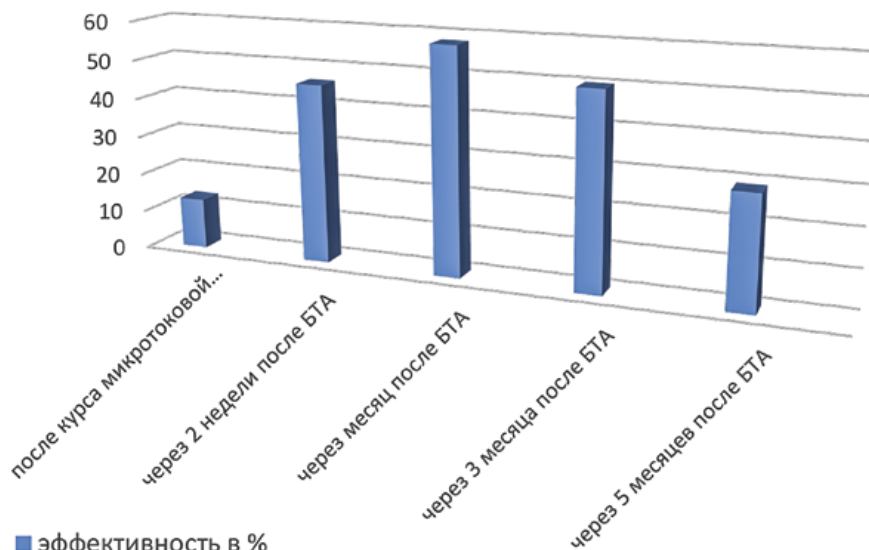
Исходя из данных можно судить о благоприятном воздействии испытуемого комбинированного метода на симптоматику ЭТПР – клинический эффект начинал проявляться уже после курса микротоковой терапии, а после инъектирования проблемных зон ботулотоксином пик улучшения приходился на месяц после инвазивной процедуры (7 недель от начала исследования). Стоит отметить постепенно нарастающий положительный эффект терапии. Период до 3–4 месяцев с момента начала лечения является клинически компенсированным, испытуемые были удовлетворены проведенным лечением, далее происходило постепенное возвращение кожной симптоматики. На момент последнего осмотра (5 месяцев после ботулинотерапии, в среднем 6 месяцев после применения комбинированного метода) отмечалось небольшое улучшение по сравнению с показателями баллов по шкале VAS до начала испытуемого метода.

Оценка выраженности негативного влияния розацеа на качество жизни при помощи ДИКЖ фиксировалась в том же временном интервале, что и VAS: до лечения, после

курса микротоковой терапии, через 2 недели после применения БТА, через 1, 3, 5 месяцев после процедуры ботулинотерапии. Ниже, на рис. 3, отражена динамика изменения индекса ДИКЖ (в процентах) по результатам лечения во временном интервале, среднее исходное количество баллов для всех испытуемых принято за 100%. Согласно опросу среднее значение суммы баллов для всех испытуемых составляло 24 (100%), после курса микротоковой терапии – 21, через 2 недели после ботулинотерапии – 13, через месяц – 10, через 3 месяца – 12, через 5 месяцев – 17.

Из данной информации следует вывод о благоприятном влиянии терапии на качество жизни пациентов: на последнем визите (около 6 месяцев от начала исследования) эффективность влияния на качество жизни составила 29% от исходного показателя, через месяц после инъекций ботулотоксином этот показатель достигал максимума – 58%. Мы высоко оценили влияние терапии на качество жизни пациентов.

По поводу развития побочных реакций, следует отметить, что в ос-



■ эффективность в %

Рисунок 3. Эффективность (в процентах) влияния исследуемого комбинированного метода для лечения пациентов с ЭПР на качество жизни.

новом инъекции БТА переносятся хорошо, с небольшим риском развития побочных действий. Среди нежелательных явлений были зарегистрированы болезненность во время проведения процедуры, головная боль, парестезии в зоне инъектирования, временное обострение заболевания (усиление эритемы в ответ на механическое раздражение). Оценка производилась по 4-балльной шкале, как описано выше. Два балла (побочные реакции, не требующие медицинского вмешательства) были отмечены у 11 пациентов, остальные испытуемые жалоб не предъявляли, у них было отмечено по одному баллу (отсутствие побочных реакций). Следовательно, можно говорить о безопасности и хорошей переносимости метода ботулинотерапии, а также выбранной дозе препарата при лечении розацеа. По итогам наблюдения, от начала применения комбинированного метода лечения до последней оценки результатов, все пациенты отметили хороший результат терапии, наблюдалось сокращение числа приливов, уменьшение выраженности эритемы, в отдельных случаях вплоть до ее регресса – сокращение площади и количества телеангиэктазий. Помимо всего, пациенты также отметили улучшение качества кожи, сокращение морщин,

выравнивание рельефа кожи лица, что, безусловно, повышает качество жизни пациентов.

Из вышесказанного следует, что комбинированное применение микротоковой терапии и ботулинического токсина типа А является безопасным и эффективным методом для лечения эритематозно-телеангиэктатического подтипа розацеа и может быть рекомендовано для терапии данной патологии. Из недостатков метода можно отметить непродолжительный эффект от терапии, отсюда следуют выводы о необходимости дальнейшего изучения применения онаботулотоксина для лечения пациентов с эритематозно-телеангиэктатическим подтипом розацеа как отдельной методики, так и в комбинации с другими способами лечения, для достижения стойкого клинического эффекта.

Список литературы

1. Потеев Н. Н. Розацеа / Н. Н. Потеев. – М.: БИНОМ, 2000. – 144 с.
2. Левончук Е. А. Розацеа, клиника, диагностика, лечение: учебно-методическое пособие / Е. А. Левончук. – Минск: БелМАПО, 2006. – 26 с.
3. Перламуртов Ю. Н. Сравнительная оценка эффективности различных методов терапии розацеа / Ю. Н. Перламуртов, К. Б. Ольховская, В. Ш. Сайдалиева // Вестник дерматологии и венерологии. – 2011. – № 3. – С. 73–79.
4. Адашкевич В. П. Акне вульгарные и розовые / В. П. Адашкевич. – М.: Медицинская книга, 2005. – 160 с.
5. Перламуртов Ю. Н. Дифференциальная диагностика и принципы терапии розацеа / Ю. Н. Перламуртов, К. Ольховская // Эстетическая медицина. – 2009. – Т. 8, № 2. – С. 189–197.

6. Иконникова Н. А. Представление о воспалительной патофизиологии розацеа / Н. А. Иконникова // Вестник последипломного медицинского образования. – 2005. – № 2. – С. 29–31.
7. Millikan L. The proposed inflammatory Pathophysiology of Rosacea: Implications for Treatment // J. SKINmed. – 2003; 2 (1): 43–37.
8. Акилов О. Е. Особенности иммунного ответа у больных дерматозами, осложненными тяжелой инвазией антропофильных клещей рода *Demodex* / О. Е. Акилов // Иммунология. – 2002. – Т. 23, № 1. – С. 43–47.
9. Тарасенко Г. Н. Роль патологии пищеварительного тракта и печени в патогенезе розацеа / Г. Н. Тарасенко // Российский журнал кожных и венерических болезней. – 2010. – № 1. – С. 52–54.
10. Spoendlin J., Schneider C., Jick S. S. et al. Migraine in patients with rosacea. *Pharmacoepidemiol Drug Saf* 2011; 20: 199–200.
11. Alexander Egeberg, Peter Riis Hansen, Gunnar H. Gislason, Jacob P. Thyssen. Exploring the Association Between Rosacea and Parkinson Disease. *JAMA Neurology*, 2016.
12. Steinhoff M., Schmelz M., Schaubert J. Facial erythema of rosacea – aetiology, different pathophysiologicals and Treatment Options. *Acta Derm Venereol*. 2015. Dec 30.
13. Wilkin J., Dahl M., Detmar M., Drake L., Feinstein A., Odom R. (2002) Standard classification of rosacea: report of the National Rosacea Society Expert Committee on the classification and staging of rosacea. *J Am Acad Dermatol*, 46 (4): 584–7.
14. Курдина М. И. Розацеа (часть 2. Лечение) / М. И. Курдина // Эстетическая медицина. – 2005. – Т. 4, № 1. – С. 62–66.
15. Круглова А. С., Мурашкин Н. Н., Стенько А. Г., Агафонова Е. В. Рекомендации по применению ивермектина и бримонидина тартрата при различных подтипах розацеа. Москва, 2018.
16. Del Rosso J. Q., Gallo R. L., Tangheiti E. et al. An evaluation of potential correlation between pathophysiologic mechanisms, clinical manifestations, and management of rosacea. *Cutis* 2013; 91 (Suppl 3): 1–8.
17. Yuraitis M., Jacob C. I. Botulinum toxin for the treatment of facial flushing. *Dermatol Surg* 2004; 30 (1): 102–104.
18. Durham P. L., Cady R. Regulation of calcitonin gene-related peptide secretion from trigeminal nerve cells by botulinum toxin type A: Implications for migraine therapy. *Headache* 2004; 44: 35–42.
19. Bansal C., Omlin K. J., Hayes C. M., et al. Novel cutaneous uses for botulinum toxin type A. *J Cosmet Dermatol* 2006; 5: 268–272.
20. Мимов А. В. Комбинированное применение импульсного лазерного излучения и ультразвукового воздействия в лечении больных розацеа. Автореф. дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук, 2013.
21. Yosipovitch G., Reis J., Tur E., et al. Sweat secretion, stratum corneum hydration, small nerve function and pruritus in patients with advanced chronic renal failure. *Br J Dermatol* 1995; 133: 561.
22. Потеев Н. Н., Демидова Л. М., Шугинина Е. А. Вестник эстетической медицины. 2010. – Т. 9 – № 3. – С. 6–12.
23. Schwab V. D., Sulk M., Seeliger S. (2011) Neurovascular and Neuroimmune Aspects in the Pathophysiology of Rosacea. *J Invest Dermatol Symp Proc*, Vol. 15, No 1, pp. 53–62.
24. Scott J., Huskisson EC. Graphic representation of pain. *Pain* 1976; 2 (2): 175–184.
25. Егорова О. А. Применение ботулинического токсина типа А у пациентов с эритематозно-телеангиэктатическим подтипом розацеа. *Медицинский алфавит*. 2019; 2 (26): 100–104.
26. Bharti J., Sonthalia S., Jakhar D. Mesotherapy with botulinum toxin for the treatment of refractory vascular and papulopustular rosacea. May 19, 2018.

Для цитирования: Егорова О. А. Микротоковая терапия и ботулинотерапия у пациентов с эритематозно-телеангиэктатическим подтипом розацеа. *Медицинский алфавит*. 2020; (6):54–60. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2020-6-54-60>

For citation: Egorova O. A. Effectiveness of microcurrent therapy and botulinum therapy in patients with erythematous-telangiectatic subtype of rosacea. *Medical alphabet*. 2020; (6):54–60. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2020-6-54-60>

