

ДО ЕТІОЛОГІЇ РОЗАЦЕА

Потапова А. О., Сулим Г. А., студ. 5-го курсу

Науковий керівник – асист. А. Г. Сулим

СумДУ, кафедра нейрохірургії та неврології

Розмаїття теорій, гіпотез та припущень, які стосуються не повністю з'ясованих дотепер етіології та патогенезу розацеа, надають можливість висловити власний погляд на проблему. Дотепер є спірною роль кліщів-демодексів у виникненні захворювання. Панує точка зору, що демодіциди, не будучи безпосередньою причиною рожевих вугрів, лише посилюють клінічні прояви хвороби.

Проте відомо, що для цілого ряду дерматозів характерна спадково зумовлена схильність, у тому числі й до алергодерматозів з явищами непереносності харчових продуктів, медикаментів тощо. Маючи справу із хворими на коросту, можна звернути увагу на те, що в деяких хворих досить швидко (за 1–2 тижні хвороби) розвивається екзематизація. Водночас трапляються хворі, у котрих за 3–4 місяці хвороби екзематизація так і не виникає. Очевидно, що схильність до сенсibiliзації продуктами життєдіяльності кліщів *Sarcoptes scabiei* є суто індивідуальною та може визначатися, як і непереносність інших речовин, спадковими факторами. Оскільки коростяні кліщі в біологічному плані є “близькими родичами” демодексів, висновок про можливу генетично “запрограмовану” схильність до розвитку сенсibiliзації продуктами кліщової життєдіяльності дозволяється зробити й стосовно демодіцид.

Отже, можливість розвитку захворювання залежить від успадкованих особливостей функціонування імунної системи людини. Ці особливості, як уявляється, можна поділити щонайменше на три типи. По-перше, це здатність до сенсibiliзації та розвитку алергічних явищ у відповідь на дію алергенів кліщового походження, що клінічно проявляється еритемою, запальними фолікулярними папулами. Другий тип імунної реакції на присутність демодіцид – більш уповільнена реакція, яка полягає в утворенні епітеліоїдних гранулом, що не здатні залишати після себе рубців. Нарешті, при третьому типі, ще більш повільному, виникає навколівогнищева проліферація тканин зі збільшенням їх в об'ємі. Клінічно це проявляється “фімами” різної локалізації. Так можна пояснити можливість розвитку ринофіми “самостійно”, тобто без попередніх ознак розацеа. Приймаючи за основу точку зору про спадково зумовлену схильність імунної системи людини по-різному реагувати на наявність у шкірі демодіцид, можна пояснити факти, коли в одних пацієнтів, з виразними клінічними ознаками розацеа, виявляються поодинокі кліщі, а в інших, які практично не мають висипу на обличчі, демодексів можна виявити декількома десятками в препараті. Отже, так би мовити, “демодикоз-визначальний” генетичний фактор можна розглядати як провідний в етіопатогенезі хвороби, усупереч тому, що колись Obermaier назвав абсурдним намір пов'язати розацеа, “це захворювання з багатьма причинними факторами”, із зараженням демодексами. Про те, що демодіциди відіграють головну роль у розвитку хвороби, свідчать незмінно позитивні результати лікування хворих на розацеа виключно препаратами протипаразитарної дії (системної й зовнішньої).

Отже, враховуючи наведені міркування, можна визначити розацеа як особливу, генетично зумовлену імунобіологічну реакцію організму на присутність у шкірі демодіцид.