

Дерматозы лица: на заметку специалисту.



И. Л. Соркина, З.А. Невозинская, К.В. Каткова,
Е. В. Дворянкова, И.М.Корсунская

Оглавление

ВВЕДЕНИЕ	3
РОЗАЦЕА	4
Этиология и патогенез розацеа	4
Классификация и формы розацеа	5
Эритематозно - телеангиэктатическая розацеа	5
Папулопустулезная розацеа	6
Ринофима	6
Офтальморозацеа (окулярная розацеа)	7
Стероидная розацеа	9
Гранулематозная розацеа	9
Конглобатная розацеа	9
Фульминантная (молниеносная розацеа)	10
Грамотрицательная розацеа	10
Персистирующий отек лица (болезнь Морбигана)	11
Периоральный дерматит	12
АТОПИЧЕСКИЙ ДЕРМАТИТ	13
Кератоконус при atopическом дерматите	14
Атопический кератоконъюнктивит	15
Бактериальные осложнения АКК	15
Отслоение сетчатки при atopическом дерматите	15
Глаукома при atopическом дерматите	16
Катаракта при atopическом дерматите	16
Сопутствующие заболевания глаз у детей с АД	17
ПСОРИАЗ	18
Конъюнктивит при псориазе	19
«Сухой глаз» (сухой кератоконъюнктивит) при псориазе	19
Эписклерит при псориазе	19
Блефарит при псориазе	19
Увеит при псориазе	20
Катаракта при псориазе	20

С начала времен лицо было одним из индикаторов фертильности и здоровья. Исследования, изучающие привлекательность лица, были сосредоточены в основном на таких характеристиках, как симметрия, усредненность и типичные для пола черты, которые развиваются под влиянием половых стероидов. Однако состояние кожи человека также влияет на восприятие внешнего вида. В повседневной практике считается, что некоторые распространенные дерматозы лица могут быть вызваны эмоциональными факторами. У некоторых пациентов может возникнуть порочный круг: дерматоз лица у них вызван или усугубляется стрессом, а само обострение, в свою очередь, является основным стрессогенным стимулом.

Кожа лица это особая зона кожного покрова и заболевания кожи в этой области требуют особого подхода. Роговой слой кожи лица тоньше и состоит из более мелких слоев корнеоцитов, чем у туловища и конечностей. Он демонстрирует уникальные функциональные характеристики, обеспечивающие увлажненную поверхность кожи, но относительно плохую барьерную функцию. Более того, существуют даже неожиданные, зависящие от конкретного участка лица различия в роговом слое кожи лица, такой как лоб, веко, щека, нос и периоральные области, хотя каждое место занимает лишь небольшую площадь. Так щеки показывают самый низкий ТЭПВ в отличие от периоральной области, которая показывает самый высокий. Более того, эти особенности не статичны, а меняются с возрастом, особенно между детьми и взрослыми, а также, возможно, между полами. Среди различных участков лица кожа век отличается от других, потому что ее роговой слой демонстрирует низкое содержание липидов на поверхности кожи и тонкий слой клеток, состоящий из крупных корнеоцитов, которые обладают хорошей гидратацией, но плохо выполняют барьерную функцию.

Рассмотрим наиболее часто встречаемые дерматозы области лица.



Фото 1.

Папулопустулезная розацеа

Этиология и патогенез розацеа

Несмотря на многочисленные исследования отечественных и зарубежных авторов, этиология розацеа остается неизвестной. В современных работах выделены возможные провоцирующие факторы и предполагаемые механизмы патогенеза розацеа.

Их можно разделить на следующие группы:

- экзогенные факторы
- нарушения микроциркуляции кожи лица
- нарушения функционирования сально-волосяных фолликулов
- патология желудочно-кишечного тракта
- иммунные нарушения
- гормональный дисбаланс
- эмоциональные стрессы
- воздействие микроорганизмов

Розацеа – хроническое рецидивирующее заболевание преимущественно кожи лица, имеющее полиэтиологическую природу и характеризующееся четким стадийным течением.

Принято считать, что розацеа впервые была описана французским хирургом Guy de Chauliac под названием “Goutta rose” (розовая капля) в XIV в. Также использовался термин “Pustule de vin” (пустулы от вина), поскольку причиной заболевания считалось злоупотребление спиртными напитками. В привычном нам понимании розацеа подробно описал великий английский дерматолог R. Willan под названием “Acne rosacea” (1813 г.) Данный термин R. Willan предложил, чтобы показать отличие розацеа от Acne vulgaris. В современной дерматологической практике общепринятым является термин «Розацеа» (от латинского rosaceus – розовый).

Розацеа, как правило, страдают пациенты среднего возраста. В структуре заболеваемости розацеа преобладают женщины, что может быть обусловлено их более высокой обращаемостью к дерматологам. Встречается у всех рас, но преимущественно страдают светлокотные пациенты.

У мужчин частота встречаемости розацеа резко возрастает после 50 лет и достигает пика в возрастной группе 76-80 лет. У женщин розацеа проявляется значительно раньше (после 35 лет), достигая пика встречаемости к 61-65 годам. В Швеции при обследовании лиц от 20 до 60 лет розацеа была выявлена у 10%, соотношение женщин к мужчинам составляло 3:1. Частота встречаемости розацеа среди 48665 служащих в Германии (52,8% мужчин, средний возраст 43,2 года) составила 2,2%. Клиническая значимость розацеа подтверждается не только высокой частотой встречаемости этого дерматоза, но и статистически значимой подверженностью этой группы больных депрессивным расстройствам.

Классификация и формы розацеа

В настоящее время не существует единой общепринятой классификации розацеа.

Наиболее удачным, на наш взгляд, является подразделение розацеа на классическое стадийное течение с учетом многообразных клинических вариантов, предложенное Plewig G. и Kligman A.M. в 1994 году. Согласно этой классификации выделяется:

Классическая розацеа:

Эпизодические приливы – розацеа-диатез

Стадия I: Эритематозно-телеангиэктатическая (персистирующая умеренная эритема и редкие телеангиэктазии)

Стадия II: Папулопустулезная (персистирующая эритема, многочисленные телеангиэктазии, папулы и пустулы)

Стадия III: Пустулезноузловая (персистирующая эритема, многочисленные телеангиэктазии, папулы, пустулы, отечные узлы)

Особые формы розацеа:

- стероидная
- гранулематозная или люпоидная
- грамнегативная
- фульминантная (молниеносная)
- конглобатная
- офтальморозацеа
- персистирующий отек лица (болезнь Морбигана)
- фима при розацеа: ринофима, гнатофима, метафима, блефарофима, отофима

Эритематозно-телеангиэктатическая розацеа

Дебютом розацеа обычно служит ливидная приливно-эритематозная эритема кожи лица, длительностью от нескольких минут до нескольких часов, сопровождается ощущением жара или жжения, затем бесследно исчезает, но под влиянием провоцирующих факторов или спонтанно возникает вновь. В виде подобных, достаточно частых рецидивов, процесс может продолжаться месяцы или даже годы. В дальнейшем уже на фоне стойкой застойной эритемы с различной интенсивностью окраски появляется умеренная инфильтрация, формируются ветвистые, переплетающиеся капиллярные телеангиэктазии ярко- или темно-красного цвета.

По мнению других авторов, диагностической для розацеа является длительность эритемы не менее 10 минут, что позволяет дифференцировать начинающееся заболевание от физиологических реакций. Наличие же телеангиэктазий характерно, однако их отсутствие не противоречит диагнозу розацеа.

Следующие факторы обостряют эритематозно-телеангиэктатическую розацеа:

- алкогольные напитки
- горячая пища и напитки
- солнечные лучи, ветер
- очищающие средства, содержащие ацетон или алкоголь
- абразивные или отшелушивающие средства для лица
- медикаменты, вызывающие «воспаменение лица»
- сауны
- стрессы
- физические нагрузки.

Гистологически на этой стадии в слегка отечном сосочковом слое дермы преобладают расширенные, с утолщенной стенкой кровеносные и лимфатические сосуды без резкого воспалительного компонента. Иногда выявляются начальные дистрофические изменения эластических и коллагеновых волокон.

Папулопустулезная розацеа

Эта стадия розацеа характеризуется стойкой эритемой центральной части лица, на фоне которой располагаются папулы и пустулы (фото 1).

Возможны периоральная, периназальная или периокулярная локализация поражений. В некоторых случаях может встречаться отек. Телеангиэктазии характерны, однако могут быть плохо заметны из-за интенсивной гиперемии. Папулы и пустулы обычно возникают в зоне эритемы, однако возможно их появление и за ее пределами.

Гистологически в дерме помимо изменения сосудов и фолликулярного аппарата, в содержимом которого выявляются многочисленные полиморфно-ядерные лейкоциты, отмечается спонгиоз фолликулярной воронки, наблюдается интенсивная воспалительная реакция. Воспаление выражается массивной инфильтрацией дермы лимфоцитами, с примесью нейтрофильных лейкоцитов, плазматических и гигантских клеток. В эпидермисе могут отмечаться явления паракератоза, гиперкератоза или атрофии.

Ринофима

Вследствие длительного прогредиентного течения розацеа, возможно формирование ринофимы (от греч. *rhis*, *rhinos* – нос, *phyma* – шишка). Иногда в отсутствии характерного анамнеза возможно возникновение ринофимы как самостоятельного заболевания.

Офтальморозацеа (окулярная розацеа)

Несмотря на то, что розацеа считается дерматологическим заболеванием, у 58-72% больных клинические проявления этой патологии могут локализоваться в области глаз, приводя к развитию блефарита, а также воспалению конъюнктивы. Примерно у трети пациентов с розацеа наблюдается поражение роговицы, которое может приводить к нарушению остроты зрения.

Проблема офтальморозацеа усугубляется тем, что в ряде случаев больные с легкими формами заболевания могут заниматься самолечением, принимая симптомы заболевания за проявления аллергической реакции, либо вовсе не обращаться за медицинской помощью. Кроме этого, врачами общей практики, а также офтальмологами могут быть недооценены жалобы пациентов на неспецифичные, слабо выраженные, изолированное поражения кожи век. В 20% случаев поражение конъюнктивы и склеры может предшествовать характерным для розацеа проявлениям на коже, что существенно затрудняет диагностику заболевания. Больные могут обращаться к дерматологу с жалобами на зуд, покраснение и отечность кожи век, но не упоминать о наличии других симптомов со стороны органов зрения. Либо наоборот, поражение периорбитальной зоны может быть не учтено при консультации у офтальмолога. Это приводит к тому, что определенное число случаев офтальморозацеа остается незамеченными и не лечеными.

Между тем, хроническое течение офтальморозацеа, без надлежащего лечения может приводить к нарушениям зрения, косметическим дефектам, эмоциональным расстройствам и социальной дезадаптации. В связи с этим, важность ранней диагностики и адекватного лечения данного заболевания невозможно переоценить.

Офтальморозацеа одинаково часто диагностируется у лиц обоего пола, и частота его выявления варьирует от 6 до 72% как в дерматологической, так и в офтальмологической практике.

На сегодняшний день существуют несколько теорий развития розацеа, в том числе и ее глазной формы. Наибольшее число исследований подтверждают воспалительный характер заболевания, что является следствием нарушения врожденного иммунитета. Так, в слезной жидкости пациентов с офтальморозацеа было обнаружено повышение содержания интерлейкина-1а и b, а также высокая активность металлопротеиназы-9 и колагеназы-2. При этом, применение доксициклина у таких больных приводит к купированию симптомов заболевания и снижению концентрации провоспалительных цитокинов. Также у больных розацеа отмечается повышение содержания в крови TNF- α , а также увеличенная экспрессия ICAM-1, HLA-DR, маркеров воспаления в эпителиальных клетках конъюнктивы.

Кроме этого, у больных с офтальморозацеа было обнаружено снижение содержания противовоспалительных пептидов в слезной жидкости, что приводит к размножению грамположительных бактерий, *Helicobacter pylori*, *Demodex folliculorum*, *Demodex brevis*, *Staphylococcus epidermidis* и обосновывает теорию микробного воспаления.

Результаты исследований, проведенных в последнее время также показали, что обострение заболевания провоцируется обычными внешними факторами окружающей среды, что приводит к активации провоспалительных систем, а также врожденных иммунных реакций у

предрасположенных пациентов и вызывает повышение экспрессии некоторых цитокинов и антимикробных молекул в коже. Достаточно большое значение в этом процессе, как полагают, имеет кателицидин, содержание которого в коже у больных розацеа выше, чем у относительно здоровых лиц. Кроме этого, хорошо известно о провоцирующем значении ультрафиолетового излучения в патогенезе данного заболевания. Так, УФО-В стимулирует неоангиогенез в коже и продукцию кератиноцитами эндотелиального сосудистого фактора роста (VEGF). Также под воздействием УФО происходит образование свободных радикалов, что стимулирует выработку матричных металлопротеаз, развитие оксидативного стресса и, как следствие, повреждение структурных компонентов и кровеносных сосудов дермы.

Нарушение тонуса стенок мелких сосудов и изменение гомеостаза кожи является еще одной важной патогенетической составляющей при розацеа. Именно преимущественная дилатация сосудов способствуют появлению первых признаков и симптомов заболевания - стойкой эритемы и телеангиэктазий. Считается, что увеличение кровотока и количества сосудов в пораженных участках кожи у больных розацеа имеет генетическую предрасположенность. Кроме этого, изменения эндотелия сосудов приводят к повышению содержания кателицидина, а также повышенной выработке VEGF и увеличению экспрессии рецепторов к нему в кератиноцитах у больных розацеа.

Диагноз розацеа является клиническим и основывается на совокупности патологических проявлений на коже. Однако в случаях, когда симптомы заболевания слабо выражены, проведение диагностики розацеа может быть затруднена, и дерматоз может остаться не диагностированным. Кроме этого, в связи с тем, что офтальморозацеа сопровождается неспецифическими клиническими проявлениями, ее диагностика также может представлять определенные трудности. Отсутствие диагностических тестов как кожной, так и глазной формы розацеа, усугубляет трудности в постановке правильного диагноза.

Глазная форма розацеа сопровождается субъективными ощущениями инородного тела, сухости, зуда в глазах, светобоязнью. При вовлечении в патологический процесс роговицы может наблюдаться снижение остроты зрения.

Клинические проявления офтальморозацеа обычно двусторонние и, как уже упоминалось, могут быть неспецифическими. При этом, тяжесть поражения глаз часто не коррелирует с выраженностью кожных проявлений.

Поражение кожи век у больных розацеа проявляется блефаритами и дисфункцией мейбомиевых желез, что сопровождается эритемой, телеангиоэктазиями и отеком ресничного края век, шелушением, образованием «муфт» из эпителиальных клеток и глазного секрета у основания ресниц.

Поражение конъюнктивы при офтальморозацеа сопровождается развитием хронического конъюнктивита, характеризующегося межпалпебральной бульбарной гиперемией конъюнктивы. Осложнением этого процесса может быть рубцовый конъюнктивит с поражением преимущественно нижнего века.

Поражение роговицы наблюдаются примерно у 33% больных розацеа и, как правило, начинается с точечного поверхностного кератита на нижней трети роговицы. В дальнейшем в роговице может образоваться зоны периферической неоваскуляризации и субэпителиальные краевые инфильтраты, которые могут распространиться на центральную часть роговицы и привести к изъязвлениям и даже перфорациям. Поражение роговицы у больных розацеа также может привести к развитию астигматизма, вторичного инфекционного кератита, и как следствие, существенному снижению остроты зрения.

Таким образом, развитие офтальморозацеа сопровождается не только косметическим дефектом и неприятными субъективными ощущениями у больных, но и может приводить к более серьезным последствиям, вплоть до резкого снижения остроты зрения. В связи с этим лечение этой формы розацеа должно быть начато как можно раньше с целью замедлить прогрессирование воспаления и предупредить развитие необратимых изменений со стороны органа зрения. При этом, лечение одних только глазных симптомов розацеа не может быть эффективным, поэтому терапевтические мероприятия должны быть направлены также на выявление и устранение триггерных факторов, регулярное применение фотопротекции и устранение патологических проявлений на коже лица.

Стероидная розацеа

Стероидной называют розацеа, аггравация в клинической картине которой наступила после лечения наружными высокоактивными кортикостероидными препаратами или впервые развившуюся вследствие длительного применения последних по поводу других дерматозов.). В результате возникает феномен «стероидной кожи» с легкой субатрофией и обширной темно-красной эритемой, на поверхности которой расположены телеангиэктазии и папулопустулезные элементы. После отмены местных кортикостероидов, как правило, отмечается реакция обострения.

Гранулематозная розацеа

Гранулематозная розацеа – это папулезная, реже папуло-пустулезная форма розацеа, для которой характерно появление желтовато-коричневатой окраски при диаскопии папул, а для гистологической картины – хроническое воспаление с эпителиоидно-клеточной реакцией. Преимущественная локализация высыпаний – щеки и периоральная область. Размеры папул варьируются, однако у одного больного они одинаковы. Ранее это заболевание описывали как розацеаподобный туберкулид Левандовского или микропапулезный туберкулид по Леверу.

Конглобатная розацеа

Конглобатная розацеа развивается на месте уже существующей розацеа и характеризуется образованием крупных шаровидных абсцедирующих узлов и индуцированных фистул. Подобная аггравация изредка наступает после приема препаратов, в состав которых входят галогены (йод, бром).

Возникновение конглобатной розацеа на фоне беременности послужило поводом к предположению о влиянии гормональной перестройки организма, а также взаимосвязи с гинекологическими заболеваниями.

Фульминантная (молниеносная розацеа)

Это патологическое состояние было впервые описано в 1940 году O`Leary и Kierland, и получило название *ruoderma faciale*. Однако, через годы Plewig G., Jansen T. и Kligman A.M. пришли к выводу, что это заболевание является наиболее тяжелым вариантом розацеа, и предложили называть его *rosacea fulminans*. Эта форма розацеа наблюдается только у молодых женщин, начинается остро, высыпания локализуется только в области лица, отсутствуют признаки себореи. Причины неизвестны. Предполагается влияние психоэмоциональных факторов, гормональных нарушений, беременности.

Заболевание начинается внезапно. Общее состояние, как правило, не страдает. На коже лба, щек и подбородка образуется выраженный отек и застойная эритема, папулы и пустулы, узлы. Узлы быстро сливаются в мощные конгломераты, появляется флюктуация, образуются синусы и фистулы. При пальпации отмечается гипертермия. При бактериологическом исследовании содержимого пустул и флюктуирующих узлов обычно выделяется *Staphylococcus epidermidis*.

Грамнегативная розацеа

Грам-негативный фолликулит представляет собой инфекцию, вызванную грам-негативной флорой, которая наиболее часто рассматривается как осложнение терапии антибиотиками широкого спектра действия у пациентов, страдающих акне и розацеа.

Грам-негативные микроорганизмы наиболее часто выделяемые из ноздрей, с кожи лица и из пустул: *Klebsiella spp.*, *Esherichia coli*, *Enterobacter spp.* и *Proteus spp.* У всех пациентов отмечались отклонения по одному или нескольким иммунологическим параметрам, в том числе снижение концентрации в сыворотке Ig M и альфа-1-антитрипсина и повышение уровня Ig E.

Грам-негативный фолликулит является не только осложнением длительной антибиотикотерапии акне и розацеа, но может возникать и самопроизвольно. Иммунологические факторы, возможно, играют критическую роль в развитии грам-негативного фолликулита.

Необходимо добавить, что в зависимости от клинических особенностей выделяют 2 типа грам-негативной розацеа – собственно фолликулиты и кисты. При первом типе в области подбородка, нососщечных складок и щек локализуются мелкие многочисленные пустулы с ярко-желтым содержимым, венчиком гиперемии по периферии. При бактериологическом исследовании наиболее часто выделяются бактерии семейства *Enterobacteriaceae*, а также рода *Acinetobacter* и *Pseudomonas*.

При втором типе, вызываемом, как правило, *Proteus mirabilis*, в перианальной и периоральной областях формируются синюшно-красные и красно-бурые отечные папулы, небольшие узлы и кистозные образования.

Персистирующий отек лица (болезнь Морбигана)

Заболевание представляет собой очень редкую форму розацеа. Впервые описано французским дерматологом Degos R. в 1957 г., название заболевание получило по региону Франции, где наблюдался первый пациент.

Клинически наблюдается крепкий, не сохраняющий ямки при надавливании отек на лбу, подбородке, веках, носу, щеках. Патологический процесс представляет собой не собственно отек, а увеличение соединительной ткани и сопутствующий этому фиброз, возникающий на фоне хронического воспаления и лимфостаза. Типична темно-красная окраска с фиолетовым оттенком.

Гистологически определяется фиброз, отек с расширением лимфатических сосудов, периваскулярный и перифолликулярный гистиоцитарный инфильтрат. Увеличено количество тучных клеток.

Диагностическими критериями при болезни Морбигана являются, помимо характерной клинической картины, хроническое течение, отсутствие лабораторных изменений, относительно специфические гистологические изменения, устойчивость к терапии.



Фото 2.
Периоральный дерматит

Еще одним дерматозом неясного генеза, локализующимся зачастую в периоральной области, является периоральный дерматит.

Периоральный дерматит – хроническое, рецидивирующее заболевание неясного генеза с периоральной локализацией микропапул, папуловезикул, иногда папулопустул на диффузно-воспаленной эритематозной коже (фото 2). Встречаются высыпания и в параназальной и периокулярной областях. Частота встречаемости периорального дерматита составляет 2–5 %. Преимущественно наблюдается у женщин в возрасте 20–30 лет (соотношение женщины/мужчины оценивается как 12:1). Заболевание встречается также у детей дошкольного возраста и у пожилых пациентов.

Существуют различные теории о этиопатогенезе данного заболевания. Предполагается, что периоральный дерматит развивается у лиц предрасположенных к атопии после частого применения увлажняющих средств, а также вследствие бесконтрольного и длительного использования наружных глюкокортикостероидных (особенно фторированных) препаратов.

Провоцировать и поддерживать дерматоз могут косметические средства, ультрафиолетовое облучение, оральные контрацептивы, очаги хронической инфекции, гормональные дисфункции, тяжелые инфекционные заболевания.

Также выделение культуры *Fusobacterium* предполагает бактериальную этиологию заболевания. Колонизация кожи клещами рода *Demodex* является еще одной теорией этиопатогенеза этого дерматоза.

На сегодняшний день известны и другие синонимы периорального дерматита: светочувствительный дерматит, стероидиндуцированный дерматит, светочувствительный себориод, болезнь стюардесс и розацеаподобный дерматит. Чаще всего в качестве синонима применяется последний термин, однако все же существуют различия между розацеа и периоральным дерматитом.

Заболевание характеризуется типичными высыпаниями в назолабиальных складках, периоральной и периорбитальной областях, подбородке, боковых участках век и щек. Характерным диагностическим признаком периорального дерматита является свободная от высыпаний бледная кожа в виде узкого ободка вокруг красной каймы губ.

Обычно высыпания представлены в виде полусферических, гиперемированных, нефолликулярных мелких папул размером 1–2 мм в диаметре, которые располагаются на эритематозной коже. Могут встречаться также папуловезикулы, папулопустулы, папулосквамозные высыпания. Комедоны и телеангиэктазии не характерны для периорального дерматита. У пациентов наблюдаются субъективные жалобы такие как ощущение жжения и чувство "стянутости" кожи, но зуд отсутствует. К объективным симптомам относятся эритема, папулезные высыпания и шелушение. Пустулы и отек наблюдаются крайне редко, только в тяжелых случаях.

АТОПИЧЕСКИЙ ДЕРМАТИТ



Фото 3.
Периоральный дерматит

Атопический дерматит (АД) - широко распространенное хроническое заболевание кожи, характеризующееся зудом, эритемой с отеком, папулло-везикулезными высыпаниями в острой стадии и выраженной лихенификацией в хронической стадии. Он наблюдается у 15–20% детей и 1–3% взрослых в развитых странах.

Около 50% пациентов с АД впервые обращаются к врачу в возрастном промежутке от 0 до 12 месяцев. У следующих 30% больных дебют заболевания наступает в возрасте от 1 до 5 лет. И только у 20% больных заболевание развивается в возрасте старше 5 лет.

Атопический дерматит является частым воспалительным заболеванием кожи, которое часто предшествует другим аллергическим заболеваниям. Многие автор рассматривают АД как первый шаг в развитии так называемого «атопического марша». Это явление рассматривается как естественный ход развития атопии. По данным некоторых авторов, более чем у 50% пациентов, страдающих АД в детстве, с возрастом развивается астма и/или аллергический ринит. Явление «атопического марша» указывает на связь между АД, IgE-опосредованной пищевой аллергией, астмой и аллергическим ринитом, а также наличием атопического семейного анамнеза.

В последние десятилетия накопилось все больше сведений о том, что АД сопровождается различными системными заболеваниями, такими, как аутоиммунные расстройства, офтальмологические патологии, эозинофильный гастроэнтерит, воспалительные заболевания кишечника, нефротический синдром и заболевания обмена веществ. Именно это явление позволяет нам рассматривать атопию в качестве системного заболевания.

В последнее время все больше специалистов склоняются к мнению о наличии двух типов АД: «истинного» (аллергического, экзогенного или IgE- опосредованного) АД и «не атопического» (неаллергического, эндогенного или IgE – не опосредованного). Это мнение высказывает ряд авторов. Эти два процесса имеют различные подходы в лечении и различные исходы. Экзогенный тип АД наблюдается чаще (70 – 80%) и характеризуется высокими уровнями сывороточного IgE и сенсibilизацией к пищевым и ингаляторным аллергенам. У пациентов с экзогенным типом АД в дальнейшем отмечается развитие «атопического марша».

Основные причины развития атопического дерматита включают генетические (например, варианты с потерей функции в гене филаггрина (FLG)) и факторы окружающей среды (климат, диета, грудное вскармливание). Степень и тяжесть АД измеряют с помощью индекса SCORAD (оценка степени тяжести атопического дерматита).

Длительный тяжелый АД с локализацией в области лица (фото 3) с повторяющимися царапинами и растиранием лица, требующий постоянного дерматологического ухода, предрасполагает пациента к различным глазным осложнениям. Осложнения могут включать дерматит век, блефарит, кератоконъюнктивит, кератоконус, увеит, катаркту, отслойку сетчатки и глазной простой герпес. Знание частоты и значимости этих глазных осложнений может помочь их ранней диагностики и лечение. Частота этих нарушений колеблется от 25% до 50%.

Недавний американский опрос, проведенный среди 712 респондентов с атопическим дерматитом, показал, что 499 респондентов (70,1%) испытывали тот или иной симптом в области глаз в течение последнего месяца. 47,9%, 65,0%, 53,8% и 49,9% респондентов, соответственно, сообщили о симптомах дискомфорта, зуда, покраснения и слезотечения за последний месяц. Из этих респондентов немногие сообщили о постоянстве данных симптомов (4,4% дискомфорт, 6,0% зуд, 5,5% покраснение и 4,4% слезотечение). Легкие симптомы дискомфорта, зуда, покраснения и слезотечения отмечались у 26,1%, 33,7%, 30,8% и 31,6% респондентов, соответственно. Меньшее количество пациентов (15,0%, 22,6%, 15,3% и 12,5% соответственно) сообщили об умеренных симптомах дискомфорта, зуда, покраснения и слезотечения; и только 7,3%, 7,7%, 6,2% и 4,2% соответственно сообщили о серьезных симптомах.

Это исследование демонстрирует, что пациенты с АД часто страдают от неприятных симптомов от умеренной до тяжелой степени в области глаз, которые недостаточно контролируются местными препаратами.

Кератоконус при атопическом дерматите

Кератоконус (КК) - это невоспалительное прогрессирующее истончение роговицы, характеризующееся выпячиванием, нерегулярным астигматизмом и, на последней стадии,

рубцеванием, которое приводит к искажению и ухудшению зрения. Обычно он проявляется как двусторонняя эктазия и частота встречаемости составляет примерно 1 на 2000 в популяции в целом. Однако для пациентов с атопическим дерматитом частота заболеваемости колеблется от 0,5% до 39%.

Впервые связь между кератоконусом и атопией была описана Хильгартнером еще в 1937 г.. В 1977 году статья в Британском журнале офтальмологии показала, что у 35% пациентов с кератоконусом часто наблюдалась сенная лихорадка, а также астма и атопический дерматит, тогда как в контрольной группе здоровых только 12% пациентов наблюдались эти нарушения. Уровни IgE в сыворотке были выше в группе с эктазией, особенно у пациентов с атопией. Это открытие особенно важно, потому что значительно повышенный уровень этого иммуноглобулина может вызвать отторжение трансплантата. Авторы более поздних исследований заявляют, что, несмотря на связь между атопией и глазными проявлениями у их пациентов, КК не наблюдался у пациентов с низким индексом SCORAD. Таким образом, можно предположить, что КК встречается при более тяжелых формах атопического дерматита.

Атопический кератоконъюнктивит

Атопический кератоконъюнктивит (АКК) – хроническое воспалительное аллергическое заболевание с клиническими характеристиками, которые включают конъюнктивит, изъязвление роговицы, поверхностный точечный кератит и неоваскуляризацию роговицы. Из-за этих характеристик АКК представляет собой состояние, которое потенциально может привести к слепоте. У пациентов с АКК толщина центральной роговицы мала по сравнению с контрольной группой, что важно для офтальмологов, выполняющих рефракционные операции роговицы, при оценке глаукомы или кератоконуса. В статье Onguchi et al. было изучено влияние начала АКК на поверхность глаза. Авторы продемонстрировали, что чем раньше возникает и чем больше продолжительность АКК, тем серьезнее эпителиальное повреждение поверхности глаза, которое оно вызывает. Пациенты с АКК, заболевание которых началось в детстве, имели худший прогноз, который оценивался по нестабильности слезной пленки, повреждению эпителия, потере бокаловидных клеток и плоской метаплазии конъюнктивы. Опубликованное исследование подчеркивает важную роль ранних и регулярных офтальмологических осмотров у пациентов с АД.

Бактериальные осложнения АКК

Частота бактериальной колонизации конъюнктивальных мешков и краев век у пациентов с АД выше по сравнению с лицами без атопического дерматита (86% против 25%). В частности, золотистый стафилококк был обнаружен у 67% пациентов с АД. Исследование Nakata et al. не выявили корреляций между степенью или продолжительностью АД, типом глазных заболеваний, применением стероидов и частотой выявления бактерий. Результаты исследования имеют значение для ведения пациентов. После процедуры пломбирования склеры инфекция *S. aureus* была обнаружена в 18,8% случаев в группе АД по сравнению с 0,4% у пациентов без атопии ($p < 0,001$).

Отслоение сетчатки при атопическом дерматите

Глазные осложнения АД также включают серьезные офтальмологические заболевания, такие как отслоение сетчатки (ОС). Трение глаз может быть патогенным фактором - поражения на периферии сетчатки похожи на повреждения, вызванные травмой. Однако уровни IgE в сыворотке не влияют на отслоение сетчатки.

Обзор тематических исследований из Японии выявил одно исследование, в котором сравнивали пациентов с атопическим дерматитом с 1992 по 2001 и с 2002 по 2011 годы. Это исследование показало, что в группе пациентов с атопическим дерматитом, пролеченных в период с 1992 по 2001 год, было больше случаев двусторонней отслойки и пациенты были значительно моложе по сравнению с теми, кто лечился в период с 2002 по 2011 год. Это отличный пример улучшения лечения АД на протяжении многих лет.

Глаукома при атопическом дерматите

Глаукома и ее связь с АД до сих пор недооцениваются и редко описываются. Упомянутое выше исследование датской популяции не продемонстрировало корреляции между этими двумя условиями. Однако Takakuwa et al. предложили новый клинический термин, атопическая глаукома, диагностируемая при соотношении вертикального чашечного диска $> 0,7$ и / или выемке нейроретинального края, совместимой потере поля зрения, внутриглазном давлении (ВГД) > 21 мм рт.ст., отсутствии корреляции между ВГД и Обнаружено использование глюкокортикоидов и наличие тяжелого атопического дерматита (затрагивающего как минимум лицо).

Катаракта при атопическом дерматите

Катаракта у пациентов с АД обычно двусторонняя, симметричная и возникает в задней и передней субкапсулярных областях. Ее прогрессирование зависит от таких факторов, как трение глаз и тяжесть поражения кожи лица. Taniguchi et al. не продемонстрировали взаимосвязи между уровнями IgE в сыворотке, продолжительностью системного или местного применения кортикостероидов (в области лица) и развитием катаракты. Однако Sasabe et al. доказали связь между высоким уровнем сывороточного IgE и развитием катаракты у лиц с атопическим дерматитом. Исследование датского населения выявило корреляцию между катарактой и АД только у пациентов моложе 50 лет. Тем не менее, Garrity и Liesegang наблюдали катаракту и отслоение сетчатки у 13,0% и 7,5% из 200 пациентов с АД (глазные проявления наблюдались у 42,5% пациентов с АД - 85 из 200 обследованных).

Еще одним редким осложнением АД является атопическая катаракта или дерматогенная катаракта (симптом Андогского). Данное заболевание было описано офтальмологом Н. И. Андогским в 1914 году и является прогрессирующей двусторонней юношеской катарактой, которая развивается у некоторых больных атопическим дерматитом. Также описаны случаи развития дерматогенной катаракты при некоторых других кожных заболеваниях - ихтиозе, псориазе, склеродермии. Развитие катаракты у больных кожными заболеваниями можно объяснить тем, что как хрусталик, так и кожа являются производными эктодермального зародышевого листка. В передних субкапсулярных слоях хрусталика появляется помутнение, а к 10-14 годам формируется звездчатая катаракта. Острота зрения снижается. Характерно одновременное или почти одновременное

поражение обоих хрусталиков. Заболевание носит семейный характер, наследуется по аутосомально – рецессивному типу. Лечение катаракты – хирургическое.

Сопутствующие заболевания глаз у детей с АД

Дети составляют особую группу пациентов, у которых АД встречается чаще, чем у взрослых. В современной литературе имеется очень мало сообщений о сосуществовании глазных проявлений и АД.

Сообщается, что частота сопутствующих заболеваний (включая офтальмологические осложнения) значительно выше у младенцев с АД, чем в здоровой популяции (47% против 28%). Другие источники оценивают частоту глазных осложнений при АД примерно в 16,7%. Французское исследование пришло к выводу, что всех мальчиков-аллергиков с тенденцией к потиранию глаз и недавним появлением астигматизма роговицы следует регулярно обследовать, чтобы выявить кератоконус на ранней стадии. Также были опубликованы исследования, демонстрирующие взаимосвязь между АД и катарактой у молодых людей. Наиболее частыми симптомами АКК у педиатрических пациентов с атопией являются гиперемия конъюнктивы (96%).

По данным индийского исследования из 43 пациентов с АД с глазными аномалиями ладонная гиперлинейность присутствовала у девяти (21,0%), тогда как она была отмечена только у четырех (7,0%) из 57 пациентов без глазных изменений. У 21 (49,0%) из 43 пациентов наблюдалось сочетание ксероза и складки Денни-Моргана, тогда как только 14 (24,5%) из 57 без офтальмологических нарушений имели это сочетание второстепенных признаков АД.



Фото 4. Псориаз

Псориаз лица обычно проявляется в более молодом возрасте (фото 4) и, по оценкам, поражает почти 50% пациентов с псориазом. Кроме того, наличие хорошо заметных поражений может привести к значительным психосоциальным проблемам. Лечение псориаза с локализацией в области лица осложняется недооценкой его распространенности несмотря на то, что он является маркером более тяжелого течения заболевания. У пациентов с псориазом лица показатели PASI для всего тела обычно выше (15,6), чем у пациентов без лицевых поражений (6,9), и у них также выше вероятность наличия феномена Кебнера (70,2% против 29,8%). Кроме того, псориаз в этой области связан с более длительной продолжительностью заболевания, более ранним началом и часто требует более обширного лечения.

Псориаз лица подразделяется на 3 типа в зависимости от распределения поражений: смешанный (39,1%), периферический (37,1%) и центрально-лицевой (23,7%). Центрально-лицевое поражение, вероятно, указывает на пациентов с наиболее тяжелой формой псориаза, поскольку оно связано с более высокими средними показателями PASI для всего тела, более низким возрастом начала и требует более обширного лечения, чем периферический вариант. Пациенты со смешанным типом имеют значительно более высокие показатели PASI для лица, кожи головы и всего тела, чем у двух других форм. Пациенты с поражением лица с большей вероятностью будут сообщать о поражении ногтей, зуде, симптомах, которые ухудшаются при травме, и о госпитализации из-за псориаза.

В краткосрочной перспективе лечение может состоять из более мягких местных стероидов, но эти препараты могут спровоцировать акне, атрофию и побочные эффекты со стороны органов зрения. Аналоги витамина D для местного применения и пимекролимус являются эффективными средствами.

Ограничения терапии приводят к тому, что многие часто используемые средства неприемлемы для лечения псориаза, поражающего кожу лица. Применение некоторых местных средств может не соответствовать органолептическим предпочтениям пациентов. Кроме того, лечение может дополнительно осложняться отсутствием ответа из-за несоблюдения режима терапии или по другим причинам. Также выбор лечения затруднен из-за отсутствия надежных данных клинических исследований псориаза в этих областях.

У пациентов с псориазом, локализованным в области лица, нередко возникают офтальмологические нарушения. Эти изменения чаще встречаются у мужчин и часто возникают во время обострений псориаза. Chandran et al. в своем исследовании обнаружили только по одной офтальмологической аномалии у 67% пациентов с псориазом, тогда как у 20% было более одного нарушения.

Различные клинические проявления, связанные с псориатическим поражением глаз, включают конъюнктивит, «сухой глаз», эписклерит и увеит. Ламберт и Райт в 1976 г. отметили сочетание воспаления глаз с псориатическим артритом.

Конъюнктивит при псориазе

Опубликованные статьи предполагают, что распространенность конъюнктивита у пациентов с псориазом достигает 64,5%. Конъюнктивит — это часто встречающееся заболевание глаз, которое может быть вызвано псориазом, но чаще возникает из-за аллергии, бактериальной или вирусной инфекции.

Симптомы конъюнктивита могут включать покраснение, слезотечение или густые желтые выделения. Поражения конъюнктивы описываются как разграниченные желтовато-красные бляшки на конъюнктиве глазного яблока или как участки ксеротического вида на конъюнктиве глазного яблока. Конъюнктивит может привести к ксерозу, симблефарону и трихиазу с дальнейшими осложнениями, затрагивающими роговицу.

«Сухой глаз» (сухой кератоконъюнктивит) при псориазе

Сухой кератоконъюнктивит встречается у 2,7% пациентов с псориатическим артритом. Некоторые исследования показывают, что частота сухости глаз у пациентов с псориазом достигает 18,75%.

Эписклерит при псориазе

Эписклерит также может возникать в сочетании с псориазом и проявляться гиперемией (усилением кровотока), которая может быть розовой или даже синей, а также болезненностью (хотя значительная болезненность должна вызывать подозрение на склерит, более серьезное состояние).

Блефарит при псориазе

Псориаз может поражать веки несколькими способами. Cram et al. предположил, что блефарит, распространенное воспалительное заболевание век, является наиболее частой визуально определяемым офтальмологическим симптомом у пациентов с псориазом. Такие симптомы, как жжение и зуд, могут вызывать значительный дискомфорт. Механизм этой дисфункции при псориазе неизвестен, но Zengin et al. предположили, что нарушение дифференцировки кератоцитов ведет к производству больших объемов клеток и их последующему отщеплению, что в конечном итоге может привести к механической блокаде мейбомиевого протока. Блефарит обычно можно контролировать с помощью соответствующей гигиены век, включая теплые компрессы, массаж век и скраб для век.

Увеит при псориазе

Увеит — это общий термин, обозначающий большую группу разнообразных заболеваний. Международная группа по изучению увеита классифицирует внутриглазное воспаление на переднее (радужная оболочка или цилиарное тело), заднее (сосудистая оболочка или сетчатка), промежуточное (витреум, периферическая сетчатка и плоская часть цилиарного тела) и панувеит (генерализованное воспаление всей сосудистой оболочки глаза).

Увеит - потенциально серьезное глазное осложнение, которое может возникнуть у пациентов с псориазом. Сообщалось, что передний увеит встречается у 7–20% пациентов с псориазом. Поражение увеальной области обычно бывает двусторонним, длительным и более тяжелым.

Увеит можно эффективно контролировать с помощью кортикостероидов и циклоплегических средств с возможной дополнительной терапией с традиционной иммуномодулирующей терапией. Для пациентов, которые невосприимчивы к этой терапии или не переносят эти препараты, моноклональные антитела является еще одним вариантом лечения.

Псориатический увеит может быть передним, задним или сочетать оба, и поэтому могут потребоваться разные стратегии лечения. Острый передний увеит часто можно лечить с помощью расширяющих глазных капель, чтобы сохранить подвижность зрачка и предотвратить образование синехий (спаек между радужкой и хрусталиком). Задний увеит, хотя его трудно определить при осмотре, чаще вызывает потерю зрения, что увеличивает необходимость купирования воспаления. Увеит у пациентов с псориазом может иметь отличительные клинические признаки. Увеит часто является первым признаком ранее не диагностированного экстраокулярного заболевания, связанного с HLA-B27.

Катаракта при псориазе

Обычно считается, что аномалии хрусталика у пациентов с псориазом являются случайными. Chandran et al. обнаружили, что у 63% (63 из 100) пациентов была двусторонняя катаракта. Связи между приемом кортикостероидов или фототерапией не обнаружено. Но в некоторых сообщениях о случаях было высказано предположение, что ПУВА-терапия у пациентов может быть связана с повышенным риском аномалий хрусталика глаза, но это точно не установлено.

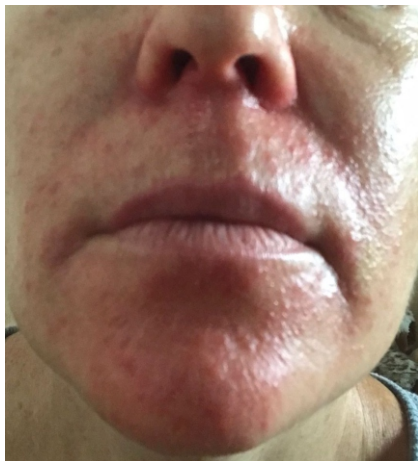


Фото 4. Демодекоз

Нередко кожные изменения при розацеа, периоральном дерматите, атопическом дерматите и псориазе отягощаются демодекозом. Возбудителем демодекоза является клещ железница. В настоящее время из 65 видов и нескольких подвидов данного клеща у людей обнаружено только два: *Demodex folliculorum* и *Demodex brevis*. *D. folliculorum* впервые был идентифицирован в 1841 г., *D. brevis* – в 1963 г. Первый вид выявляется наиболее часто.

Местом обитания клеща считаются волосяные фолликулы, сальные железы, мейбомиевые железы. *D. brevis* имеет более широкое распространение на коже туловища. Клещ *D. folliculorum*, как правило, обнаруживается в верхней части пилосебационного канала – ≤ 5 организмов/см². *D. brevis* – в сальных железах и протоках. В качестве источника питания клещи используют кожное сало.

По данным разных авторов, носителями железницы угревой являются 55–100% населения, при этом клинические проявления такого носительства могут отсутствовать. Так, Н.И. Сюч установила носительство паразита у 89% больных. В возрасте 30–44 лет заболевание выявляется у 42,6% обследуемых, средний возраст женщин составляет $44,5 \pm 2$ года, мужчин – $38,3 \pm 5,4$ года.

Носительство клеща у здоровых лиц в разные возрастные периоды составляет 19,3–61,2%. У младенцев и детей из-за низкой выработки кожного сала колонизация *Demodex* недостаточна. У подростков и лиц молодого возраста также отмечается низкая распространенность клеща. Она увеличивается в популяции от 20 до 60 лет и остается стабильной после достижения 80 лет. У мужчин распространенность клеща выше, чем у женщин (23 против 13%). Кроме того, у мужчин чаще выявляется *D. brevis* (23 против 9% соответственно).

Поскольку клещ *Demodex* обнаруживается на здоровой коже, его можно считать условно патогенным паразитом. В нормальных условиях он находится в пределах базальной мембраны эпидермиса.

Цикл развития *Demodex* в коже длится 15 дней. Оплодотворенная самка откладывает яйца ромбовидной формы в устье фолликула. Оптимальная температура для развития клеща – 30–40 °С. При 14 °С наступает оцепенение, при 52 °С гибель. В воде клещ может жить до 25 дней, в сухом воздухе только полтора дня. Самыми благоприятными питательными средами для него являются растительное масло, жир, вазелин.

Вне хозяина размножение клеща прекращается. Однако и тогда он может сохранять жизнеспособность до девяти дней при наличии темноты, постоянной влажности и комнатной температуры.

Под влиянием определенных факторов клещи могут стать патогенными организмами. Речь, в частности, идет о нарушении функции сальных желез и изменении состава кожного сала, заболеваниях желудочно-кишечного тракта, печени, нервной системы, нарушении функции эндокринных желез, длительном применении топических глюкокортикостероидов. Изменение соотношения условно патогенной флоры кожи также может служить пусковым механизмом развития демодекоза. Известно, что *D. folliculorum* может участвовать в развитии заболевания, если его численность превышает 5 организмов/см².

Объективные признаки демодекоза сопровождаются зудом, жжением, незначительной болезненностью в области высыпаний, ощущением стянутости кожи, уменьшением ее эластичности и мягкости.

Диагноз ставится на основании клинической картины и обнаружения клещей в содержимом пустул, секрете сальных желез, в соскобе и чешуйках из очагов поражения. Важно не только установить наличие клещей, но и определить их количество.

Вопрос о роли клещей *Demodex* в развитии различных заболеваний кожи и слизистых, в том числе розацеа, остается дискуссионным. Проведенные ранее исследования продемонстрировали более высокую численность клещей на 1 см² у больных розовыми угрями, чем у больных себорейным дерматитом и акне.

На поверхности клещей *Demodex* выявлены бактерии *Bacillus oleroni*, способные стимулировать воспалительную реакцию и рост бактерий *Streptococcus* и *Staphylococcus*. В результате создаются благоприятные условия для их размножения. Клещи при наличии различных факторов начинают активно размножаться, разрушая эпителий фолликулов и проникая в дерму. Как следствие, запускается воспалительная реакция и усугубляется течение дерматозов.

В настоящее время различают две формы демодекоза. Первичный демодекоз развивается на внешне не измененной коже. Вторичный демодекоз – осложнение основного заболевания (розацеа, периорального дерматита и др.). Как правило, наблюдается сочетанное течение заболевания.

Для первичного демодекоза характерно поздний дебют, обычно после 40 лет, локализация на коже лица, как правило, периоральные, периорбитальные, околоушные области), асимметричное расположение высыпаний, склонных к группированию, отсутствие субъективных ощущений, либо легкий зуд. У больных с первичным демодекозом, как правило, отсутствуют классические проявления розацеа, такие как эритема, транзиторная гиперемия или телеангиэктазии.

Поражения кожи, связанные с аномальным увеличением числа клещей *Demodex* у больных с иными установленными кожными или системными заболеваниями, могут быть классифицированы как вторичный демодекоз. Чаще это наблюдается на фоне значительно ослабленного иммунитета, например, у больных лейкоемией, ВИЧ, а также при проведении терапии иммуносупрессорами, в том числе топическими кортикостероидами или топическими ингибиторами кальциневрина. Кроме этого, вторичный демодекоз может развиваться у больных с другими воспалительными дерматозами, хронической почечной недостаточностью, опухолями кожи, а также у больных, получающих терапию ингибиторами рецепторов эпидермального фактора роста, УФО.

Вторичный демодекоз, в отличие от первичного, может возникать у молодых больных и характеризуется более выраженным воспалением и диффузным расположением высыпаний на коже лица.

Также следует отдельно выделить периорбитальный демодекоз. Следует отметить, что данную форму заболевания, при которой эритема, папуло-пустулезные высыпания и шелушение наблюдаются именно в периорбитальной области, необходимо отличать от офтальмо-демодекоза. «Глазная» форма демодекоза сопровождается поражением сально-волосяных фолликулов в области ресниц и нередко осложняется конъюнктивитом. Больные с такой формой заболевания должны наблюдаться у офтальмолога.

Для каждой нозологической единицы имеется свой алгоритм терапии. Так для лечения розацеа могут быть назначены сосудистые препараты, ретиноиды, тогда как терапия псориаза и атопического дерматита с локализацией на лице требует осторожного назначения топических глюкокортикостероидов. Однако общим для дерматозов области лица является подход к выбору средств ухода.

Учитывая частое присоединения демодекоза могут назначаться средства ухода, содержащие серу. В своей практике мы отдаем предпочтение гелю Демотен, показывающему высокие эффективность и комплаентность. Сера обладает антисептическим, антипаразитарным, противовоспалительным эффектами и способствует нормализации пролиферации клеток эпидермиса.

Также входящая в состав геля гиалуроновая кислота увлажняет кожу, повышает ее упругость, стимулирует обновление эпидермиса. Сок алоэ вера, присутствующий в составе, содержит большое количество биологически активных веществ: простые сахара, полисахариды, аминокислоты, ферменты, минералы, органические кислоты, комплекс витаминов А, С, Е. Его включение в состав геля позволяет улучшить состояние кожи, способствует регенерации клеток, обеспечивает антисептический эффект.

Поскольку при дерматозах лица высыпания могут локализоваться на веках, что сильно ограничивает возможности терапии, единственным способом облегчить состояние пациента является применения средств ухода с увлажняющим эффектом. В частности, могут быть использованы стерильные влажные салфетки Блефаросалфетка. В их состав входят экстракты, ромашки, зеленого чая, гаммелиса и календулы. Экстракт календулы оказывает дезинфицирующее, противовоспалительное и противомикробное действие. Экстракт зеленого чая является мощным антиоксидантом и содержит такие витамины как С, К, Е Р и РР, а танины зеленого чая укрепляют сосудистую стенку капилляров. Экстракт гаммелиса обладает противоотечным и антибактериальными действиями, а также смягчает кожу. Экстракт ромашки оказывает успокаивающее и антисептическое действия. Блефаросалфетка может быть использована для компрессов.

Для ухода за кожей век также применяется Блефарогель 2, содержащий гиалуронат натрия и экстракт алоэ вера, которые способствуют повышению упругости кожи и снятию воспалительных симптомов. Гиалуроновая кислота регулирует уровень увлажненности кожи, очищает протоки сальных, мейбомиевых и потовых желез век и способствует нормализации их функций. Экстракт алоэ вера действует как антисептик, а также обладает противоотечным и противовоспалительными действиями.

Своевременное применения средств ухода при дерматозах лица может предупредить развитие офтальмологических осложнений.

Офтальмологическое обследование дерматологических пациентов

25

Как неоднократно упоминалось дерматозы лица часто сопровождаются каким-либо офтальмологическими изменениями и нарушениями. Такие пациенты требуют совместного наблюдения как дерматологом, так и офтальмологом, для предупреждения развития тяжелых офтальмологических патологий. Рекомендуется направлять таких пациентов на консультацию к офтальмологу, вне зависимости от наличия у пациента жалоб на органы зрения. Направление к офтальмологу необходимо для постановки точного диагноза и лечения. Так, например для раннего выявления субклинических патологий глаза пациентам с псориазом и атопическим дерматитом необходимо плановое обследование у офтальмолога.

Офтальмологические отклонения при дерматозах лица могут привести к различным осложнениям, включая потерю зрения. Офтальмологические признаки и симптомы могут быть легко проигнорированы врачом, специально не ищущим их. Офтальмологические псориатические проявления могут предшествовать суставным изменениям. Таким образом, пациент должен регулярно консультироваться с врачом, а специалист должен помнить об известном анамнезе при оценке глазных симптомов. Поэтому, чтобы исключить общие сопутствующие офтальмологические состояния, включая сухость глаз, блефарит, конъюнктивит, увеит и другие у пациентов с дерматозами лица рекомендуются регулярные осмотры у офтальмолога.

Список литературы

1. Bakar O, Demircay Z, Toker E, Cakir S. Ocular signs, symptoms and tear function tests of papulopustular rosacea patients receiving azithromycin. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2009;23(5):544-9.
2. Ghanem VC, Mehra N, Wong S, Mannis MJ. The prevalence of ocular signs in acne rosacea: comparing patients from ophthalmology and dermatology clinics. *Cornea*. 2003;22(3):230-3.
3. National Rosacea Society. 16 million Americans have rosacea and most of them don't know it Internet. Barrington, Illinois; NRS; 2012. <http://www.rosacea.org>
4. Spoenclin J, Voegel JJ, Jick SS, Meier CR. A study on the epidemiology of rosacea in the U.K. *Br J Dermatol*. 2012;167(3):598-605.
5. Afonso AA, Sobrin L, Monroy DC, Selzer M, Lokeshwar B, Pflugfelder SC. Tear fluid gelatinase B activity correlates with IL-1 alfa concentration and fluorescein clearance in ocular rosacea. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1999;40(11):2506-12. 20.
6. Sobrin L, Liu Z, Monroy DC, et al. Regulation of MMP-9 activity in human tear fluid and corneal epithelial culture supernatant. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2000;41(7):1703-9.
7. Pisella PJ, Brignole F, Debbasch C, Lozato A, Creuzot-Garcher C, Bara J, et al. Flow cytometric analysis of conjunctival epithelium in ocular rosacea and keratoconjunctivitis sicca. *Ophthalmology*. 2000;107(10):1841-9.
8. Kari O, Aho V, Peltonen S, Saari JM, Kari M, Maatta M, et al. Group IIA phospholipase A(2) concentration of tears in patients with ocular rosacea. *Acta Ophthalmol Scand*. 2005;83(4):483-6.
9. Del Rosso JQ. Advances in understanding and managing rosacea: Part 1. connecting the dots between pathophysiological mechanisms and common clinical features of rosacea with emphasis on vascular changes and facial erythema. *J Clin Aesthet Dermatol*. 2012;5(3):16-25.
10. Meyer-Hoffert U, Schroder JM. Epidermal proteases in the pathogenesis of rosacea. *J Investig Dermatol Symp Proc*. 2011;15(1):16-23.
11. Yamasaki K, Gallo RL. The molecular pathology of rosacea. *J Dermatol Sci*. 2009;55(2):77-81.
12. Wilkin J, Dahl M, Detmar M, et al. 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.
13. Wilkin J, Dahl M, Detmar M, et al. National Rosacea Society Expert Committee. 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.
14. Oltz M, Check J. Rosacea and its ocular manifestations. *Optometry*. 2011;82(2):92-103.

15. Сюч Н.И. Демодекоз: этиология, патогенез, клиника, лабораторная диагностика // *Consilium Medicum*. 2004. Т. 6. № 3. С. 191–194.
16. Адаскевич В.П. Акне и розацеа. СПб., 2000. С. 97, 112–113.
17. Bikowski J.B., Del Rosso J.Q. Demodex dermatitis: a retrospective analysis of clinical diagnosis and successful treatment with topical crotamiton // *J. Clin. Aesthet. Dermatol.* 2009. Vol. 2. № 1. P. 20–25.
18. Ахметов С.Н., Бутов Ю.С. Практическая дерматокосметология. М.: Медицина, 2003. С. 277–279.
19. Кубанова А.А., Скрипкин Ю.К., Федоров С.М. и др. Спрегаль в терапии больных розовыми угрями и демодекозом // Новое в диагностике и лечении заболеваний, передающихся половым путем, и болезней кожи. М., 1997. С. 49–50.
20. Скрипкин Ю.К. Кожные и венерические болезни. Руководство. М.: Медицина, 1995. С. 478–483.
21. Полушкина Н.Н. Диагностический справочник дерматовенеролога. М.: АСТ, 2007.
22. Данилова А.А., Федоров С.М. Паразитарные болезни кожи // *Русский медицинский журнал*. 2000. Т. 8. № 6. С. 249–254
23. Forton F., Seys B. Density of Demodex folliculorum in rosacea: a case-control study using standardized skin-surface biopsy // *Br. J. Dermatol.* 1993. Vol. 128. № 6. P. 650–659.
24. Потеекаев Н.И. Розацеа. М.: БИНОМ, 2000.
25. Pena G.P., Andrade Filho J.S. Is demodex really non-pathogenic? // *Rev. Inst. Med. Trop. Sao Paulo*. 2000. 42. Vol. № 3. P. 171–173.
26. Kogan B.G., Stepanenko V.I., Gorgol V.T. et al. Role of Demodex mites and Helicobacter infection in etiopathogenesis of rosacea, demodicoses, perioral dermatitis and acne disease // *Eur. Acad. Dermatol. Venerol.* 2003. Vol. 15. № 3. P. 165.
27. Powell F.C. Rosacea and the pilosebaceous follicle // *Cutis*. 2004. Vol. 74. № 3. Suppl. P. 9–12, 32–34.
28. Hu Q., Wang Y., Tong L. Relationship between the Demodex and bacteria infection in human rosacea // *Zhongguo Ji Sheng Chong Xue Yu Ji Sheng Chong Bing Za Zhi*. 2004. Vol. 22. № 1. P. 50–53.
29. Forton F., Cermaux M.A., Brassier T. et al. Demodicosis and rosacea: epidemiology and significance in daily dermatologic practice // *J. Am. Acad. Dermatol.* 2005. Vol. 52. № 1. P. 74–87.
30. Lacey N., Delaney S., Kavanagh K., Powell F.C. Mite-related bacterial antigens stimulate inflammatory cells in rosacea // *Br. J. Dermatol.* 2007. Vol. 157. № 3. P. 474–481.

31. Gooderham M. Rosacea and its topical management. *Skin Therapy Lett.* 2009;14(2):1-3.
32. van Zuuren EJ, Kramer SF, Carter BR, Graber MA, Fedorowicz Z. Effective and evidence-based management strategies for rosacea: summary of a Cochrane systematic review. *Br J Dermatol.* 2011; 165(4):760-81.
33. Shanler SD, Ondo AL. Successful treatment of the erythema and flushing of rosacea using a topically applied selective 1-adrenergic receptor agonist, oxymetazoline. *Arch Dermatol.* 2007;143(11):1369-71.
34. Stone DU, Chodosh J. Oral tetracyclines for ocular rosacea: an evidence-based review of the literature. *Cornea.* 2004;23(1):106-9.
35. Lipozenčić J, Hadžavdić SL. Perioral dermatitis. *Clin. Dermatol.* 2014 Jan-Feb;32(1):125-30.
36. Tempark T, Shwayder TA. Perioral dermatitis: a review of the condition with special attention to treatment options. *Am J Clin Dermatol.* 2014 Apr;15(2):101-13.
37. Tolaymat L., Hall M.R. Perioral Dermatitis, Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2018. Epub.
38. Wilkin J, Dahl M, Detmar M, Drake L, Liang MH, Odom R, Powell F; National Rosacea Society Expert Committee. 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.
39. Crawford GH, Pelle MT, James WD. Rosacea: I. Etiology, pathogenesis and subtype classification. *J Am Acad Dermatol* 2004;51(3): 327-41;
40. Fallen RS, Gooderham M. Rosacea: update on management and emerging therapies. *Skin Therapy Lett.* 2012;17(10):1-4
41. Two AM, Del Rosso JQ. Kallikrein 5-mediated inflammation in rosacea: clinically relevant correlations with acute and chronic manifestations in rosacea and how individual treatments may provide therapeutic benefit. *J Clin Aesthet Dermatol.* 2014;7(1):20-5.
42. Forton FMN, De Maertelaer V. Rosacea and Demodicosis: Little-known Diagnostic Signs and Symptoms. *cta Derm Venereol.* 2018 Sep 18. doi: 10.2340/00015555-3041.
43. Gånemo A, Svensson A, Lindberg M, Wahlgren CF. Quality of life in Swedish children with eczema. *Acta Derm Venereol.* 2007;87:345-9.
44. Sheikh A, Strachan DP, Anderson HR. Burden of allergic disease in the UK: secondary analyses of national databases. *Clin Exp Allergy.* 2004;34:520-6
45. Williams HC. Clinical practise. Atopic dermatitis. *N Engl J Med.* 2005;352:2314-24

46. Nutten S. Atopic dermatitis: global epidemiology and risk factors. *Ann Nutr Metab.* 2015;66(suppl 1):8-16.
47. Freiberg IM, Eisen AZ, Wolff K, Austen KF, Goldsmith L, Katz SI, et al. *Fitzpatrick's Dermatology in general medicine.* 6th ed. New York: McGraw Hill; 2003, v. 1. p.1464.
48. Ricci G, Dondi A, Neri I, Ricci L, Patrizi A, Pession A. Atopic dermatitis phenotypes in childhood. *Ital J Pediatr.* 2014 May 12;40(1):46. [Epub ahead of print]
49. Wilson SR1, Thé L, Batia LM, Beattie K, Katibah GE, McClain SP, Pellegrino M, Estandian DM, Bautista DM. The epithelial cell-derived atopic dermatitis cytokine TSLP activates neurons to induce itch. *Cell.* 2013 Oct 10;155(2):285-95. doi: 10.1016/j.cell.2013.08.057. Epub 2013 Oct 3.
50. Boguniewicz M. Update on atopic dermatitis: insights into pathogenesis and new treatment paradigms. *Allergy Asthma Proc.* 2004 Sep-Oct;25(5):279-82.
51. Darlenski R1, Kazandjieva J2, Hristakieva E3, Fluhr JW4. Atopic dermatitis as a systemic disease. *Clin Dermatol.* 2014 May-Jun;32(3):409-13. doi: 10.1016/j.clindermatol.2013.11.007. Epub 2013 Nov 22.
52. Röss K1, Metsküla K, Annus T, Putnik U, Lepik K, Luts K, Uibo O, Uibo R. Antinuclear antibodies in atopic dermatitis: a cross-sectional study on 346 children. *Int J Dermatol.* 2014 Apr 16. doi: 10.1111/ijd.12535. [Epub ahead of print]
53. Kou K1, Okawa T, Yamaguchi Y, Ono J, Inoue Y, Kohno M, Matsukura S, Kambara T, Ohta S, Izuhara K, Aihara M. Periostin levels correlate disease severity and chronicity in patients with atopic dermatitis. *Br J Dermatol.* 2014 Mar 6. doi: 10.1111/bjd.12943. [Epub ahead of print]
54. Teresiak-Mikołajczak E, Czarnecka-Operacz M, Jenerowicz D, Siłny W. Neurogenic markers of the inflammatory process in atopic dermatitis: relation to the severity and pruritus. *Postepy Dermatol Alergol.* 2013 Oct;30(5):286-92. doi: 10.5114/pdia.2013.38357. Epub 2013 Oct 30.
55. Kabashima-Kubo R1, Nakamura M, Sakabe J, Sugita K, Hino R, Mori T, Kobayashi M, Bito T, Kabashima K, Ogasawara K, Nomura Y, Nomura T, Akiyama M, Shimizu H, Tokura Y. A group of atopic dermatitis without IgE elevation or barrier impairment shows a high Th1 frequency: possible immunological state of the intrinsic type. *J Dermatol Sci.* 2012 Jul;67(1):37-43. doi: 10.1016/j.jdermsci.2012.04.004. Epub 2012 Apr 24.
56. Kulthanan K1, Boochangkool K, Tuchinda P, Chularojanamontri L. Clinical features of the extrinsic and intrinsic types of adult-onset atopic dermatitis. *Asia Pac Allergy.* 2011 Jul;1(2):80-6. doi: 10.5415/apallergy.2011.1.2.80. Epub 2011 Jul 28.
57. Fuiano N1, Incorvaia C. Dissecting the causes of atopic dermatitis in children: less foods, more mites. *Allergol Int.* 2012 Jun;61(2):231-43. doi: 10.2332/allergolint.11-RA-0371. Epub 2012 Feb 25.
58. Schmid-Grendelmeier P1, Ballmer-Weber BK. Atopic dermatitis - current insights into path physiology

59. Novak N, Bieber T. Allergic and non-allergic forms of atopic disease. *J Allergy Clin Immunol* 2003; 112:252-62
60. Stalder JF, Taïeb A, Atherton DJ. Severity scoring of atopic dermatitis: the SCORAD index- Consensus Report of the European Task Force on Atopic Dermatitis. *Dermatology*. 1993;186:23-31.
61. Brandonisio TM, Bachman JA, Sears JM. Atopic dermatitis: a case report and current clinical review of systemic and ocular manifestations. *Optometry*. 2001;72:94-102.
62. Nagaki Y, Hayasaka S, Kadoi C. Cataract progression in patients with atopic dermatitis. *J Cataract Refract Surg*. 1999;25:96-9.
63. Kaujalgi R, Handa S, Jain A, Kanwar AJ. Ocular abnormalities in atopic dermatitis in Indian patients. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*. 2009;75:148-51.
64. Moscovici BK, Cesar AS, Nishiwaki-Dantas MC, et al. Atopic keratoconjunctivitis in patients of the pediatric dermatology ambulatory in a reference center. *Arq Bras Oftalmol*. 2009;72:805-10.
65. Carmi E, Defossez-Tribout C, Ganry O, et al. Ocular complications of atopic dermatitis in children. *Acta Derm Venereol*. 2006;86:515-7.
66. Weyne J, Blauvelt A, de Bruin-Weller M, et al. Patient-Reported Ocular Disorders and Symptoms in Adults with Moderate-to-Severe Atopic Dermatitis: Screening and Baseline Survey Data from a Clinical Trial. *Dermatol Ther (Heidelb)*. 2020;10(6):1415-1421. doi:10.1007/s13555-020-00456-x
67. Krachmer JH, Feder RS, Belin MW. Keratoconus and related noninflammatory corneal thinning disorders. *Surv Ophthalmol*. 1984;28:293-322.
68. Bowling B. *Kanski's Clinical Ophthalmology: A Systematic Approach*. Eighth edition. Edinburgh: Elsevier; 2016. Cornea; p. 213.
69. Rabinowitz YS. Keratoconus. *Surv Ophthalmol*. 1998;42:297-319.
70. Harrison RJ, Klouda PT, Easty DL, et al. Association between keratoconus and atopy. *Br J Ophthalmol*. 1989;73:816-22.
71. Hilgartner HL, Hilgartner HL, Jr, Gilbert JT. A preliminary report of a case of keratoconus, successfully treated with organotherapy, radium, and short-wave diathermy. *Am J Ophthalmol*. 1937;20:1032-9.
72. Rahi A, Davies P, Ruben M, et al. Keratoconus and coexisting atopic disease. *Br J Ophthalmol*. 1977; 61:761-4.
73. Harrison RJ, Klouda PT, Easty DL, et al. Association between keratoconus and atopy. *Br J Ophthalmol*. 1989;73:816-22.

74. Guglielmetti S, Dart JK, Calder V. Atopic keratoconjunctivitis and atopic dermatitis. *Curr Opin Allergy Clin Immunol*. 2010;10:478–85.
75. Samikshya S, Rout JP, Soni S, et al. Ocular manifestations of atopic dermatitis – an observational study in a tertiary care centre in western Odisha. *J Evid Based Med Healthc*. 2017;4:4201–5.
76. Bielory B, Bielory L. Atopic dermatitis and keratoconjunctivitis. *Immunol Allergy Clin North Am*. 2010;30:323–36.
77. Ondas O, Keles S. Central corneal thickness in patients with atopic keratoconjunctivitis. *Med Sci Monit*. 2014;20:1687–90.
78. Onguchi T, Dogru M, Okada N, et al. The impact of the onset time of atopic keratoconjunctivitis on the tear function and ocular surface findings. *Am J Ophthalmol*. 2006;141:569–71.
79. Nakata K, Inoue Y, Harada J, et al. A high incidence of *Staphylococcus aureus* colonization in the external eyes of patients with atopic dermatitis. *Ophthalmology*. 2000;107:2167–71.
80. Oshima Y, Ohji M, Inoue Y, et al. Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infections after scleral buckling procedures for retinal detachments associated with atopic dermatitis. *Ophthalmology*. 1999;106:142–7.
81. Orihara T, Hirota K, Yokota R, et al. Comparison of retinal detachment associated with atopic dermatitis with that of a blunt trauma. *Nippon Ganka Gakkai Zasshi*. 2015;119:457–63.
82. Taniguchi H, Ohki O, Yokozeki H, et al. Cataract and retinal detachment in patients with severe atopic dermatitis who were withdrawn from the use of topical corticosteroid. *J Dermatol*. 1999;26:658–65.
83. Sasoh M, Mizutani H, Matsubara H, et al. Incidence of retinal detachment associated with atopic dermatitis in Japan: review of cases from 1992 to 2011. *Clin Ophthalmol*. 2015;9:1129–34.
84. Thyssen JP, Toft PB, Halling-Overgaard AS, et al. Incidence, prevalence, and risk of selected ocular disease in adults with atopic dermatitis. *J Am Acad Dermatol*. 2017;77:280–6.
85. Takakuwa K, Hamanaka T, Mori K, et al. Atopic glaucoma: clinical and pathophysiological analysis. *J Glaucoma*. 2015;24:662–8.
86. Amemiya T, Matsuda H, Uehara M. Ocular findings in atopic dermatitis with special reference to the clinical features of atopic cataract. *Ophthalmologica*. 1980;180:129–32.
87. Nagaki Y, Hayasaka S, Kadoi C. Cataract progression in patients with atopic dermatitis. *J Cataract Refract Surg*. 1999;25:96–9.
88. Sasabe T, Suwa Y, Kawamura T, Aoki T. Cataracts occur in patients with atopic dermatitis when the serum IgE increases. *Nippon Ganka Gakkai Zasshi*. 1997;101:389–92.

89. Thyssen JP, Toft PB, Halling-Overgaard AS, et al. Incidence, prevalence, and risk of selected ocular disease in adults with atopic dermatitis. *J Am Acad Dermatol.* 2017;77:280–6.
90. Garrity JA, Liesegang TJ. Ocular complications of atopic dermatitis. *Can J Ophthalmol.* 1984;19:21–4.
91. Misery L, Ansolabehere X, Grandfils N, et al. Nine-year follow-up of children with atopic dermatitis by general practitioners. *Dermatology.* 2014;228:344–9.
92. Mahfoudh A, Zarea I, Amara T, et al. Severe childhood atopic dermatitis. *Tunis Med.* 2014;92:249–52
93. Léoni-Mesplié S, Mortemousque B, Mesplié N, et al. Epidemiological aspects of keratoconus in children. *J Fr Ophthalmol.* 2012;35:776–85.
94. Ibarra-Durán MG, Mena-Cedillos CA, Rodríguez-Almaraz M. Cataracts and atopic dermatitis in children. A study of 68 patients. *Bol Med Hosp Infant Mex.* 1992;49:851–5.
95. Chen CC, Huang JL, Yang KD, Chen HJ. Atopic cataracts in a child with atopic dermatitis: a case report and review of the literature. *Asian Pac J Allergy Immunol.* 2000;18:69–71
96. Brémond-Gignac D, Nischal KK, Mortemousque B, et al. Atopic keratoconjunctivitis in children: clinical features and diagnosis. *Ophthalmology.* 2016;123:435–7.
97. Kaujalgi R, Handa S, Jain A, Kanwar AJ. Ocular abnormalities in atopic dermatitis in Indian patients. *Indian J Dermatol Venereol Leprol.* 2009 Mar-Apr;75(2):148–51. doi: 10.4103/0378-6323.48659.
98. Canpolat, F., Cemil, B. C., Eskioğlu, F., & Akis, H. K. Is facial involvement a sign of severe psoriasis? *European Journal of Dermatology*, 2008;18(2), 169–171.
99. Beattie, P. E., & Lewis—Jones, M. S. A comparative study of impairment of quality of life in children with skin disease and children with other chronic childhood diseases. *British Journal of Dermatology*, 2006;155(1), 145–151.
100. Young Park, J., Hyun Rim, J., Beom Choe, Y., & Il Youn, J. Facial psoriasis: comparison of patients with and without facial involvement. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 2004;50(4), 582–584.
101. van de Kerkhof, P. C., Murphy, G. M., Austad, J., Ljungberg, A., Cambazard, F., & Duvoid, L. B. Psoriasis of the face and flexures. *Journal of Dermatological Treatment*, 2007;18(6), 351–360
102. Woo, S. M., Choi, J. W., Yoon, H. S., Jo, S. J., & Youn, J. I. Classification of facial psoriasis based on the distributions of facial lesions. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 2008;58(6), 959–963
103. Kolli SR, Boda N, Reddy EA. Ocular manifestation in psoriasis. *Natl J Med Dent Res.* 2016;4:101–4.
104. Sfrikakis PP, Iliopoulos A, Elezoglou A, Kittas C, Stratigos A. Psoriasis induced by anti-tumor necrosis factor therapy: A paradoxical adverse reaction. *Arthritis Rheumatism.* 2005;52:2513–8.

- 105.Okamoto F, Umebayasi Y, Ohtsuka F, Hommura S. Factors associated with increased aqueous flare in psoriasis. *Jpn J Ophthalmol*. 2001;45:172–6.
- 106.Campanati A, Neri P, Giuliodori K, Arapi I, Carbonari G, Borioni E, et al. Psoriasis beyond the skin surface: A pilot study on the ocular involvement. *Int Ophthalmol*. 2015;35:331–40.
- 107.Rehal B, Modjtahedi BS, Morse LS, Schwab IR, Maibach HI. Ocular psoriasis. *J Am Acad Dermatol*. 2011;65:1202–12.
- 108.Zohreh H, Leila S, Soheila S. Management of psoriasis in children: A narrative review. *J Pediatr Rev*. 2015;3:e131.
- 109.Au S-C, Yaniv S, Gottlieb AB. Psoriatic eye manifestations. *Psoriasis Forum*. 2011;17;3:169–79.
- 110.Durrani K, Foster CS. Psoriatic uveitis: A distinct clinical entity? *Am J Ophthalmol*. 2005;139:106–11.
- 111.Monnet D, Breban M, Hudry C, Dougados M, Brézin AP. Ophthalmic findings and frequency of extraocular manifestations in patients with HLA-B27 uveitis: A study of 175 cases. *Ophthalmology*. 2004;111:802–9.
- 112.Stern RS. Ocular lens findings in patients treated with PUVA. *J Invest Dermatol*. 1994;103:534–8.
- 113.Erbagci I, Erbagci Z, Gungor K, Bekir N. Ocular anterior segment pathologies and tear film changes in patients with psoriasis vulgaris. *Acta Medica Okayama*. 2003;57:299–304.

ПРИМЕНЕНИЕ ПРЕПАРАТОВ, ВХОДЯЩИХ В КУРС ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ ГИГИЕНЫ ВЕК «БЛЕФАРОЛОСЬОН», «БЛЕФАРОСАЛФЕТКА», «БЛЕФАРОГЕЛЬ 1», «БЛЕФАРОГЕЛЬ ОЧИЩЕНИЕ» ПОКАЗАЛО ИХ ВЫСОКУЮ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ У ПАЦИЕНТОВ С АНОФТАЛЬМОМ.

Блефаро
Гель



www.blefarogel.ru

 ГЕЛЬТЕК