

DOI 10.26886/2523-6938.1(6)2021.3

UDC 616.5-005

**PROBLEMATIC ASPECTS OF THE FORMATION OF
TELANGIECTASIAS IN ROSACEA (DEMONSTRATION MATERIALS OF
THE SCIENTIFIC SOCIETY OF STUDENTS AND YOUNG SCIENTISTS)**

Mykhailo N. Lebedyuk, MD, PhD, DSc, Professor

<https://orcid.org/0000-0003-1427-0792>

Vasily A. Bocharov, MD, PhD, DSc, Professor

<https://orcid.org/0000-0002-9786-6665>

Veronika V. Bocharova, MD, PhD, DSc

<https://orcid.org/0000-0001-7346-770X>

Ivanna I. Zarychniak

<https://orcid.org/0000-0002-0723-8180>

Anastasia E. Kovalenok

<https://orcid.org/0000-0002-3571-1609>

e-mail: kovalenok.an@gmail.com

Odessa National Medical University, Ukraine, Odessa

The subject of research is telangiectasia in rosacea. The purpose of this work is to provide demonstration materials that demonstrate the diagnostic value of telangiectasias in rosacea and the mechanisms of their formation. Telangiectasia is an important diagnostic feature of rosacea. Their development is facilitated by the peculiarities of the location of skin vessels in the rosacea zones (face, décolleté), changes in hemodynamics in them, disturbances in the neurohumoral regulation of their functions. At the same time, the mechanisms of formation of telangiectasias in rosacea require further research.

Key words: telangiectasia, rosacea.

*М. Н. Лебедюк, доктор медицинских наук, профессор;
В. А. Бочаров, доктор медицинских наук, профессор; В. В. Бочарова,
доктор медицинских наук; И. И. Заричняк, А. Э. Коваленок.
Проблемные аспекты образования телеангиэктазий при розацеа
(демонстрационные материалы научного общества студентов и
молодых ученых) / Одесский национальный медицинский
университет, Украина, Одесса*

*Предмет исследования – телеангиэктазии при розацеа. Цель
работы – предоставить демонстрационные материалы,
свидетельствующие о диагностическом значении телеангиэктазий
при розацеа и механизмы их образования. Телеангиэктазии – важный
диагностический признак розацеа. Их развитию способствуют
особенности расположения сосудов кожи в розацеа-зонах (лицо,
декольте), изменения гемодинамики в них, нарушения
нейрогуморальной регуляции их функций. В то же время механизмы
образования телеангиэктазий при розацеа нуждаются в дальнейших
исследованиях.*

Ключевые слова: телеангиэктазии, розацеа.

Вступ. Проблема телеангіектазій («куперозу», «судинних зірочок») в дерматокосметології є комплексною, це стосується і такого дерматозу як розацеа – розповсюдженого захворювання в усьому світі. Етіологію розвитку розацеа не встановлено. До патогенетично значущих чинників відносяться генетична схильність (у тому числі – до гіперемії), вплив сонячного світла, а також – наявність лабільності судин, інфікування *Helicobacter pylori*, вплив хімічних та інших речовин; виразність клінічних проявів посилюється також при вживанні алкоголю та гострих страв.

Щодо діагностичних критеріїв розацеа, достатнім вважається наявність хоча б одного з чотирьох клінічних проявів на шкірі (гіперемія, еритема транзиторна, папули/пустули, телеангієктазії) при їх локалізації в центральній зоні обличчя. Тобто, телеангієктазії є суттєвим клінічним критерієм діагностики розацеа, у той же час проблема їх виникнення при цьому захворюванні потребує подальшого вивчення.

Мета роботи – надати демонстраційні матеріали, які свідчать про діагностичну значущість телеангієктазій при розацеа та механізми їх утворення.

Матеріали до проблеми. На рис. 1 представлена класифікація телеангієктазій, рис 2 (А, Б) – їх види, рис. 3 (А-В) – їх структура, рис. 4 – механізми їх утворення, рис. 5 та рис. 6 – методи їх косметологічного лікування (підписи на рисунках – на мові оригіналу технічного засобу навчання).

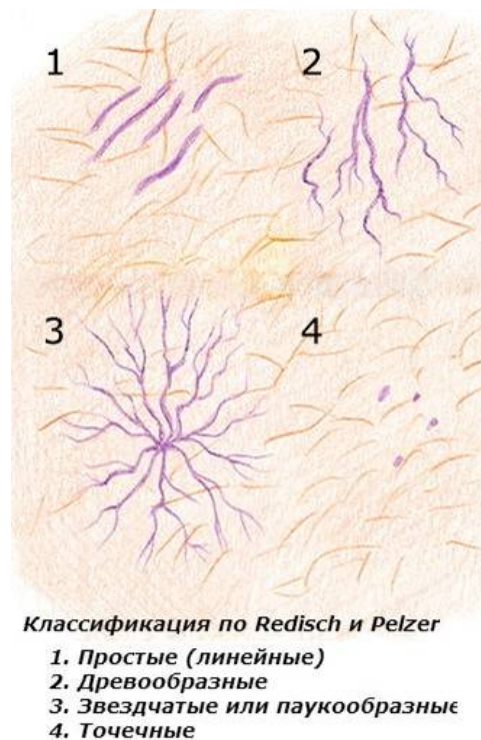


Рисунок 1. Класифікація телеангієктазій

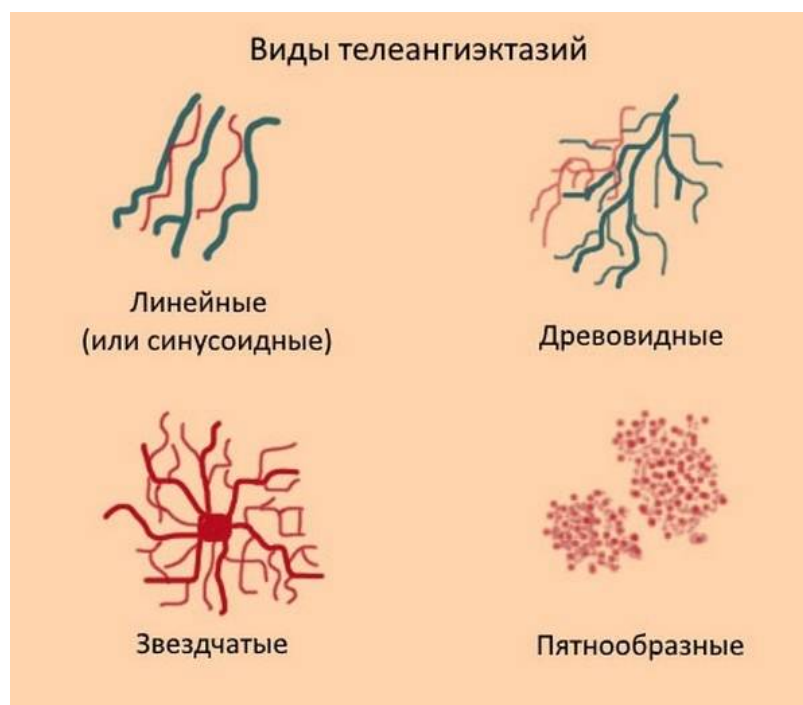


Рисунок 2. Виды телеангиэктазий (А)



Рисунок 2. Виды телеангиэктазий (Б)

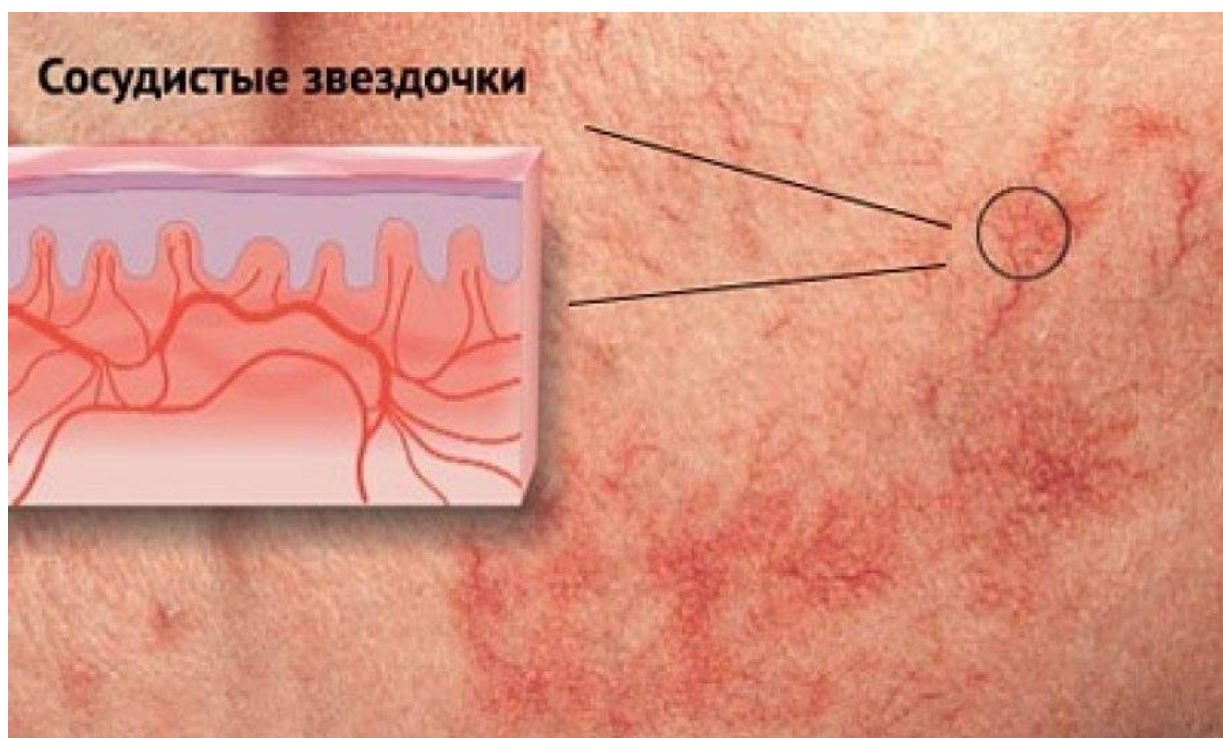


Рисунок 3. Структура телеангиэктазий (А)

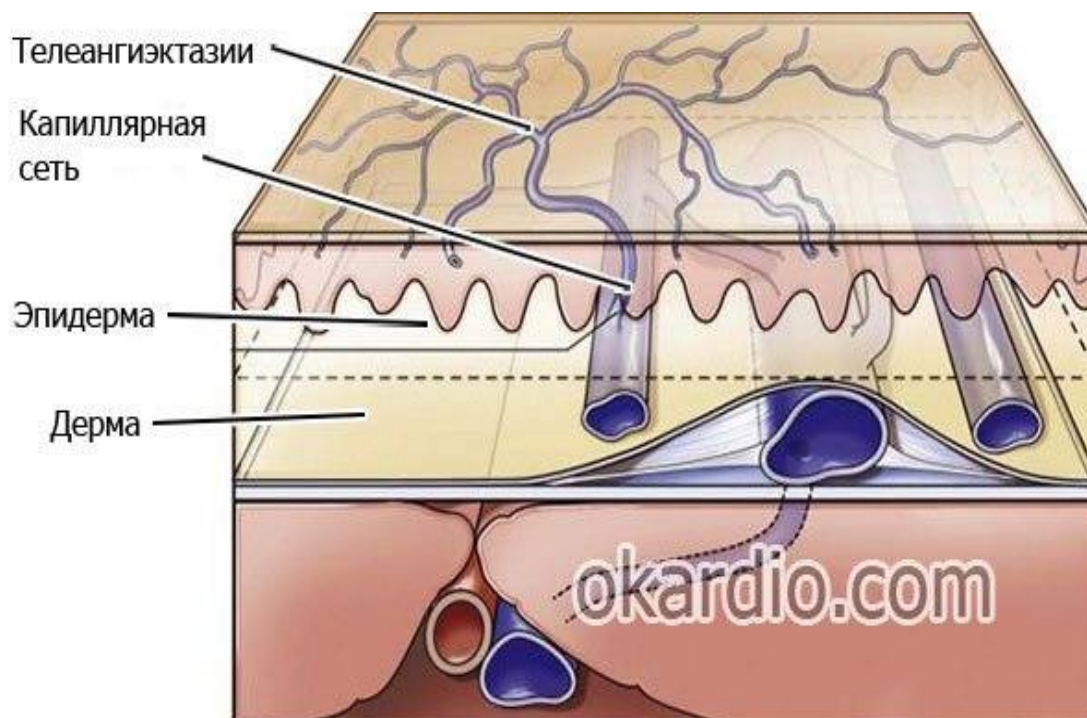


Рисунок 3. Структура телеангиэктазий (Б)

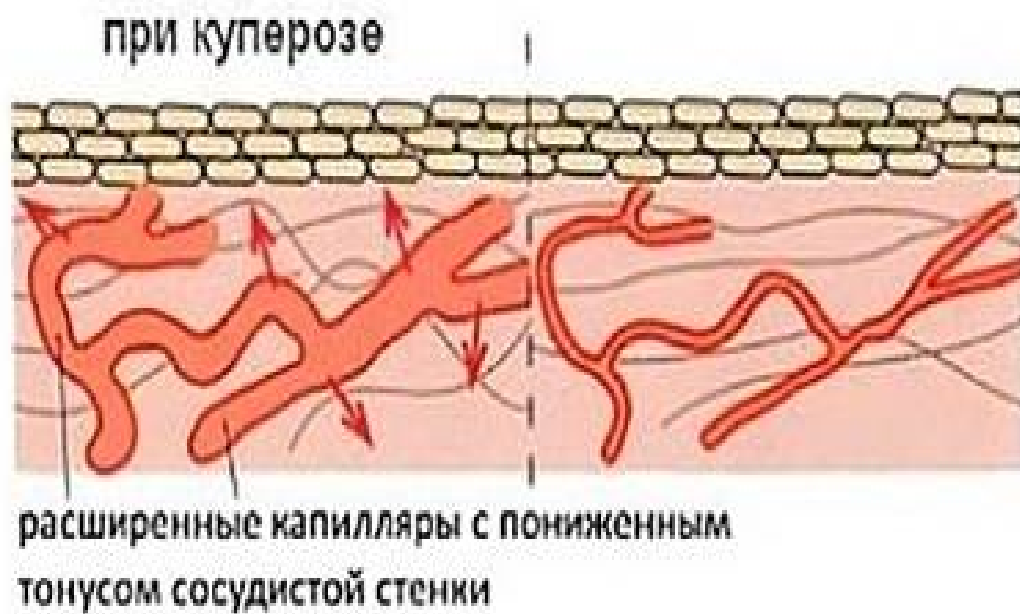


Рисунок 3. Структура телеангіектазій (В)

МЕХАНИЗМ ОБРАЗОВАНИЯ СОСУДИСТЫХ ЗВЕЗДОЧЕК

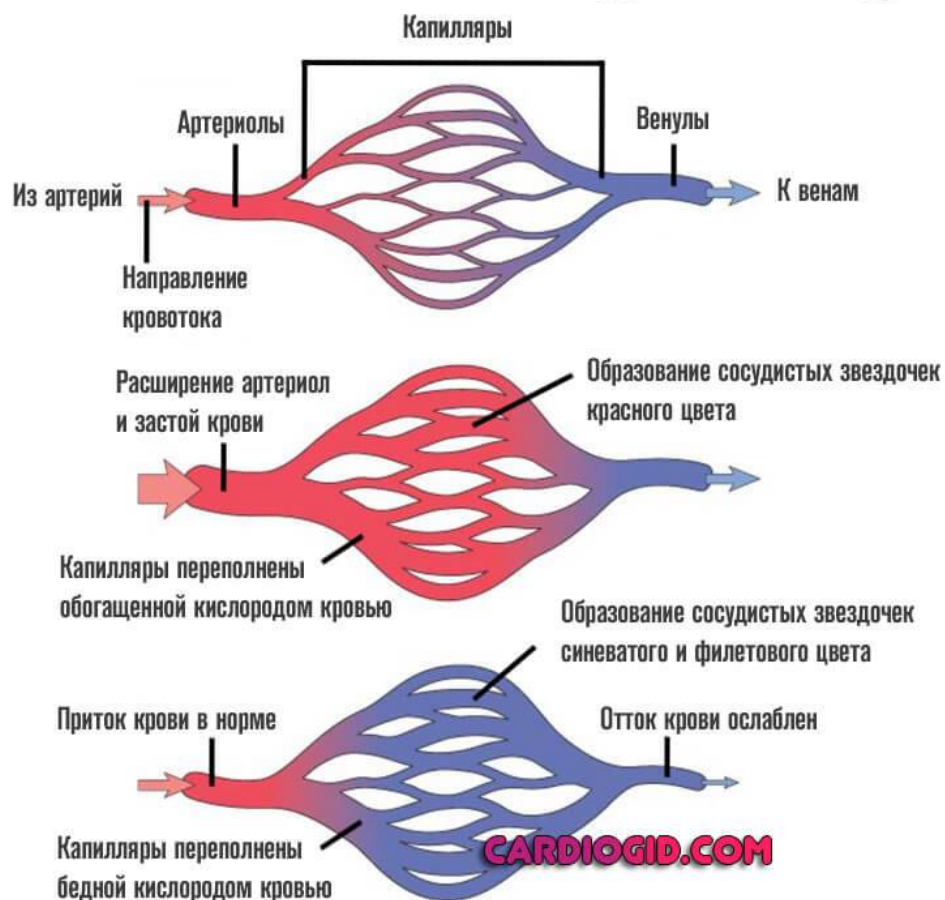


Рисунок 4. Механізми утворення телеангіектазій



Рисунок 5. Лазеротерапія телеангіектазій

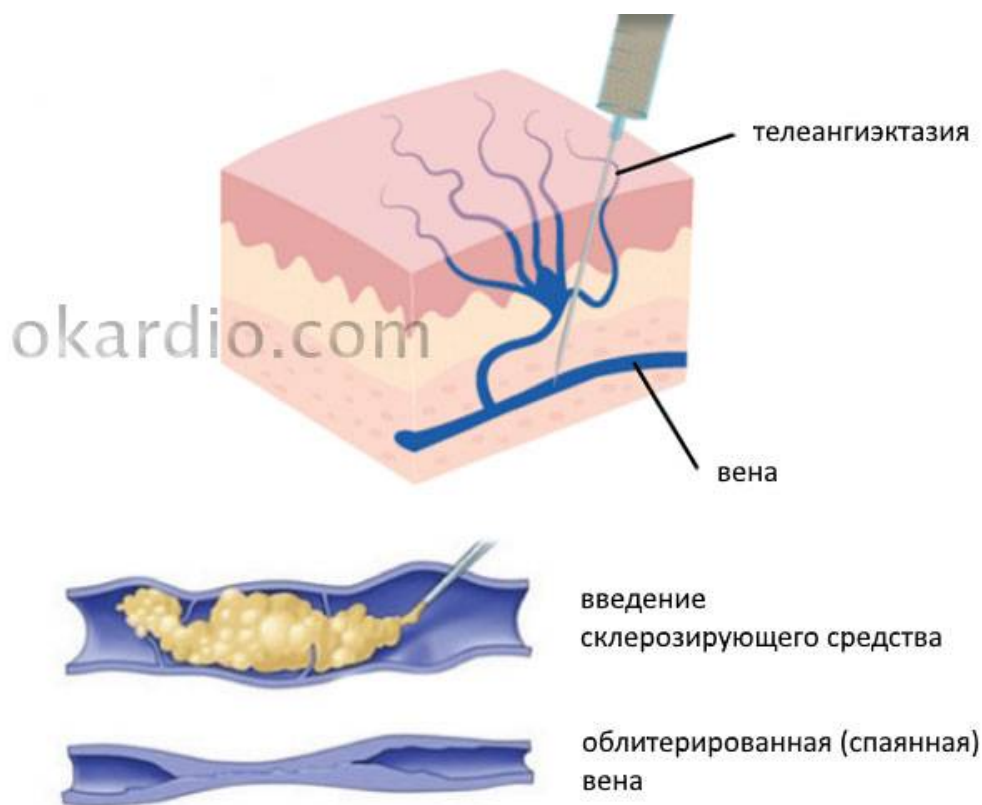


Рисунок 6. Склеротерапія телеангіектазій

У зв'язку з наявністю такого основного прояву розацеа як телеангіектазії (що розвиваються після еритем) обґрунтованим щодо розвитку розацеа є теорія судинної відповіді, і сприяють цьому такі структурно-функціональні особливості шкіри обличчя як: 1) поверхнєве розташування судин; 2) підвищений кровотік у них; 3) порушення гормональної і нейрональної регуляції їх функцій.

Зокрема, вазодилатаційний ефект простагландинів зумовлено їх впливом на гладком'язеві клітини та волокна судин. Певну роль в розвитку еритеми при розацеа відіграють гістамін, серотонін, субстанція Р, ендотеліальний фактор росту судин, які посилюють їх ангіогенез та проникність, що повинно враховуватися при лікуванні хворих.

Встановлено, що такі прояви розацеа як еритема, запалення, розширення судин та посилення виразності рожевих вугрів можуть залежати від підвищеного вмісту прозапального фактору кателіцидину, що зумовлено порушенням ферментативного процесу від підвищеного вмісту одночасно двох білків = кателіцидину (володіє протимікробними властивостями) та калікреїну-5 (трипсин рогового шару епідермісу), і тому при лікуванні хворих також слід враховувати препарати, які впливають на синтез цих сполук.

До групи ризику появи розацеа відносяться люди з жирним, чутливим, непігментованим, зморшкуватим типом шкіри (OSNW тип за класифікацією по Baumann). Саме з таким типом шкіри частіше розвивається еритемо-телеангіоектатичний підтип захворювання, при якому найбільш характерним є поява почервоніння (еритеми) в центральній області обличчя, а також – телеангіектазій та гіперемії. Ці прояви зазвичай спостерігаються після вживання гарячих напоїв, гострих страв та впливів сонячного опромінення чи тепла. У зв'язку з тим, що у багатьох з пацієнтів може проявлятися лише одна з ознак

захворювання вони вважають себе здоровим і не звертаються до лікаря чи косметолога.

Хворі з вищезазначеним типом шкіри (який ще має такі назви як «реактивний», «гіперреактивний», «чутливий», «подразнювальний») нерідко відчують печію та пощипування в зонах об'єктивних проявів розацеа, особливо – після дії УФО, високих чи низьких температур, вітру. Такі ж відчуття можуть спостерігатись після впливу психологічного стресу чи при гормональних змінах (менструаціях).

Однією із важливих ознак захворювання є те, що в центральних областях обличчя хворі на розацеа скаржаться на жар шкіри в зоні носо-губних складок та щік, які характеризуються тим, що в них розташовані велика кількість потових залоз, волосяних фолікулів, багата сітка чутливих нервових волокон та велика проникність рогового шару епідермісу.

Функцію теплообмінників крові із зовнішнім середовищем виконують судини шкіри, перш за все та частина судинного русла, яка представлена глибокими, переважно підшкірними артеріальними і більш великими – венозними сплетіннями (інша частина цього русла забезпечує безпосереднє живлення дерми та епідермісу).

У відношенні артеріального кровопостачання шкіри виділяють три групи судин її живлення – артерії надкістково-шкірні, м'язово-шкірні, шкірні гілки артерій, які йдуть в міжм'язових фаціальних перегородках.

Мікроскопічні кровоносні судини інтрадермального судинного русла є рясною структурною сіткою, в якій спостерігаються декілька шарів артеріальних судин (які по мірі наближення до поверхні шкіри стають все меншими) і венозних судин (які стають все більшими по мірі віддалення від неї).

Волосяні фолікули та потові залози живляться за рахунок артерій глибокої сітки, яка розташована на межі з гіподермою і йде паралельно

гіподермальній сітці та має багато анастомозів. Від неї безпосередньо в дерму відходять малі короткі артерії діаметром до 100 мкм (таз звані «артеріоли нульового порядку»), від них – довгі артеріоли першого порядку (до 50 мкм), які анастомозують між собою й утворюють під епідермісом артеріоли другого порядку («аркади артеріол»); артеріоли власне і є перехідною ланкою між системами макро- та мікрогемоциркуляції. У подальшому утворюються термінальні артеріоли третього порядку, які призначені для утворення папілярних капілярів, що живлять дермальні сосочки (діаметром від 15 до 50 мкм), а з них – артеріоли четвертого порядку (діаметром менше 15 мкм), які живлять декілька сосочків і по яких кров із артеріального тече у венозне русло (в більшій кількості, ніж по будь-якому іншому артеріальному шляху).

Папілярні капіляри є в кожному сосочку (їх від 16 до 65 на 1 мм² у залежності від області шкірного покриву), і вони мають артеріолярну та венолярну частину.

Відразу під сосочками розташована мілкопетлиста поверхнева венолярна сітка (третього порядку), яка переплітається з однойменною сіткою артеріол; більш глибоко розташована ще одна сітка венул (другого та першого порядку) на межі з ретикулярним шаром дерми, а в нижніх частинах цього шару ще одна сітка, яка з'єднується з паралельно розташованим над нею дермальним артеріальним сплетінням артеріовенозними анастомозами.

Саме високий ступінь анастомозування (між різнотипними і однотипними судинами) і є характерною особливістю інтрадермального судинного русла, що дозволяє окрім основного мікрогемоциркулярного русла утворювати й інші шляхи циркуляції крові, у тому числі – й більш короткі, по яким кров швидко переходить з артеріального у венозне русло.

Є різні види анастомозуючих структур – функціональні артеріовенозні шунти і власне артеріовенозні анастомози (у тому числі – так звані гломусні). У ролі шунтів у перших із них виступають короткі капілярні гілочки, які не мають власної м'язової або міоїдної оболонки, яка необхідна для активного скорочення. На відміну від таких елементарних шунтів у окремих ділянках шкірного покриву є власне артеріовенозні анастомози, які мають м'язові або міоїдні елементи, що здатні самостійно змінювати простір судин (під впливом регуляторних стимулів). До них відносяться і так звані гломусні анастомози, у яких навколо шунтового з'єднання є як накопичення міоепітеліальних клітин (що трансформувалися із гладеньком'язових), так і густу сітку нервів (переважно безм'якотних). Система таких анастомозів в більшій мірі виражена у тому числі – в шкірі носа та навколо рота.

Адвентицій прекапілярів (артеріол) в найбільшій мірі трансформується по ходу судинного русла (кінцевою структурою цих мікросудин є прекапілярний сфінктер). Адвентицій складається як мінімум із п'яти типів клітин, а також нервових та колагенових волокон. З клітинних типів складають практично непереривний ряд фібробласти, а також є макрофаги, тканьові базофіли, шванівські та гладком'язові клітини. Із нервових волокон немієлінізовані аксони мають шванівські клітини; нервові термінали з синаптичними везикулами – гладком'язові клітини. Колагенові волокна зовні покривають адвентицій, в більш мілких прекапілярах (метартеріоли і термінальні артеріоли) адвентицій має більш пухку структуру. Орієнтація цих волокон різноманітна, відносно поздовжньої осі артеріоли, і вони переплітаються одне з одним.

Медіа (середній шар) має до трьох рядів гладком'язових клітин – ГМК (в термінальних артеріолах – один безперервний шар), які мають циркуляторну орієнтацію, володіють здатністю до сукупної діяльності,

яке забезпечується завдяки наявності нексусів – спеціальних міжклітинних контактів, які й сприяють проходженню збудження не тільки від однієї клітини до іншої, але й навіть між рядами (!). В метартеріолах власне медіа відсутня, а є окремі клітини, які не зв'язані між собою (перервна будова).

Одинокі ГМК є і в початковій частині прекапілярних сфінктерів, вони і забезпечують закриття в ньому так званого «гладком'язового крану» та надходження крові у наступні структури. Але, не тільки від метартеріол, а й від артеріол іншого калібру можуть відходити капіляри, і тоді роль сфінктера виконує медіа такого типу «материнських мікросудин».

В зонах розташування судин дерми розташовуються і нервові сплетіння, які відносять до вегетативної нервової системи (ВНС), і вони призначені для «обслуговування» судин аж до капілярів. Вегетативні нервові волокна, на відміну від цільних аксонів та дендритів, мають переривчасту структуру із низки гілочок, які стикуються і від нейрону до нейрону мають вигляд «симпатичного ланцюга» – мілкі (міжклітинні) сплетіння ВНС утворюються і навкруги залозо-епітеліальних придатків епідермісу.

У той же час, іннервація судин дерми представлена двома незалежними системами. Епітеліальні клітини мікросудин дерми (як і епідермальні) іннервують ся за рахунок густої підепітеліальної сітки безмієлінових нервових волокон, які походять із ЦНС, і від яких відходять телотендрії, що проникають у ці клітини з двох сторін.

До кожної ГМК, які лежать на адвентиції, підходять безмієлінові волокна, які належать ВНС, і власне є аксонами, що відходять від своєрідного вегетативного синцитію, у якому за рахунок аксо-аксонних синапсів контактують нейрони між собою. Частина синаптичних закінчень, які контактують із судинною стінкою «працює» з L-

адренорецепторами (найбільш чутливі до ізопропіладреналіну), і при їх збудженні спостерігається розширення судин (!); ці види стимулів надходять з симпатичного відділу ВНС. У всіх нервово-м'язових синапсах на постсинаптичних мембранах є також Н- та М-холінорецептори, які сприймають сигнали з парасимпатичного відділу ВНС.

Особливості функціонування нейрорегуляторних структур шкіри мають суттєве значення для усіх клітинних та позаклітинних її компонентів, які у тій чи іншій мірі є «задіяними» в розвитку патологічних процесів при розацеа. Слід враховувати, що нейрорегуляція в шкірі реалізується нервовими утвореннями, які є похідними як цереброспінального походження (больові, температурні та тактильні закінчення), так і автономної нервової системи (ВНС) – адрен- та холінергічні волокна.

Вільні нервові закінчення в епідермісі є дендритами нейронів, які не мають мієлінової оболонки і складаються із 1-3 нервових волокон. Вони утворюють підепітеліальне сплетіння біля нижньої поверхні епідермісу, від якого відходять гілочки, які проходять між кератиноцитами у вигляді осьових циліндрів. Одноволоконні телотендрії дендритів клітин по міжклітинним просторам підходять до кожного кератиноциту (дві телотендрії із протилежних сторін), прободають їх цитоплазму і закінчуються поблизу ядра (без контакту з ним) у вигляді ґудзиків.

Слід звернути увагу на те, що онтогенетично судини дерми не утворюються шляхом вrostання їх із гіподермальної судинної сітки, а – за рахунок місцевого диференціювання мезенхімальних елементів та проліферації ендотеліоцитів і, тобто, інтрадермальна судинна сітка формується як мікрогемоциркуляторне русло, яке пристосоване для гістогематичного обміну всіх структурних компонентів дерми та

епідермісу. При цьому – артерії слугують для доставки крові в необхідне місце, капіляри – для обміну речовин між судинами та тканинами дерми, вени – для відведення крові та «відпрацьованих» речовин.

Ексудат із кровоносних капілярів у вигляді тканинної рідини містить речовини для живлення і побудови епідермальних структур та кисень; із них ця рідина отримує продукти метаболізму, і вже носить назву «лімфа», яка спрямовується у лімфовузол.

Гістологічно при еритематозній стадії розацеа виявляють наступне: 1) русло капілярне – різко розширене і повнокровне; 2) ендотелій, або – сплющений, або – набряклий; 3) базальна мембрана капілярів, артеріол та венул – збагачена мукополісахаридами; 4) стінка мікросудинного русла відрізняється – підвищеною проникністю, наявністю численних крововиливів по типу плазморагій (діапедезних та осередкових); 5) розлади гемодинаміки в окремих судинах (артеріолах, венулах і рідше – в капілярах) вельми значні; відмічаються стаз та предстаз, пристінковий тромбоз.

При електронній мікроскопії з боку мікросудин шкіри при розацеа виявляється: 1) порушення цілісності ендотелію, а іноді – і базальної мембрани; 2) підвищений вміст вакуолей; 3) потоншення цитоплазми; 4) утворення фенестр; 5) зміна ультраструктури органел; 6) діапедез через стінку еритроцитів; 7) транспорт речовин через стінку збільшується та змінюються його шляхи.

Ще в більшій мірі подібні зміни спостерігаються при залозистій стадії захворювання: 1) запальні зміни (інфільтрація лімфоцитами та макрофагами); 2) ушкодження судин не тільки в дермі, але й у гіподермі з ознаками розвитку васкулітів; 3) склеротичні зміни мікроциркуляторного русла; 4) ущільнення та гомогенізація капілярів і

венул; 6) в артеріальних структурах склероз розповсюджується на периваскулярну строму.

Таким чином, складність будови мікрогемоциркуляторного русла шкіри в значній мірі може обумовлювати ті чи інші механізми утворення телеангіектазій при розацеа.

Висновок. Основними чинниками утворення телеангіектазій при розацеа є структурно-функціональні особливості судин шкіри «розацеа-зон» (обличчя, декольте). У той же час потребує подальшого вивчення роль функціонування нейрорегуляторних структур шкіри в патофізіологічних механізмах утворення телеангіектазій при цьому дерматозі.

Література:

1. Бауманн Л. *Косметическая дерматология. Принципы и практика*. Пер. с англ.; ред. докт. мед. наук, проф. Н. Н. Потекаева. 2-е изд. М.: МЕДпресс-мнформ, 2013. 688 с.
2. Кошевенко Ю. Н. *Кожа человека. Том 1. Структура, физиология и предназначение функциональных элементов кожного органа человека*. М.: Медицина, 2006. 360 с.
3. Кубанова А. А., Махакова Ю. Б., Крупаткин А. И. Комплекс неинвазивных методов исследования патофизиологических процессов в коже больных розацеа. *Вестник дерматологии и венерологии*. 2015. 3. С.-75-86.
4. Потекаев Н. Н., Круглова Л. С. *Лазер в дерматологии и косметологии*. М: МВД, 2012. 280 с.
5. Dahan S. Laser and intense pulsed light management of couperose and rosacea. *Ann. Dermatol. Venereol.* 2011. Vol. 138, Suppl 3. P. 219-222.
6. Grilloa E. Histochemical Evaluation of the Vessel Wall Destruction and Selectivity After Treatment with Intense Pulsed Light in Capillary

Malformations. *Actas Dermosifiliogr.* 2016. Vol. 107(3). P. 215-223.

7. Schoenewolf N. L., Barysch M. J., Dummer R. *Laser Applications. Curr. Probl. Dermatol.* ed. Bogdan-Allemann I., Goldberg D. J. Basel: KARGER-2011. Vol.42. P. 166-172.

8. Vascular malformations: part I. M. C. Garzon, J. T. Huang, O. Enjolras, I. J. Frieden. *J. Am. Acad. Dermatol.* 2008. Vol. 56. P. 353-70.

References:

1. Baumann L. (2013). *Cosmetic Dermatology*. 2nd ed. [McGraw-Hill Medical]; *per. s angl.; red. N. N. Potekaeva*. Moscow: MEDpress-inform.

2. Koshevenko Yu. N. (2006). *Kozha cheloveka. Tom 1. Struktura, fiziologiya i prednaznachenie funktsional'nykh ehlementov kozhnogo organa cheloveka*. Moscow: Medicina.

3. Kubanova A. A., Makhakova Yu. B., Krupatkin A. I. (2015). *Kompleks neinvazivnykh metodov issledovaniya patofiziologicheskikh protsessov v kozhe bolnykh rozatsea. Vestnik dermatologii i venerologii*, 3, 75-86.

4. Potekaev N. N., Demidova L. M. (2004). *O prichinakh sosudistykh izmeneniy pri rozatsea i metodakh profilaktiki etogo zabolevaniya. Klin. dermatol. i venerol.*, 4, 82-84.

5. Dahan S. (2011). Laser and intense pulsed light management of couperose and rosacea. *Ann Dermatol. Venereol.*, 138, 3, 219-222.

6. Grilloa E., Rita Travassos A., Boixedaa P., Cuevas A., Pérez B., Paoli J., Jaéna P. (2016). Histochemical Evaluation of the Vessel Wall Destruction and Selectivity After Treatment with Intense Pulsed Light in Capillary Malformations. *Actas Dermosifiliogr.*, 107(3), 215-223.

7. Schoenewolf N. L., Barysch M. J., Dummer R. (2011). *Laser Applications. Curr. Probl. Dermatol.* ed. Bogdan-Allemann I., Goldberg D. J. - Basel: KARGER-2011, 42, 166-172.

8. Garzon M. C., Huang J. T., Enjolras O., Frieden I. J. (2008). Vascular malformations: part I. *J. Am. Acad. Dermatol.*, 56, 353-70.

Citation: Mykhailo N. Lebedyuk, Vasily A. Bocharov, Veronika V. Bocharova, Ivanna I. Zarychniak, Anastasia E. Kovalenok (2021) PROBLEMATIC ASPECTS OF THE FORMATION OF TELANGIECTASIAS IN ROSACEA (DEMONSTRATION MATERIALS OF THE SCIENTIFIC SOCIETY OF STUDENTS AND YOUNG SCIENTISTS). Frankfurt. TK Meganom LLC. Bioenergetics in Medicine and Biology. 1(6). doi: 10.26886/2523-6938.1(6)2021.3

Copyright Mykhailo N. Lebedyuk, Vasily A. Bocharov, Veronika V. Bocharova, Ivanna I. Zarychniak, Anastasia E. Kovalenok ©. 2021. This is an openaccess article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution License (CC BY). The use, distribution or reproduction in other forums is permitted, provided the original author(s) or licensor are credited and that the original publication in this journal is cited, in accordance with accepted academic practice. No use, distribution or reproduction is permitted which does not comply with these terms.