

УДК 617.7-002:616.53-002
**СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ ОБ ИММУНОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ И
ИММУНОГЕНЕТИЧЕСКИХ МЕХАНИЗМАХ ПАТОГЕНЕЗА ОФТАЛЬМОРОЗАЦЕА**

*д.м.н., доцент – Бабаджанов Ойбек Абдужаббарович
Ташкентский государственный медицинский университет*

<https://orcid.org/0000-0002-3022-916X>

*к.м.н. – Нурматов Шохбоз Шухрат угли
Военно-медицинский институт университета военной безопасности и обороны
Республики Узбекистан*

Аннотация. Офтальморозацеа представляет собой хроническое воспалительное заболевание глазной поверхности, ассоциированное с розацеа и характеризующееся поражением век, конъюнктивы, слезной пленки и роговицы. Заболевание может развиваться как одновременно с кожными проявлениями розацеа, так и независимо от них, что нередко затрудняет своевременную диагностику.

Целью настоящего обзора является анализ современных научных данных об этиологии, патогенетических механизмах, клинических проявлениях, диагностике и современных подходах к лечению офтальморозацеа.

В работе рассмотрены основные факторы, участвующие в развитии заболевания, включая генетическую предрасположенность, микробные факторы, нейроваскулярные механизмы и нарушения врожденного иммунитета. Особое внимание уделено молекулярным механизмам воспаления, включая роль Toll-подобных рецепторов, антимикробных пептидов, матриксных металлопротеиназ и сигнальных путей воспаления. Представлены современные данные о клинических проявлениях офтальморозацеа, методах диагностики и принципах комплексной терапии заболевания.

Показано, что офтальморозацеа характеризуется значительным клиническим полиморфизмом и может приводить к развитию серьезных осложнений со стороны роговицы. Своевременная диагностика и комплексный междисциплинарный подход к лечению позволяют снизить риск развития осложнений и улучшить качество жизни пациентов.

Ключевые слова: офтальморозацеа, розацеа, патогенез, врожденный иммунитет, матриксные металлопротеиназы, дисфункция мейбомиевых желез, воспаление глазной поверхности.

Annotatsiya. Oftalmorozatseya – bu rozatseya bilan bog'liq bo'lgan va ko'z yuzasi tuzilmalarining surunkali yallig'lanish kasalligi bo'lib, qovoqlar, kon'yunktiva, ko'z yoshi plyonkasi va shox pardaning zararlanishi bilan tavsiflanadi. Kasallik rozatseyaning teri belgilariga bir vaqtning o'zida hamroh bo'lishi yoki ulardan mustaqil ravishda rivojlanishi mumkin, bu esa ko'pincha erta tashxis qo'yishni qiyinlashtiradi.

Mazkur maqolaning maqsadi oftalmorozatseyaning etiologiyasi, patogenez mexanizmlari, klinik namoyon bo'lishlari, diagnostikasi va zamonaviy davolash usullari bo'yicha mavjud ilmiy ma'lumotlarni tahlil qilishdan iborat.

Maqolada kasallik rivojlanishida ishtirok etuvchi asosiy omillar, jumladan genetik moyillik, mikrobiologik omillar, neyrovaskulyar mexanizmlar va tug'ma иммунитет buzilishlari ko'rib chiqilgan. Yallig'lanishning molekulyar mexanizmlariga, xususan Toll-retseptorlar, antimikrob peptidlar, matritsa metalloproteinazalar va yallig'lanish signal yo'llarining roliga alohida e'tibor qaratilgan. Shuningdek, oftalmorozatseyaning klinik namoyon bo'lishlari, diagnostika usullari va kompleks davolash tamoyillari haqida zamonaviy ma'lumotlar keltirilgan.

Oftalmorozatseya klinik jihatdan turli ko'rinishlarga ega bo'lib, ayrim hollarda shox pardaning og'ir asoratlariga olib kelishi mumkin. Kasallikni o'z vaqtida aniqlash va multidissiplinar davolash yondashuvi asoratlar xavfini kamaytirishga hamda bemorlarning hayot sifatini yaxshilashga yordam beradi.

Kalit so'zlar: oftalmorozatseya, rozatseya, patogenez, tug'ma immunitet, matritsa metalloproteinazalari, meybomiy bezlari disfunktsiyasi, ko'z yuzasi yallig'lanishi.

Abstract. Ocular rosacea is a chronic inflammatory disease of the ocular surface associated with rosacea and characterized by involvement of the eyelids, conjunctiva, tear film, and cornea. The disease may occur simultaneously with cutaneous manifestations of rosacea or develop independently, which often complicates early diagnosis.

The aim of this review is to analyze current scientific data on the etiology, pathogenetic mechanisms, clinical manifestations, diagnosis, and modern treatment approaches of ocular rosacea.

The review summarizes the major factors involved in disease development, including genetic predisposition, microbial factors, neurovascular mechanisms, and dysregulation of innate immunity. Particular attention is given to molecular mechanisms of inflammation, including the role of Toll-like receptors, antimicrobial peptides, matrix metalloproteinases, and inflammatory signaling pathways. Current data on clinical manifestations, diagnostic methods, and principles of comprehensive therapy of ocular rosacea are presented.

Ocular rosacea is characterized by considerable clinical heterogeneity and may lead to severe corneal complications. Timely diagnosis and a multidisciplinary therapeutic approach can reduce the risk of complications and improve patients' quality of life.

Key words: ocular rosacea, rosacea, pathogenesis, innate immunity, matrix metalloproteinases, meibomian gland dysfunction, ocular surface inflammation.

Введение. Розацеа представляет собой хроническое воспалительное заболевание кожи, характеризующееся рецидивирующим течением и преимущественным поражением центральных участков лица. Клинические проявления розацеа характеризуются стойкой эритемой лица, телеангиэктазиями, папулопустулезными элементами и в ряде случаев фиматозными изменениями кожи. В последние десятилетия розацеа рассматривается как мультифакторное заболевание, в патогенезе которого ключевую роль играют нарушения врожденного иммунитета, дисрегуляция антимикробных пептидов (в частности кателицидина LL-37), активация Toll-подобных рецепторов, а также сосудистые и нейроваскулярные механизмы [6, 9, 11].

Помимо кожных проявлений, у значительной части пациентов наблюдаются офтальмологические симптомы, объединяемые термином офтальморозацеа. Данная форма заболевания характеризуется воспалительным поражением различных структур глаза, включая веки, конъюнктиву и роговицу. Офтальморозацеа может развиваться как одновременно с кожными проявлениями розацеа, так и независимо от них, что нередко приводит к диагностическим трудностям [14, 16].

По данным современных исследований, распространенность офтальморозацеа среди пациентов с розацеа варьирует в широких пределах и может составлять от 6 до 72% случаев в зависимости от используемых диагностических критериев и популяции исследования [12]. В ряде наблюдений офтальмологические проявления могут предшествовать кожным симптомам заболевания, что существенно затрудняет раннюю диагностику и своевременное назначение терапии [15].

Клиническое значение офтальморозацеа обусловлено тем, что воспалительный процесс может распространяться на структуры переднего отдела глаза и приводить к

развитию тяжелых осложнений, включая хронический блефарит, дисфункцию мейбомиевых желез, кератит, неоваскуляризацию роговицы и снижение остроты зрения [8]. В тяжелых случаях возможно формирование язвенных поражений роговицы и рубцовых изменений, что может приводить к стойким нарушениям зрительных функций [14].

Несмотря на значительный прогресс в изучении заболевания, многие аспекты молекулярных механизмов воспаления, взаимодействия микробиоты и врожденного иммунитета, а также факторов, определяющих развитие офтальмологических проявлений, остаются недостаточно изученными. Современные исследования свидетельствуют о сложном взаимодействии врожденного и адаптивного иммунитета, нейроваскулярных механизмов, микробных факторов и генетической предрасположенности в формировании воспалительного процесса [6, 9, 18].

В последние годы активно изучаются молекулярные механизмы заболевания, включая роль Toll-подобных рецепторов, антимикробных пептидов, матриксных металлопротеиназ и различных сигнальных путей воспаления. Расширение знаний о данных механизмах открывает перспективы для разработки новых таргетных методов терапии розацеа и ее офтальмологических проявлений [10, 18].

Актуальность проблемы офтальморозацеа обусловлена не только высокой распространенностью заболевания, но и его значительным влиянием на качество жизни пациентов. Хроническое течение заболевания, необходимость длительного лечения и риск развития осложнений требуют совершенствования методов диагностики и терапии данной патологии [1, 4].

Цель настоящего обзора – анализ современных научных данных об этиологии, патогенетических механизмах, клинических проявлениях и современных подходах к лечению офтальморозацеа на основе результатов отечественных и зарубежных исследований.

Этиология офтальморозацеа. Несмотря на длительную историю изучения розацеа, этиология заболевания остается окончательно не установленной. Современные представления рассматривают розацеа и ее офтальмологическую форму как мультифакторное заболевание, формирование которого обусловлено взаимодействием генетических факторов, нарушений иммунной регуляции, воздействия факторов окружающей среды и микробных агентов. Комплексное влияние этих факторов приводит к развитию хронического воспалительного процесса и формированию характерных клинических проявлений заболевания [6, 11].

В последние годы исследователи все чаще рассматривают розацеа не как изолированное дерматологическое заболевание, а как системное воспалительное состояние, в патогенезе которого участвуют различные механизмы врожденного и адаптивного иммунитета, сосудистой регуляции и микробного взаимодействия. В этом контексте офтальморозацеа рассматривается как одно из клинических проявлений общего патологического процесса [9].

Генетические факторы. Одним из факторов, предрасполагающих к развитию розацеа, является генетическая предрасположенность. Наличие семейных случаев заболевания позволяет предположить участие наследственных механизмов в формировании патологического процесса. Генетические исследования последних лет выявили ряд полиморфизмов генов, связанных с регуляцией иммунного ответа и воспалительных сигнальных путей [17].

Предполагается, что генетические вариации могут влиять на регуляцию иммунного ответа, сосудистую реактивность и особенности функционирования кожного барьера. Нарушения в этих системах могут повышать чувствительность организма к различным

внешним и внутренним триггерам заболевания. В частности, генетические изменения могут приводить к усиленной активации воспалительных сигнальных путей и повышенной продукции провоспалительных медиаторов [6, 17].

Кроме того, генетические особенности могут определять индивидуальные различия в экспрессии антимикробных пептидов и рецепторов врожденного иммунитета, что играет важную роль в формировании воспалительной реакции при розацеа [9].

Факторы окружающей среды. Существенную роль в развитии заболевания играют различные факторы окружающей среды. Среди наиболее значимых триггеров розацеа выделяют ультрафиолетовое излучение, резкие температурные изменения, воздействие ветра и высоких температур, а также психоэмоциональный стресс [11].

Ультрафиолетовое излучение рассматривается как один из ключевых факторов, способствующих развитию воспалительных изменений кожи при розацеа. Воздействие ультрафиолетовых лучей может приводить к активации различных сигнальных путей воспаления, усилению продукции активных форм кислорода (ROS) и повреждению клеточных структур [18].

Кроме того, значительное влияние на развитие заболевания оказывают поведенческие факторы, включая употребление горячих напитков, острой пищи и алкоголя. Эти факторы могут способствовать вазодилатации и активации нейроваскулярных механизмов, что приводит к усилению клинических проявлений заболевания [11].

Микробные факторы. В последние годы большое внимание уделяется роли микробных факторов в развитии розацеа. Одним из наиболее обсуждаемых факторов является увеличение численности клещей рода *Demodex*, которые являются частью нормальной микрофлоры кожи человека, однако при определенных условиях их численность может значительно увеличиваться [3].

Клещи *Demodex* могут вызывать механическое повреждение эпителия сально-волосяных фолликулов и индуцировать воспалительный ответ посредством активации врожденного иммунитета и высвобождения провоспалительных медиаторов [2, 4].

Сосудистые и нейроваскулярные факторы. Важную роль в развитии розацеа играют сосудистые и нейроваскулярные механизмы. Нарушение регуляции сосудистого тонуса приводит к развитию стойкой вазодилатации и формированию характерной эритемы кожи лица [11].

Нейроваскулярные механизмы могут активироваться под влиянием различных внешних факторов, включая температурные изменения, стресс и употребление определенных продуктов питания. Активация сенсорных нервных окончаний приводит к высвобождению нейропептидов, способствующих расширению сосудов и усилению воспалительной реакции [9].

В совокупности данные механизмы формируют основу патологического процесса при розацеа и ее офтальмологической форме.

Патогенез офтальморозацеа. Современные представления о патогенезе розацеа и ее офтальмологической формы основаны на концепции многофакторного взаимодействия иммунологических, сосудистых, генетических и микробных механизмов. Нарушение регуляции врожденного и адаптивного иммунитета, активация воспалительных сигнальных путей и изменения микробиоты кожи и глазной поверхности формируют основу патологического процесса при данном заболевании [6, 9].

В последние годы значительное внимание уделяется изучению молекулярных механизмов заболевания, включая роль Toll-подобных рецепторов, антимикробных

пептидов, матриксных металлопротеиназ и различных сигнальных путей воспаления. Установлено, что именно нарушение регуляции врожденного иммунитета является одним из ключевых факторов, инициирующих воспалительный процесс при розацеа [18].

Нарушение врожденного иммунитета. Врожденный иммунитет играет важную роль в защите организма от патогенных микроорганизмов. Однако при розацеа наблюдается его патологическая активация, что приводит к усиленной продукции воспалительных медиаторов и развитию хронического воспалительного процесса.

Одним из основных механизмов данной активации является повышенная экспрессия Toll-подобных рецепторов, прежде всего TLR-2, которые участвуют в распознавании микробных компонентов и активации воспалительных сигнальных каскадов [9].

Активация TLR-2 приводит к усилению синтеза антимикробных пептидов, провоспалительных цитокинов и различных ферментов, участвующих в ремоделировании тканей. Данные процессы способствуют формированию воспалительной реакции и развитию характерных клинических проявлений заболевания [6].

Роль антимикробных пептидов. Одним из ключевых молекулярных компонентов патогенеза розацеа является антимикробный пептид кателицидин LL-37. В норме данный пептид участвует в защите организма от микроорганизмов. Однако при розацеа наблюдается повышенная экспрессия LL-37, что приводит к развитию воспалительных изменений тканей.

Формирование LL-37 происходит под действием сериновой протеазы калликреина-5 [KLK-5]. Повышенная активность данного фермента приводит к усиленному образованию биологически активных фрагментов кателицидина, которые обладают выраженными провоспалительными свойствами [9].

LL-37 способен стимулировать ангиогенез, активировать клетки врожденного иммунитета и усиливать синтез провоспалительных цитокинов. Эти процессы играют важную роль в развитии воспалительных изменений кожи и глазной поверхности при розацеа [6].

Воспалительные сигнальные пути. Активация врожденного иммунитета приводит к запуску ряда внутриклеточных сигнальных каскадов, регулирующих воспалительный процесс. Среди них особое значение имеют пути NF-κB, MAPK и JAK/STAT [18].

Сигнальный путь NF-κB регулирует экспрессию многих генов, участвующих в воспалительной реакции. Его активация приводит к усиленной продукции провоспалительных цитокинов, включая интерлейкины и фактор некроза опухоли [TNF-α].

Путь MAPK участвует в регуляции клеточного ответа на стрессовые воздействия и воспалительные стимулы. Его активация способствует усилению синтеза медиаторов воспаления и поддержанию хронического воспалительного процесса [18].

Сигнальный каскад JAK/STAT также играет важную роль в регуляции иммунных реакций и может способствовать усилению воспалительных процессов при розацеа [9].

Воспалительные цитокины. При розацеа отмечается повышенная продукция различных провоспалительных цитокинов, включая интерлейкин-1β, интерлейкин-17 и фактор некроза опухоли α. Эти медиаторы участвуют в регуляции иммунного ответа и поддержании воспалительного процесса.

Интерлейкин-17, продуцируемый клетками Th17, играет важную роль в усилении воспалительной реакции и привлечении иммунных клеток в очаг воспаления [6].

Повышенная продукция данных цитокинов способствует развитию воспалительных изменений кожи и глазной поверхности, а также может участвовать в повреждении тканей при хроническом течении заболевания.

Матриксные металлопротеиназы. Матриксные металлопротеиназы представляют собой группу ферментов, участвующих в ремоделировании внеклеточного матрикса. Повышенная активность этих ферментов наблюдается при различных воспалительных заболеваниях кожи, включая розацеа [10].

Металлопротеиназы способны разрушать компоненты внеклеточного матрикса и способствовать повреждению тканей. Их повышенная активность может приводить к развитию воспалительных изменений и структурных нарушений кожи и глазной поверхности.

Биомаркеры слезной жидкости. Важным направлением исследований офтальморозацеа является изучение биомаркеров слезной жидкости. Установлено, что у пациентов с данным заболеванием наблюдается повышение уровня различных воспалительных медиаторов.

Одним из таких медиаторов является интерлейкин-1 α , концентрация которого в слезной жидкости пациентов с офтальморозацеа значительно выше по сравнению со здоровыми людьми [7].

Кроме того, у пациентов с офтальморозацеа выявляется повышенная активность матриксной металлопротеиназы-9, которая может участвовать в повреждении эпителиальных структур роговицы и поддержании воспалительного процесса [13].

Таким образом, нарушение регуляции врожденного иммунитета, активация воспалительных сигнальных путей и повышенная продукция провоспалительных медиаторов формируют основу патогенеза офтальморозацеа.

Клинические проявления офтальморозацеа. Клиническая картина офтальморозацеа характеризуется значительным полиморфизмом симптомов и признаков. Воспалительный процесс может затрагивать различные структуры глаза, включая веки, конъюнктиву, слезную пленку и роговицу. В отдельных наблюдениях офтальмологические проявления могут возникать одновременно с кожными симптомами розацеа, однако нередко они развиваются независимо или предшествуют кожным проявлениям заболевания [14, 16].

По данным различных исследований, глазные симптомы наблюдаются у значительной части пациентов с розацеа. В ряде клинических наблюдений офтальмологические проявления выявляются примерно у 30-50% пациентов, тогда как в специализированных офтальмологических клиниках частота выявления офтальморозацеа может быть значительно выше [12, 15].

Клинические проявления заболевания могут варьировать от легких воспалительных изменений век до тяжелых поражений роговицы, сопровождающихся значительным снижением остроты зрения [8].

Поражение век. Наиболее распространенным офтальмологическим проявлением заболевания является хронический блефарит, характеризующийся воспалением краев век. У пациентов могут наблюдаться гиперемия, утолщение краев век, появление телеангиэктазий и нарушение структуры ресниц [16].

Блефарит при офтальморозацеа часто сопровождается ощущением жжения, зуда и раздражения глаз. У некоторых пациентов наблюдается образование чешуек и корочек у основания ресниц, что может приводить к нарушению роста ресниц и их выпадению [14].

Кроме того, воспаление век может сопровождаться формированием халазиона и ячменя, что связано с нарушением функции мейбомиевых желез и развитием воспалительных изменений в области век [8].

Дисфункция мейбомиевых желез. Одним из ключевых патогенетических механизмов офтальморозацеа является дисфункция мейбомиевых желез, которая приводит к нарушению липидного слоя слезной пленки. Данные железы играют важную роль в поддержании стабильности слезной пленки и предотвращении испарения слезной жидкости [5, 15].

При нарушении функции мейбомиевых желез изменяется состав их секрета, что приводит к нестабильности слезной пленки и развитию синдрома сухого глаза. У пациентов могут возникать такие симптомы, как сухость глаз, ощущение инородного тела, жжение и повышенная чувствительность к свету [16].

Нарушение функции мейбомиевых желез считается одним из наиболее характерных признаков офтальморозацеа и играет важную роль в развитии других офтальмологических проявлений заболевания [8].

Поражение конъюнктивы. У пациентов с офтальморозацеа часто наблюдаются воспалительные изменения конъюнктивы. Наиболее характерными признаками являются гиперемия, отек и повышенная сосудистая реактивность конъюнктивы.

Воспалительные изменения конъюнктивы могут сопровождаться ощущением дискомфорта, слезотечением и повышенной чувствительностью глаз. В некоторых случаях развивается хронический конъюнктивит, который может сохраняться в течение длительного времени [12].

Поражение роговицы. Одним из наиболее серьезных проявлений офтальморозацеа является поражение роговицы. Воспалительный процесс может приводить к развитию кератита, сопровождающегося образованием инфильтратов, неоваскуляризацией и нарушением прозрачности роговицы [14].

Поражение роговицы может проявляться различными клиническими формами, включая поверхностный точечный кератит, периферические инфильтраты и язвенные дефекты. В тяжелых случаях возможно формирование рубцовых изменений, приводящих к снижению остроты зрения [16].

Субъективные симптомы. Пациенты с офтальморозацеа часто предъявляют жалобы на жжение и зуд в глазах, ощущение инородного тела, повышенную светочувствительность, слезотечение и нестабильность зрения. Подобные симптомы могут существенно снижать качество жизни и нередко требуют длительного лечения [5, 15].

Осложнения. При отсутствии своевременной диагностики и лечения офтальморозацеа может приводить к развитию различных осложнений. Наиболее серьезными из них являются язвенные поражения роговицы, неоваскуляризация и рубцевание тканей, которые могут приводить к стойкому снижению зрения [8].

Кроме того, хроническое воспаление может способствовать развитию синдрома сухого глаза и нарушению функций мейбомиевых желез, что усугубляет течение заболевания [12].

Междисциплинарный подход. С учетом того, что офтальморозацеа сочетает дерматологические и офтальмологические проявления, ведение таких пациентов требует междисциплинарного подхода. Совместная работа дерматологов и офтальмологов позволяет повысить точность диагностики и эффективность лечения заболевания [1, 4].

Диагностика офтальморозацеа. Диагностика офтальморозацеа представляет определенные трудности, что связано с вариабельностью клинических проявлений заболевания и отсутствием специфических лабораторных маркеров. В большинстве случаев диагноз устанавливается на основании клинической картины и данных офтальмологического обследования [8, 16].

Особую сложность представляет диагностика заболевания у пациентов, у которых глазные проявления развиваются раньше кожных симптомов или протекают изолированно. По данным клинических наблюдений, у части пациентов офтальмологические проявления могут предшествовать кожным проявлениям розацеа, что затрудняет своевременную постановку диагноза [12, 15].

Клинические критерии диагностики. Диагностика офтальморозацеа основана на выявлении совокупности характерных признаков. К наиболее типичным офтальмологическим проявлениям относятся хронический блефарит, телеангиэктазии краев век, дисфункция мейбомиевых желез, хронический конъюнктивит, кератит различной степени выраженности и рецидивирующие халазионы.

Сочетание указанных признаков с кожными проявлениями розацеа существенно облегчает постановку диагноза [8].

В то же время отсутствие кожных симптомов не исключает диагноз офтальморозацеа. В ряде случаев поражение глаз может быть единственным клиническим проявлением заболевания, что требует особого внимания со стороны офтальмологов [14].

Офтальмологическое обследование. Комплексное обследование пациентов с подозрением на офтальморозацеа включает ряд стандартных офтальмологических методов диагностики.

Одним из основных методов является биомикроскопия, позволяющая оценить состояние краев век, конъюнктивы и роговицы. При данном исследовании могут выявляться телеангиэктазии век, воспалительные изменения конъюнктивы, нарушения структуры роговицы и признаки дисфункции мейбомиевых желез [16].

Для оценки состояния слезной пленки применяются тесты, позволяющие определить ее стабильность и объем продукции слезной жидкости. Наиболее часто используются тест Ширмера и проба Норна [время разрыва слезной пленки].

У пациентов с офтальморозацеа нередко выявляется снижение стабильности слезной пленки, что свидетельствует о развитии синдрома сухого глаза [12].

Оценка функции мейбомиевых желез. Особое значение в диагностике заболевания имеет оценка функции мейбомиевых желез. Нарушение функции мейбомиевых желез проявляется закупоркой их выводных протоков, изменением состава секрета и воспалительными изменениями краев век. Эти признаки являются характерными для заболевания и во многом определяют клиническую картину [15].

Дифференциальная диагностика. Офтальморозацеа необходимо дифференцировать с рядом заболеваний глазной поверхности, которые могут иметь сходные клинические проявления. К таким заболеваниям относятся:

- себорейный блефарит;
- инфекционный блефарит;
- синдром сухого глаза;
- аллергический конъюнктивит;
- синдром Шегрена;
- хронический бактериальный кератит.

Сходство клинических симптомов может приводить к диагностическим ошибкам и задержке начала лечения [8].

Важным диагностическим признаком, позволяющим заподозрить офтальморозацеа, является сочетание хронического блефарита, дисфункции мейбомиевых желез и телеангиэктазий краев век [16].

Значение междисциплинарного подхода. Учитывая сложность диагностики заболевания и наличие как дерматологических, так и офтальмологических проявлений,

важную роль играет междисциплинарное взаимодействие специалистов. Совместная работа дерматологов и офтальмологов позволяет своевременно выявлять заболевание и назначать адекватную терапию [1, 4].

Современные подходы к лечению офтальморозацеа. Лечение офтальморозацеа представляет сложную клиническую задачу, поскольку заболевание характеризуется хроническим рецидивирующим течением и многофакторным патогенезом. Основными целями терапии являются уменьшение воспалительного процесса, восстановление функции мейбомиевых желез, стабилизация слезной пленки и предупреждение развития осложнений со стороны роговицы [14, 16].

Современные терапевтические стратегии предполагают комплексный подход, включающий модификацию образа жизни, местное и системное лечение, а также применение новых таргетных методов терапии [8].

Немедикаментозные методы лечения. Важным компонентом терапии является устранение факторов, способных провоцировать обострение заболевания. К таким факторам относятся ультрафиолетовое излучение, резкие температурные изменения, стресс, употребление алкоголя и острой пищи [12].

Пациентам рекомендуется избегать данных триггеров, а также использовать солнцезащитные средства и защитные очки при длительном пребывании на солнце.

Особое значение имеет гигиена век, включающая регулярное очищение краев век с использованием специальных растворов или салфеток. Данный метод способствует удалению воспалительных продуктов и улучшению функции мейбомиевых желез [8].

Кроме того, широко применяются теплые компрессы и массаж век, которые способствуют разжижению секрета мейбомиевых желез и улучшению его оттока.

Местная терапия. Местное лечение является важной частью терапии офтальморозацеа и направлено на уменьшение воспаления и восстановление функций глазной поверхности.

Для уменьшения симптомов сухости и раздражения применяются искусственные слезы, предпочтительно без консервантов. Они способствуют стабилизации слезной пленки и улучшению состояния глазной поверхности [15].

В случаях выраженного воспалительного процесса могут использоваться антибактериальные препараты в виде глазных капель или мазей. Наиболее часто применяются препараты на основе азитромицина, эритромицина или бацитрацина [8].

При хроническом воспалении глазной поверхности могут применяться иммуномодулирующие препараты, включая циклоспорин и такролимус. Эти средства позволяют уменьшить воспалительную реакцию и улучшить состояние слезной пленки [12].

В некоторых случаях применяются топические кортикостероиды, однако их использование должно быть кратковременным и осуществляться под контролем офтальмолога из-за риска развития побочных эффектов.

Системная терапия. Системное лечение применяется при умеренных и тяжелых формах офтальморозацеа, а также при выраженной дисфункции мейбомиевых желез.

Наиболее широко используются антибиотики тетрациклинового ряда, включая доксициклин и миноциклин. Эти препараты обладают не только антибактериальными, но и противовоспалительными свойствами. Они способны снижать активность матриксных металлопротеиназ и уменьшать воспалительный процесс [10].

Доксициклин в низких дозах часто используется для длительной терапии, поскольку оказывает преимущественно противовоспалительный эффект и характеризуется хорошей переносимостью [8].

В случаях непереносимости тетрациклинов могут применяться макролидные антибиотики, включая азитромицин и эритромицин.

При тяжелых формах заболевания возможно использование изотретиноина, который оказывает выраженное противовоспалительное действие и способен влиять на функцию сальных желез. Однако применение данного препарата требует тщательного контроля из-за возможных побочных эффектов [15].

Новые направления терапии. В последние годы активно изучаются новые методы лечения розацеа и ее офтальмологической формы. Одним из перспективных направлений является применение интенсивного импульсного света [IPL], который позволяет улучшить функцию мейбомиевых желез и уменьшить воспалительный процесс [8].

Кроме того, в настоящее время проводятся исследования, направленные на разработку препаратов, воздействующих на ключевые молекулярные механизмы заболевания. К таким препаратам относятся ингибиторы матриксных металлопротеиназ и блокаторы Toll-подобных рецепторов [18].

Развитие таргетной терапии, направленной на регуляцию иммунного ответа и микробиоты, рассматривается как перспективное направление лечения розацеа [11].

Таким образом, современные подходы к лечению офтальморозацеа основаны на комплексной терапии, направленной на уменьшение воспаления, восстановление функции мейбомиевых желез и предупреждение осложнений заболевания.

Заключение. Офтальморозацеа является клиническим проявлением системного воспалительного процесса при розацеа, сопровождающегося поражением структур глазной поверхности. Нарушение регуляции врожденного и адаптивного иммунитета, активация воспалительных сигнальных путей и изменения микробиоты играют ключевую роль в развитии заболевания.

Клинические проявления офтальморозацеа характеризуются значительным разнообразием и могут включать хронический блефарит, дисфункцию мейбомиевых желез, синдром сухого глаза, конъюнктивит и кератит. В тяжелых случаях возможно развитие осложнений со стороны роговицы, приводящих к снижению остроты зрения.

Своевременная диагностика заболевания имеет важное значение для предупреждения осложнений и сохранения зрительных функций. Современные подходы к лечению офтальморозацеа основаны на комплексной терапии, включающей модификацию факторов риска, местное и системное лечение, а также применение новых таргетных методов терапии.

Учитывая сложный характер заболевания, важную роль играет междисциплинарное взаимодействие дерматологов и офтальмологов, что позволяет повысить эффективность диагностики и лечения пациентов.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Абдуллаев Ш.Р., Бабаханова Д.М., Максудова Л.М., Худойберганов А.Р. Концептуальный подход к диагностике и лечению офтальморозацеа // Современные технологии в офтальмологии. 2022. №3. DOI: 10.25276/2312-4911-2022-3-182-188.
2. Арсеньев П.Е., Орлов Е.В., Арсеньева А.А., Пахомова Ю.М. Розацеа в офтальмологической и дерматовенерологической практике. Клинические случаи // Российский офтальмологический журнал. 2025. Т. 18, №1. С. 104-109. DOI: 10.21516/2072-0076-2025-18-1-104-109.
3. Мустафина Г.Р., Хисматуллина З.Р., Саттарова Р.Р. Офтальморозацеа: этиология, патофизиологические механизмы, клинические проявления и основные методы лечения // Саратовский научно-медицинский журнал. 2018. №4.
4. Труфанов С.В., Шахбазян Н.П. Офтальморозацеа: этиопатогенез и современные методы лечения // Вестник офтальмологии. 2018. Т. 134, №3. С. 121-128.
5. Хисматулина И.М., Абдрахманов А.Р. Офтальморозацеа: взгляд дерматовенеролога // Современные проблемы науки и образования. 2025. №3. DOI: 10.17513/spno.34119.
6. Andrusiewicz A., Khimuk S., Mijas D. et al. Molecular mechanisms in the etiopathology of rosacea: systematic review // International Journal of Molecular Sciences. 2025. Vol. 26, №23. Article 11292. DOI: 10.3390/ijms262311292.
7. Barton K., Monroy D.C., Nava A., Pflugfelder S.C. Inflammatory cytokines in the tears of patients with ocular rosacea // Ophthalmology. 1997. Vol. 104, №11. P. 1868-1874. DOI: 10.1016/S0161-6420[97]30014-1.
8. Castillo C., Vera-Duarte G.R., Zatarain-Barrón N.C. et al. Ocular rosacea: update on diagnosis and new therapeutic options // Pan-American Journal of Ophthalmology. 2025. Vol. 7, №1. Article 164. DOI: 10.4103/pajo.pajo_33_25.
9. Chen C., Wang P., Zhang L. et al. Exploring the pathogenesis and mechanism-targeted treatments of rosacea: previous understanding and updates // Biomedicines. 2023. Vol. 11, №8. Article 2153. DOI: 10.3390/biomedicines11082153.
10. Fisher G.W., Travers J.B., Rohan C.A. Rosacea pathogenesis and therapeutics: current treatments and a look at future targets // Frontiers in Medicine. 2023. Vol. 10. Article 1292722. DOI: 10.3389/fmed.2023.1292722.
11. Galluccio G., D'Onghia M., Malvaso D. et al. Advances in the pathogenesis and treatment of rosacea: a phenotype-based therapeutic approach // Cosmetics. 2024. Vol. 11, №1. Article 11. DOI: 10.3390/cosmetics11010011.
12. Jabbehdari S., Memar O.M., Caughlin B., Djalilian A.R. Update on the pathogenesis and management of ocular rosacea: an interdisciplinary review // European Journal of Ophthalmology. 2021. Vol. 31, №1. P. 22-33. DOI: 10.1177/1120672120937252.
13. Lam-Franco L., Perfecto-Avalos Y., Patiño-Ramírez B.E., Rodríguez-García A. IL-1 α and MMP-9 tear levels in patients with active ocular rosacea before and after treatment with systemic azithromycin or doxycycline // Ophthalmic Research. 2018. Vol. 60, №2. P. 109-114. DOI: 10.1159/000489092.
14. Mohamed-Noriega K., Loya-Garcia D., Vera-Duarte G.R. et al. Ocular rosacea: an updated review // Cornea. 2025. Vol. 44, №4. P. 525-537. DOI: 10.1097/ICO.0000000000003785.
15. Redd T.K., Seitzman G.D. Ocular rosacea // Current Opinion in Ophthalmology. 2020. Vol. 31, №6. P. 503-507. DOI: 10.1097/ICU.0000000000000706.
16. Tavassoli S., Wong N., Chan E. Ocular manifestations of rosacea: a clinical review // Clinical & Experimental Ophthalmology. 2021. Vol. 49, №2. P. 104-117. DOI: 10.1111/ceo.13900.

17. Wang Z., Zhang Z. Advances in genetic polymorphism research in rosacea: mechanisms and clinical implications // *Clinical, Cosmetic and Investigational Dermatology*. 2025. Vol. 18. P. 1423-1429. DOI: 10.2147/CCID.S524611.

18. Yang F., Wang L., Song D. et al. Signaling pathways and targeted therapy for rosacea // *Frontiers in Immunology*. 2024. Vol. 15. Article 1367994. DOI: 10.3389/fimmu.2024.1367994.