

Актуальные вопросы наружного лечения угревой болезни

Супрун Элина Владиславовна — доктор медицинских наук, профессор кафедры общей фармакологии и безопасности лекарств **Института повышения квалификации специалистов фармакологии, Национальный фармацевтический университет, Харьков**

Пиминов Александр Фомич — доктор фармацевтических наук, профессор, заведующий кафедрой общей фармакологии и безопасности лекарств **Института повышения квалификации специалистов фармакологии, Национальный фармацевтический университет, Харьков**

Каждая проблема имеет решение. Единственная трудность заключается в том, чтобы его найти.

Эви Неф

Каждый день мы сталкиваемся с разными проблемами. Решить их иногда удается самостоятельно, иногда мы ищем помощи у близких и друзей, но в этих случаях практически всегда нам хочется выбрать свою тактику поведения в борьбе с трудностями и, быть может, получить возможность скрыть проблему. Однако в некоторых ситуациях это невозможно — проблема на виду у всех, и это может значительно влиять на нашу жизнь. Особенно, если проблема касается внешности. Для ухода за проблемной кожей существует множество средств, включая лосьоны, тоники, увлажняющие и матирующие кремы, специальные гели, муссы и пенки для очищения кожи, гоммажи и скрабы, домашние пилинги. На полках любой аптеки их можно найти не менее десятка. Однако одновременно существует массивная реклама этих средств, обещающая максимальный эффект и полное выздоровление, которых не удается достичь у всех пациентов. Что же делать пациенту с угрями? Как специалист фармакологии может ему помочь и на что следует обратить основное внимание больному, если он действительно настроен на выздоровление?

Угревая болезнь (синоним — вульгарные угри, акне) относится к особой группе кожных заболеваний — психосоматическим дерматозам. Акне (греч. *ἀκμή* — воспаление сальных желез) — полиморфное мультифакториальное заболевание аппарата сальных желез. Применяемый термин «угревая болезнь» подчеркивает хроническое, часто рецидивирующее течение дерматоза, сложность его этиопатогенеза и необходимость комплексного подхода к терапии заболевания.

Несмотря на появление современных методов лечения, угревая болезнь до сих пор остается одним из наиболее распространенных дерматозов у молодых людей. Уровень заболеваемости акне не только не имеет отчетливой тенденции к снижению, но и существенно повышается. Акне относится к одному из самых распространенных заболеваний кожи и в пубертатный (переходный) период отмечается в той или иной степени выраженности практически у 100% юношей и 90% девушек. Пик заболеваемости, как правило, приходится на 14–17 лет, что обуславливает особое внимание к лечению этого заболевания именно у подростков. Вместе с тем высокая частота заболевания выявлена и у лиц молодого возраста 18–25 лет (до 80–85%), а также в возрасте 25–34 и 35–44 лет, соответственно ,8 и 3%. У юношей заболевание имеет более распространенный и тяжелый характер.

Угревая болезнь в возрасте 12–24 лет называется *acne vulgaris* или угри обычные. В большинстве случаев к возрасту 18–20 лет начинают отмечать признаки спонтанного регресса заболевания. У части пациентов заболевание приобретает хронический рецидивирующий характер, в отдельных случаях с формированием к 30–40-летнему возрасту «поздних акне» (*acne tarda*). Доказано, что в последние годы возрастает число женщин

с поздними формами акне. Согласно данным Ch. Colleir и соавторов (2008), у пациентов подросткового возраста заболеваемость акне практически одинакова у представителей обоего пола, в то время как поздние угри гораздо чаще отмечают у женщин.

Так, по данным различных исследований, доля пациенток с угревыми высыпаниями в возрасте 25–40 лет составляет 40–54%. В исследованиях, проведенных G. Dummont–Wallon и соавторами (2008), J. Rosso, C. Williams и соавторами (2007), средний возраст женщин с акне составил 26,5–31,8 года. В многоцентровом исследовании, проведенном в США в период 1990–1999 гг., установлено, что средний возраст больных акне увеличился с 26,5 до 40,5 года.

Выявляемость тяжелых форм составляет, по данным разных авторов, 5–14% общей заболеваемости акне. У многих пациентов отмечают рецидивирующее течение, часто осложненное приемом множества лекарственных препаратов, которые применяются самостоятельно и, в большинстве случаев, неэффективно.

Почему возникает акне? Фоном для развития этого заболевания является себорея — особое состояние, связанное с гиперпродукцией кожного сала и изменением его состава. В норме кожное сало служит для смазки поверхности эпидермиса. Сальные железы, вырабатывающие кожное сало, расположены по всему кожному покрову, за исключением ладоней и подошв, и обычно находятся в тесном контакте с волосяными фолликулами, образуя общий сально-волосяной фолликул (СВФ). По степени жирности кожу делят на нормолипическую (нормальное содержание жира), гиполипическую (сухая), себорейную (жирная) и гиперсеборейную (с явлениями угревой сыпи). **Кожа себорейная** (жирная) (лат. *sebum* — «жир», *rheo* — «течь») характеризуется повышенным выделением жира сальными железами. На первый взгляд ее структура кажется грубой, похожей на кожуру апельсина, жирноватая и даже маслянистая на вид. Поры широкие, воронкообразные, зияющие. Однако они пусты, отсутствуют сальные пробки или комедоны (возможно два толкования — лат. *comedo*, *comedonis* — обжора и синоним угорь черный; от новолат. *acne comedonica* — киста). С возрастом количество выделяемого жира уменьшается и может нормализоваться.

Кожа гиперсеборейная (с явлениями угревой сыпи) характеризуется количественными и качественными расстройствами функции выделения жира и скоплением клеток рогового слоя в устьях сальных желез, в результате чего образование водно-липидной мантии становится неравномерным и возникают комедоны в себорейных зонах. Себорейными зонами называются участки кожи, на которых повышено содержание крупных, многодольчатых сальных желез и находится от 400 до 900 этих желез на 1 см².

К себорейным зонам относятся: волосистая часть головы, область надбровий, нос и носогубный треугольник, подбородок, подмышечная область, грудь и спина, область промежности.

Угри (*acne*) являются результатом закупорки и воспаления гиперплазированных сальных желез. Механизм развития акне довольно сложен, но в настоящее время определены основные звенья патогенеза:

- 1) гиперплазия и гиперсекреция сальных желез,
- 2) фолликулярный гиперкератоз,
- 3) колонизация протоков сальных желез пропионовокислыми бактериями,

4) воспаление.

Секреция кожного сала регулируется несколькими механизмами, к числу которых относятся подавляющие эффекты эстрогенов и стимулирующее продукцию сала влияние андрогенов, прогестерона и глюкокортикостероидов. Сальные железы имеют стероидчувствительные (андрогеночувствительные) рецепторы, регулирующие их секреторную активность. Учитывая, что вульгарные угри обычно появляются в пубертатный период, когда активно начинают функционировать половые железы, обсуждается роль половых стероидных гормонов в патогенезе акне.

Кожа принимает активное участие в метаболизме стероидных половых гормонов, в частности в экстрагландулярном образовании андрогенов из стероидов-предшественников, являясь одновременно основной тканью-мишенью для андрогенов. Для такого вида дерматоза, как вульгарные угри, возможными предрасполагающими факторами считаются повышение в крови уровня тестостерона и повышенная чувствительность волосяных фолликулов и сальных желез к андрогенам. Гиперандрогения приводит к гипертрофии и повышенному функционированию сальных желез. Стимуляция андрогенных рецепторов повышает митотическую активность и дифференцировку клеток эпидермиса, способствует усилению десквамации эпителиальных клеток фолликула, повышает синтез межклеточных липидов, стимулирует рост волос и секрецию кожного сала.

Существует корреляция между повышенным образованием кожного сала и тяжестью акне. Так, продукция кожного сала при легкой степени акне увеличивается в 1,3 раза, при средней — в 1,7 раза, а при тяжелой — в 1,9 раза. Также развивается **дисбаланс липидов**: в увеличенном объеме кожного сала снижается концентрация незаменимой α -линоленовой кислоты (основной регулятор дифференцировки кератиноцитов протока СВФ) и повышается экспрессия фермента трансглутаминазы.

Это приводит к преобладанию процессов дискератоза и пролиферации над десквамацией эпителия СВФ, которые в конечном итоге вызывают фолликулярный ретенционный **гиперкератоз** СВФ — утолщение рогового слоя эпидермиса вследствие избыточного содержания кератина. Механизм его формирования заключается в замедлении процесса отшелушивания клеток рогового слоя, что обусловлено повышением содержания в роговом слое гликозаминогликанов, что, в свою очередь, затрудняет разъединение роговых клеток и их физиологическое отторжение.

При угревой болезни оба процесса — фолликулярный гиперкератоз и усиливающееся сцепление корнеоцитов — нарушают процессы ороговения в устье волосяных фолликулов, куда открывается просвет сальной железы. Это приводит к **закупорке** роговыми чешуйками фолликулярного **протока сальной железы** и образованию микрокомедона. При гиперкератозе наружной (эпидермальной) части фолликулярного канала формируются **открытые комедоны**, черный цвет которых обусловлен продуктами окисления липидов кожного сала, в основном сквалена. При гиперкератозе глубокой части выводное отверстие фолликулярного канала не расширяется, а заполняется салом и детритом, формируются **закрытые комедоны**.

Фолликулярный гиперкератоз, obturation протока СВФ и богатое липидами кожное сало приводят к закупорке фолликула и затруднению проникновения воздуха в канал и созданию анаэробных условий, благоприятных для развития и размножения факультативных анаэробов — *Propionibacterium acnes* и *Propionibacterium granulosum*, а также других представителей сапрофитной и условно-патогенной микрофлоры (*Staphylococcus epidermidis*,

Staphylococcus aureus, *Pityrosporum ovale*). Эти микроорганизмы продуцируют фермент липазу, которая расщепляет диацил- и триацилглицериды до глицерина и свободных жирных кислот.

Присоединение **микроорганизмов** вовлекает в патологический процесс нейтрофилы и фагоциты периферической крови, продуцирующие провоспалительные цитокины, — интерлейкины-1 α , -1 β и -8; фактор некроза опухоли α (ФНО- α). Эти цитокины активируют фермент циклооксигеназу, что способствует образованию из арахидоновой кислоты главного медиатора воспаления — лейкотриена В4 (ЛТВ4). ЛТВ4 стимулирует нейтрофилы, Т-лимфоциты, моноциты и эозинофилы с последующим высвобождением ими гидролитических ферментов и монооксида азота (NO). Это приводит к разрушению стенки сальной железы с выходом ее содержимого в дерму и развитию **воспалительной реакции**. При этом присоединяется кокковая микрофлора (стрепто- и стафилококки), что клинически проявляется в виде гнойно-воспалительных элементов сыпи — папул, пустул, узлов и кист.

Таким образом, в формировании акне ведущая роль принадлежит гипертрофии и повышенному функционированию сальных желез, фолликулярному гиперкератозу, активации микроорганизмов с последующим воспалением.

Высокая частота акне у подростков вполне закономерно может быть связана с изменениями гормонального баланса в организме, ведь секреция надпочечниковых андрогенов имеет возрастные особенности. До периода полового созревания сетчатая зона коры надпочечников развита слабо и плохо идентифицируется. Но в возрасте от 5 до 10 лет происходит ее активация, носящая название «адренархе». На протяжении всего периода полового созревания секреция гормонов сетчатой зоны коры надпочечников постепенно повышается, достигая максимума в конце пубертатного периода. Поэтому именно в поздний пубертатный период создается физиологически обусловленный прецедент относительного избытка андрогенов.

В патогенезе акне у мужчин и женщин имеются различия. Так, у мужчин, одной из предполагаемых причин акне являются изменения соотношения в организме между андрогенами (гиперандрогения не в связи с повышением функции половых желез, а из-за нарушения связывания тестостерона с транспортными белками крови). Появление акне у девушек в период полового созревания объясняется нарушением соотношения между андрогенами и эстрогенами. Среди множества причин избыточной продукции андрогенов в организме женщины прежде всего отмечают физиологическое повышение секреции и, вероятно, биологической активности андрогенов в конце периода полового созревания. Установлено, что приблизительно у 70% женщин с изолированной угревой сыпью изменяется, по крайней мере, один из показателей активности андрогенов. Помимо акне, избыток андрогенов в женском организме проявляется и другими признаками поражения кожи и ее придатков (себорея, гирсутизм, андрогензависимая алопеция), в совокупности объединенных термином «андрогензависимая дермопатия». Внешние проявления избытка андрогенов отмечаются у 10–30% женщин в популяции и становятся (вместе с имеющимся акне) существенным косметическим дефектом, отражающимся на нервно-психическом статусе женщины, приводя к раздражительности, депрессивным состояниям, снижая качество жизни и обуславливая социальные проблемы в виде ограничений в выборе профессии и сложностей в трудоустройстве.

В норме от проникновения микробов через кожу организм предохраняют защитные факторы. Так, роговой слой кожи обладает большой плотностью и прочностью. Кератин этого слоя является химически неактивным веществом, а ороговевшие клетки могут быть расплавлены

только в очень концентрированных кислотах и основаниях. Постоянно происходят слущивание верхних слоев эпидермиса и механическое удаление микроорганизмов. Кожа и бактериальная клетка имеют положительный электрический заряд, что также способствует удалению микроорганизмов с поверхности эпидермиса. На рост и размножение микроорганизмов, принимающих участие в развитии акне, неблагоприятное действие оказывают высокая концентрация водородных ионов (рН 3,5–6,7), бактерицидные, бактериостатические свойства тканевой жидкости и свежесекретов потовых, сальных желез. Биохимический состав и количество секрета регулируются центральной и вегетативной нервной системами, эндокринными железами, печенью, кишечником и другими органами, функции которых при формировании патогенеза акне изменяются.

Только 3 группы микроорганизмов считаются причиной воспалительного процесса в сальных железах: *Propionibacterium acne* (*P. acne*), *Staphylococcus epidermidis* и другие кокки, липофильные дрожжи рода *Pityrosporum* (*P. ovale et orbiculare*). Эти микроорганизмы всегда присутствуют в комедонах. Они постоянно находятся на поверхности здоровой кожи лица и являются частью нормальной микрофлоры. Кокки, в том числе *Staphylococcus epidermidis*, определяются в основном в верхней части воронок волосяных фолликулов или в местах открытия протоков потовых желез и не играют значимой роли в патогенезе акне. Основным инфекционным агентом в патогенезе акне считается *P. acnes*. Важно отметить, что этот микроорганизм — нормальный представитель кожной микрофлоры, устьев волосяных фолликулов и сальных желез, далеко не всегда вызывает формирование акне и развитие воспаления. В процессе жизнедеятельности *P. acnes* расщепляют кожное сало и продуцируют биохимические вещества, обладающие сильными воспалительными свойствами при их контактах с окружающими тканями.

Также у больных акне часто выявляют комбинацию бактериальной (*P. acne*) и дрожжеподобной (*P. ovale*) флоры. Эти возбудители продуцируют липазу, активируют комплемент, усиливают десквамацию устья волосяного фолликула, приводя к его закупорке.

Здоровье кожи в значительной степени определяется состоянием ее симбиотической микрофлоры. Благодаря кооперации и метаболической активности симбиотная микрофлора кожи у здорового человека противодействует ее колонизации патогенными микроорганизмами. Анализ данных литературы свидетельствует, что у больных акне отмечены глубокие нарушения количественного и качественного состава микрофлоры кожи. Наиболее выраженные изменения проявляются в увеличении количественного содержания на коже *Staphylococcus aureus* и *Staphylococcus haemolyticus* и уменьшении содержания эпидермальных стафилококков, пропионобактерий и других представителей нормофлоры кожи. Выделенные при акне патогенные и оппортунистические микробы, как показывают данные литературы, часто обладают устойчивостью к антибактериальным средствам (например резистентность к эритромицину у *Staphylococcus epidermidis* составляет 95%, у *P. acnes* — 52%) и повышенным патогенным потенциалом.

Анализ результатов ученых из ГБОУ ВПО «Новосибирский государственный медицинский университет» показал, что, по данным микроскопического исследования чешуек кожи лица, у 81% пациентов с угревой болезнью средней степени тяжести выявлены элементы гриба рода *Candida*. Известно, что при нерациональном наружном лечении угревой болезни, в частности длительном применении наружных антибактериальных средств, использовании спиртосодержащих лосьонов, длительной инсоляции, создаются предпосылки для активации сапрофитной флоры, в частности грибов рода *Candida*. Хотя *C. albicans* можно найти на коже, близкой к естественным отверстиям, она не является представителем нормальной микрофлоры гладкой кожи — около 90% поверхностного и 50–70% глубокого кандидоза

вызываются именно *C. albicans*. Следовательно, эти данные также необходимо учитывать при выборе тактики лечения больного с акне.

Выделяют следующие **виды угрей**:

1. Комедоны — мелкие точки, образуются в результате закупорки сальных желез.
2. Папулезные угри — поверхностные воспалительные узелки (от лат. *papula* — узелок, прыщ) розового или синюшно-красного цвета, величиной до мелкой горошины.
3. Пустулезные угри — папулезные угри с пустулой (от лат. *pustula* — гнойный прыщ) в центре.
4. Индуративные угри — крупные, глубокие, плотные синюшные папулезные или папуло-пустулезные элементы.
5. Флегмонозные угри — мягкие, уплощенные, ярко-красные болезненные образования диаметром до 1 см. После их вскрытия выделяется большое количество гноя.
6. Конглобатные (сливные) угри — результат слияния нескольких угрей.
7. Келлоидные угри — чаще локализуются в области надплечий.

Первые 3 разновидности угрей являются поверхностными, остальные виды относятся к глубоким угрям.

Американской академией дерматологии представлена современная и удобная **классификация** вульгарных угрей для практического применения. Согласно этой классификации выделяются различные степени тяжести акне:

- I степень характеризуется наличием комедонов и единичных папул,
- при II отмечаются папулезная сыпь и незначительное количество пустул,
- при III — наряду с выраженной папуло-пустулезной сыпью выявляют до 3–5 узлов,
- IV отличается выраженной воспалительной реакцией в глубоких слоях дермы с формированием множественных болезненных узлов и кист.

Также акне подразделяют **по клинике** на комедональные, папуло-пустулезные и конглобатные; **по виду поражений и их количеству** — на невоспалительные (черные или белые комедоны) и воспалительные (папулы, пустулы, узелки); по **локализации** (лицо, шея, спина, грудь, плечи, верхняя часть рук); по степени тяжести (мягкая, умеренная, выраженная), по **наличию осложнений** — рубцы атрофические, гипертрофические, келлоидные. Для оценки степени тяжести поражения кожи используют подсчет всех элементов сыпи в поляризованном свете.

Клинически вульгарные угри отличаются разнообразием. У большинства больных на коже лица и туловища выявляют невоспалительные комедональные акне, поверхностные папулы и пустулы. Излюбленная локализация высыпаний — кожа лица, груди и спины. При тяжелом распространенном заболевании в процесс вовлекаются кожа плечей и верхней трети предплечий. Воспаление может локализоваться на различной глубине. Соответственно его расположению выделяют угри индуративные (обширные инфильтраты с бугристой поверхностью) и угри флегмонозные (глубокие, медленно развивающиеся фолликулярные или перифолликулярные холодные дермо-гиподермальные абсцессы). В тяжелых случаях

угри могут сливаться (угри «сливные»). Тяжелую форму болезни представляет некротическое акне, при котором в глубине фолликула возникает некроз и содержимое гнойничков приобретает геморрагический характер. В дальнейшем происходит образование струпа и осповидного рубца. Такие высыпания чаще располагаются на коже лба и висков. Болеют чаще мужчины в возрасте 30–50 лет, у которых особую форму угрей представляет акне-келлоид (сосочковый дерматит головы, склерозирующий фолликулит затылка), при разрешении которого остаются келлоидные рубцы.

Наиболее распространены вульгарные или юношеские угри (*acne vulgaris*), которые отмечают у 80% лиц в возрасте 15–24 лет. У большинства пациентов вульгарные угри регрессируют бесследно, однако у 5–10% больных формируются устойчивые акнеформные элементы, не разрешающиеся даже в зрелом возрасте. Заболевание обычно начинается в пубертатный период и характеризуется появлением на лице (реже — на груди и спине) комедонов, мелких до 5 мм в диаметре папул ярко-красного цвета, иногда с пустулой на поверхности. Высыпания, разрешаясь, оставляют пигментацию, реже — поверхностные рубчики. Салоотделение повышено, кожа имеет характерный жирный блеск, волосы также жирные, возможно незначительное себорейное поредение.

После стадии невоспалительных комедональных акне, за которой следует появление небольшого числа воспалительных элементов на лице, заболевание может прогрессировать до генерализованных форм. Комедоны возникают не только на лице, спине и груди, но и в заушных областях, на волосистой части головы. Воспалительная реакция вокруг комедонов становится более выраженной, формируются крупные глуболежащие воспалительные узлы. Так возникают индуративные акне. Через несколько недель инфильтрат размягчается, узлы вскрываются с образованием полости, из которой выделяется тягучий гнойный экссудат — флегмонозные акне. После заживления остаются глубокие рубцы.

Одной из форм с выраженным воспалительным компонентом являются конглобатные угри. Клиническая картина характеризуется появлением на спине, груди и лице крупных узлов, располагающихся глубоко в дерме, иногда захватывающих верхние отделы подкожно-жировой клетчатки. Узлы могут достигать 1,5–2 см в диаметре. Такие узлы крайне болезненны, выражено перифокальное воспаление. Сливаясь, узлы образуют конгломераты, могут возникать абсцессы, после вскрытия которых остаются длительно не заживающие язвы, а впоследствии — грубые рубцы с перемычками и свищевыми ходами. Иногда глубоко расположенные воспаленные узлы сливаются и образуют эпителиальные синусовые тракты, как бы «подрывающие» кожу лица и туловища, — синусовые акне. Одним из редких вариантов воспалительных акне, при которых происходит острая трансформация типичных воспалительных акне в крайне выраженное деструктивное воспаление, являются молниеносные акне (*acne fulminans*), которые выявляют чаще у молодых мужчин. Появляются множественные болезненные изъязвляющиеся воспалительные узлы с участками некроза, рассеянные пустулы, располагающиеся на эритематозном фоне. Процесс сопровождается лихорадкой, лейкоцитозом, болью в суставах, транзиторным гломерулонефритом. Заживление происходит с образованием грубых рубцов.

У молодых женщин, перенесших эмоциональный стресс или ранее получавших андрогены по поводу эндокринных заболеваний, иногда встречается пиодермия лица. Дерматоз характеризуется внезапным началом и быстрым прогрессированием. У всех больных процесс локализуется в центральной части лица, в области лба, висков, подбородка. Появляются выраженный отек лица с цианотичным оттенком кожи, а через 1–2 дня — болезненные фурункулоподобные узловатые высыпания, напоминающие конглобатные акне, большие

(более 5 мм) пустулы. Отмечаются отсутствие комедонов и резкая выраженность границ воспаления.

Проведенные исследования показали, что развитие и течение дерматоза во многом зависит от **семейной (генетической) предрасположенности**, а также от типа, цвета кожи и национальных особенностей. Акне — это заболевание с высоким семейным накоплением — 50%. Прослеживается общая закономерность: чем чаще и тяжелее течение акне у родственников, тем более тяжелое и торпидное течение заболевания будет у потомства. Акне реже и в более легкой форме отмечается у японцев и китайцев, в то время как для кавказских народов характерны высокая частота встречаемости и более тяжелое течение дерматоза.

Акне относится к особой группе кожных заболеваний — психосоматическим дерматозам, для которых характерны **психоэмоциональные нарушения**. Появление психологических проблем, связанных с неэстетичным видом, особенно тяжело переживается в подростковом возрасте. Высыпания на коже лица приводят к снижению самооценки, вызывая тревогу, депрессию, затрудняют общение с другими людьми, ухудшают качество жизни. Примерно у 40% пациентов отмечаются психоэмоциональные расстройства различной степени выраженности. В структуре общей заболеваемости тревожно-депрессивными расстройствами больные с акне, по некоторым данным, занимают 2-е место, опережая по этому показателю многие соматические и кожные заболевания, включая даже больных с онкологической патологией. Пациенты с акне демонстрируют более высокий уровень тревоги и депрессии по сравнению с другими дерматологическими больными — 30% подростков и 5% взрослых нуждаются в активной психолого-психиатрической помощи. Британской ассоциацией дерматологов установлено, что определенные виды дерматоза повышают риск суицидальных попыток — при акне, псориазе, экземе и крапивнице чаще отмечали элементы самоповреждающего поведения, которые в ряде случаев привели к завершённому суициду. В целом акне характеризуется более выраженным влиянием на социальные и психологические компоненты качества жизни, чем другие хронические заболевания, такие как бронхиальная астма и эпилепсия.

Особенно остро проблема «дефекта внешности» выражена у женщин и девушек. Локализация дерматоза на открытых участках кожи приносит пациенткам глубокие психологические страдания, негативно влияя на качество жизни, социальный статус, профессиональную деятельность, личную жизнь. По данным J.K. Tap и соавторов (год), женский пол, зрелый возраст, длительность (более 5 лет) заболевания являются дополнительными факторами, оказывающими негативное влияние на качество жизни женщин, существенно снижая его. Пациентки с акне — наиболее психологически уязвимы, среди лиц с акне отмечается большое число неработающих женщин (64%), с неустроенной личной жизнью. Связь между **стрессом** и обострением акне в настоящее время объясняется выработкой нейромедиаторов (субстанция Р), которые влияют на дифференцировку и деление себоцитов и стимулируют выработку кожного сала. Кожа людей со склонностью к акне характеризуется обилием нервных окончаний, увеличенным числом нервных волокон, способных секретировать субстанцию Р, а также большим числом тучных клеток. В то же время Poli, Dumont-Wallon и соавторы (год) отметили, что стресс является одним из существенных факторов, провоцирующих возникновение угревых высыпаний у женщин, его выявляли как триггерный фактор в 34–50% случаев.

Обострение акне чаще отмечают зимой и весной. К ухудшению течения заболевания приводят постоянная механическая травматизация кожи (выдавливание угрей, частое мытье с мылом), негативное воздействие внешней среды (загрязнение кожи маслами, бензином,

пылью производственного происхождения), неадекватно подобранная линия косметических средств по уходу за кожей. Влияет также прием **ряда лекарственных средств** (стероидные гормоны, галогенсодержащие препараты (фтор, хлор, бром, йод), противотуберкулезные средства, антидепрессанты, противосудорожные средства, литий и барбитураты). Считается, что дозированное **солнечное облучение** у большинства пациентов оказывает благоприятное влияние на течение акне и способствует частичному разрешению угревых высыпаний, однако у 8–10% пациентов интенсивная инсоляция вызывает обострение заболевания.

В возникновении и развитии угревой болезни большое значение имеют **реактивность организма**. Недостаточность иммунной системы при этом носит, как правило, вторичный (приобретенный) характер. Она может формироваться вследствие массивного бактерионосительства (чаще стафилококконосительства), перенесенных или сопутствующих заболеваний. Так, заболевания **эндокринной системы** (ожирение, сахарный диабет, недостаточная активность гипофизарно-надпочечниковой системы, щитовидной, половых желез) обуславливают снижение механизмов антиинфекционной защиты организма. Немаловажное значение в развитии гнойничковых заболеваний кожи имеют **хронические инфекционные заболевания** различных органов и тканей: пародонтоз, кариес, гингивит, тонзиллит, фарингит, инфекции урогенитального тракта, дисбактериоз, кишечные интоксикации, снижающие общую и местную антибактериальную резистентность организма. При хроническом течении заболевания степень нарушения антиинфекционной защиты организма находится в прямой зависимости от массивности очага поражения, тяжести интоксикации и длительности течения гнойного процесса на коже. Существенную роль в развитии хронической пиодермии играют заболевания **центральной и вегетативной нервной системы**, умственное или физическое перенапряжение, облучение рентгеновскими лучами, «истощающие заболевания» — алкоголизм, голодание, неполноценное питание, приводящее к дефициту белков, витаминов, минеральных солей, гиповитаминозы, особенно А и С. Так, витамин А участвует в процессе кератинообразования, витамин С регулирует проницаемость сосудистой стенки, является синергистом кортикостероидов. Большую роль в развитии пиодермий играют различные иммунодефицитные состояния (ВИЧ-инфекция, прием глюкокортикостероидов, цитостатиков и иммунодепрессантов).

В последние годы внимание дерматологов и косметологов все чаще привлекает проблема взаимосвязи заболеваний кожи и органов **желудочно-кишечного тракта**. Так, у пациентов с акне выявлены клинические и гистологические признаки гастрита (50–70%), отмечались патологические состояния слизистой оболочки тощей кишки (30%) и дисбактериоз (60%). При этом нарушение нормальной микроэкологии кишечника (уменьшение количества бифидо- и лактобактерий, увеличение количества энтеробактерий с измененными свойствами) отрицательно влияет на иммунологическую реактивность организма, метаболизм нутриентов, обмен витаминов и микроэлементов. Доказано, что выраженность дисбиотических отклонений коррелирует с распространенностью и тяжестью кожного поражения. Дефицит нормофлоры утяжеляет кожный процесс, который при этом характеризуется длительным, вялым течением, устойчивостью к проводимому лечению. Выявлена взаимосвязь акне с наличием у пациентов **запоров** (особенно хронических). Так, длительное нарушение эвакуаторной функции толстой кишки с сопутствующими этому изменениями микрофлоры могут быть причиной, приводящей к снижению резистентности к патогенным факторам среды (микроорганизмы, аллергены). Установлено, что на фоне лечения запоров у больных акне vulgaris в 65% случаев отмечена нормализация кожных проявлений в срок до 3 мес, в то время как без лечения запоров — лишь в 30% случаев и в срок до 6 мес.

В последнее время появились публикации о влиянии **пищевых продуктов** на появление угревых высыпаний. Такая гипотеза уже высказывалась около полувека назад, но затем была отвергнута. В настоящее время за рубежом проводятся исследования, посвященные влиянию пищевого рациона на течение акне. Выявлено, что продукты со значительным содержанием сахара и других углеводов, повышая уровень гликемической нагрузки, влияют на концентрацию инсулина и инсулиноподобного фактора роста-1. Это приводит к гиперсекреции кожного сала и появлению акне. Доказано, что более половины больных (52%) хронической пиодермией злоупотребляют углеводами (как правило легкоусвояемыми), что создает постоянную перегрузку инсулярного аппарата поджелудочной железы и может обуславливать расстройства углеводного обмена той или иной степени, накопление в тканях углеводов, являющихся благоприятной питательной средой для пиококков. С другой стороны, отмечено, что включение в пищевой рацион продуктов, содержащих антиоксиданты, омега-3 жирные кислоты, пищевые волокна, витамины А, Е, С, положительно влияет на течение акне, способствуя уменьшению количества высыпаний. А. Logan (год) доказал, что рыбий жир, богатый омега-3 жирными кислотами, ингибирует ЛТВ4 и способен уменьшить выраженность воспалительных явлений при акне.

В недавних исследованиях определена роль **курения** в развитии акне. Согласно полученным данным авторы заключают, что никотин увеличивает продукцию кожного сала и снижает концентрацию витамина Е в организме. В двух исследованиях, проведенных в 2009 и 2010 г., выявлено, что курение является одним из факторов в развитии комедональных (невоспалительных) акне у женщин. Также установлено, что для курящих женщин характерны более тяжелые формы акне по сравнению с некурящими.

У больных акне, помимо косметологических дефектов кожи, может отмечаться, значительное ухудшение качества жизни в социальной, психологической и эмоциональной сферах. Эти больные более предрасположены к депрессии и тревожным состояниям и, следовательно, для них важен выбор такого лекарственного средства, эффект от применения которого заметен максимально быстро.

ЛЕЧЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ С АКНЕ

Первый шаг — консультация специалиста. С проблемой акне часто сталкиваются дерматологи и дерматокосметологи, а также врачи других специальностей (педиатры, неонатологи, гинекологи, эндокринологи), которые в ряде случаев принимают участие в обследовании и лечении таких пациентов. В случае первичного обращения пациента с угревыми высыпаниями к специалистам узкого профиля рекомендуется комплексное обследование у дерматолога, гастроэнтеролога, гинеколога, а в ряде случаев — у эндокринолога.

Так, диагностическая модель ведения женщин с акне включает обследование с учетом не только дерматологического, но и гормонально-эндокринного профиля с обязательным привлечением гинеколога-эндокринолога. Своевременная диагностика акне и правильная клиническая оценка состояния специалистами гарантируют рациональное назначение эффективных препаратов (топических и системных) в зависимости от клинических проявлений заболевания (см. Алгоритм беседы провизора с посетителем аптеки).

АЛГОРИТМ БЕСЕДЫ ПРОВИЗОРА С ПОСЕТИТЕЛЕМ АПТЕКИ

Вы страдаете от угревой болезни и лечение назначено врачом?

Нет ↓		Да ↓
Есть ли у Вас: <ul style="list-style-type: none"> • обострение хронических заболеваний желудочно-кишечного тракта, • щитовидной железы или сахарный диабет. • неврологические заболевания? Вы перенесли инфекционное заболевание?		Вам необходимо принимать только те препараты, которые назначил врач
		Да → Вам необходимо обратиться к врачу с целью уточнения диагноза и подбора препаратов для лечения
Нет ↓		
Пациент с акне старше 12 лет?	Нет →	
Да ↓		
Есть ли у Вас индивидуальная непереносимость клиндамицина, линкомицина или бензоилпероксида? Вы кормите ребенка грудью?	Да →	
Нет ↓		
У вас ранее отмечали регионарный энтерит, язвенный колит или колит, ассоциирующийся с антибиотиками? Вас беспокоит атопический дерматит?	Да →	
Нет ↓		

Для лечения акне Вам можно порекомендовать комбинированные препараты для наружного применения, которые обладают противовоспалительным, комедонолитическим, себосупрессивным, противомикробным эффектом. Необходимо помнить, что Дуак применяют наружно у пациентов в возрасте старше 12 лет, нанося гель 1 раз в сутки на пораженные участки кожи после их предварительной очистки. Для уточнения диагноза, тактики дальнейшего лечения и особенностей использования геля Дуак следует обратиться к врачу

Тактика лечения зависит от формы заболевания (комедональная, папуло-пустулезная, конглобатная), тяжести процесса (легкая, средняя, тяжелая), пола, возраста, сопутствующей патологии. При выборе терапии учитываются не только особенности клинических проявлений, но и психоэмоциональное состояние пациента. Патогенетическая терапия акне должна основываться на анамнестических данных с учетом длительности предшествующего лечения, его эффективности, возраста больного, особенностей развития и течения рецидивов, их длительности, наличия сопутствующих заболеваний внутренних органов и очагов хронической инфекции.

Современное лечение акне направлено на все звенья патогенеза, при этом следует учитывать, что для достижения терапевтического эффекта необходимо время. Как сложность патогенеза, так и разнообразие клинических форм заболевания являются причиной многообразия методов

лечения акне. Их условно можно разделить на три группы в зависимости от направленности на: 1) снижение секреции кожного сала; 2) нормализацию процессов кератинизации канала СВФ; 3) микробные факторы.

По способу применения препараты подразделяются на наружные (местные) и системные, влияющие на образование кожного сала, удаляющие отшелушенный фолликулярный эпителий, бактерицидно и бактериостатически действующие на кожную флору.

Наружная терапия является первой линией лечения при дебюте вульгарных акне, легких воспалительных и невоспалительных акне, невоспалительных акне средней степени тяжести. Как правило, для успешного лечения акне легкой и средней степени местной терапии вполне достаточно. Системная терапия назначается больным с умеренным или тяжелым течением акне, особенно в случае образования рубцов, а также при выраженной депрессии, дисморфофобии на фоне легкого течения, отсутствии эффекта от наружной терапии. Лечение с помощью комбинации наружных и системных препаратов позволяет справиться с различными формами заболевания, иногда и при выраженных деструктивных процессах.

СХЕМА НАРУЖНОЙ ТЕРАПИИ

1. Уход за кожей:

- ежедневное мытье лица с применением пенки, гелей (но не мыла);
- ограничение инсоляции.

2. Уменьшение фолликулярного гиперкератоза:

- бензоил пероксид;
- третиноин — синтетический ретиноид;
- азелаиновая кислота;
- салициловая кислота;
- резорцин.

3. Подавление размножения бактерий:

- бензоил пероксид;
- третиноин;
- азелаиновая кислота;
- эритромицин;
- клиндамицин.

Различные противовоспалительные средства, детергенты, абразивные вещества могут только временно уменьшать количество кожного сала. При использовании очищающих средств не следует прибегать к абразивным препаратам, которые могут вызывать раздражение кожных покровов, травму комедонов и пустул, разрыв кистозных образований. Наиболее часто используют комбинированную терапию, влияющую на воспаленные и невоспаленные комедоны, уменьшающую выработку кожного сала.

Для лечения акне легкой и среднетяжелой формы без ярко выраженных воспалительных проявлений, а также для предотвращения дальнейшей трансформации комедонов в воспалительные элементы назначаются мощные **кератолитики** — они не оказывают лизирующего действия на содержимое комедонов, но приводят к уменьшению сцепленности

кератиноцитов и ускорению их десквамации. К кератолитикам относят третиноин и изотретиноин, адапален — производное нафтойной кислоты с ретиноподобным действием, азелаиновую кислоту (скинорен), α -гидрокислоты (главным образом — гликолевую кислоту), салициловую кислоту, мочевины, перекись бензоила или бензоилпероксид (некоторые путают, но это НЕ бензил бензоат!).

Несмотря на то что акне не относится к инфекционным заболеваниям, **антибактериальные средства** традиционно использовались для его лечения и сегодня являются важным элементом терапии. Опыт применения антибиотиков в клинической практике превышает полувековой, что позволяет утверждать о подлинном перевороте ими терапии инфекционных болезней. Академик И.А. Кассировский писал: «До появления антибиотиков роль врача при многих болезнях часто сводилась к созерцанию смерти». Известно, что русский композитор XIX в. А.Н. Скрябин умер от сепсиса, возникшего вследствие осложненного течения фурункула на лице. Востребованность антибиотиков при лечении акне объясняется тем, что эти препараты как при наружном, так и системном применении приводят к уменьшению колонизации *P. acnes*, а также неспецифической патогенной флоры (стрептококки, стафилококки, кишечная палочка и др.). Препараты на 90% и более уменьшают популяцию *P. acnes*. Кроме того, они способны значительно уменьшать выраженность воспалительного процесса при акне. Широкое применение антибиотиков привело к развитию резистентности и неэффективности антибиотикотерапии, только некоторые из них могут быть рекомендованы для лечения акне.

Для наружной терапии в настоящее время используются монокомпонентные антибиотики (тетрациклины, макролиды, линкозамиды). При процессах легкой, средней тяжести и кистозно-узловых формах чаще всего назначают клиндамицин и эритромицин, реже — меклоциклин и тетрациклин. Развитие устойчивости не представляет клинической проблемы. Описаны случаи псевдомембранозного колита вследствие резорбтивного воздействия (около 10% дозы, нанесенной местно, попадает в кровоток) антибиотика при нанесении на значительные участки кожи. Резорбтивный эффект минимален у клиндамицина фосфата.

Развитие устойчивой микробной резистентности — основная проблема при применении монокомпонентных антибиотиков. Результаты многолетнего мониторинга резистентности штаммов *P. acnes* к антибиотикам, проводимого в нескольких центрах США, Европы, свидетельствуют о неуклонном повышении резистентности, чаще к эритромицину, реже — к тетрациклину и триметоприму.

Исследование чувствительности кожной микрофлоры больных к эритромицину позволило выявить 95% устойчивых стафилококков и 52% пропионобактерий. В некоторых странах опасение по поводу развития резистентных штаммов к тетрациклинам и эритромицину привело к запрету их топического использования по причине того, что эти лекарственные средства будут неэффективными в терапии тяжелых инфекций.

Системные антибактериальные препараты (тетрациклин, доксициклин, эритромицин) являются стандартом терапии акне среднетяжелого и тяжелого течения, а также резистентных к терапии топическими средствами воспалительных форм заболевания. По мнению экспертов Глобального альянса по улучшению последствий акне, пациентам с легким и среднетяжелым акне без выраженного воспалительного компонента не следует назначать системные антибиотики. В случае назначения системных антибиотиков общая длительность курса должна быть ограничена, а промежуточные результаты лечения следует регулярно пересматривать (по крайней мере, один раз в месяц).

В апреле 2011 г. опубликованы Европейские рекомендации по лечению угрей, подготовленные и разработанные рабочей группой из 20 международных экспертов подкомитета «Акне» Европейского дерматологического форума. Рекомендации разделены по уровню доказанной эффективности — высокому, среднему, низкому, а также содержат разделы «Не рекомендуются» и «Вопрос остается открытым». В них подчеркивается важность **наружной комбинированной терапии** акне, которая имеет широкий терапевтический эффект, обеспечивает влияние на максимальное количество патогенетических звеньев болезни, снижает резистентность микроорганизмов к антимикробным средствам, улучшает переносимость одного или нескольких компонентов фиксированной комбинации, уменьшает срок лечения акне. Монаотерапия топическими антибиотиками рекомендуется реже, эти лекарственные средства применяются преимущественно в составе фиксированных комбинаций. Комбинированные препараты оказывают противовоспалительное, комедонолитическое, себосупрессивное, противомикробное действие.

Сегодня известны следующие фиксированные комбинации:

- топический ретиноид (изотретиноин 0,05%) + топический антибиотик (эритромицин 2%) в форме геля;
- топический ретиноид (адапален 0,1%) + топический антибиотик (克林дамицин 1%) в форме геля;
- топический антибиотик (эритромицин) + цинк (цинка ацетат) в форме порошка для приготовления раствора для наружного применения;
- топический антибиотик (克林дамицин 1%) + бензоилпероксид 5% в форме геля (**Дуак**).

Особый интерес специалистов вызывает последняя из приведенных комбинаций, а именно препарат **Дуак**, в состав которого входит оптимальная комбинация действующих веществ — клиндамицина фосфат и бензоилпероксид, потенцирующие действие друг друга. Согласно рекомендациям по лечению угрей Европейского дерматологического форума, данная комбинация относится к высокому классу доказанной эффективности.

Клиндамицин — один из наиболее широко применяемых топических антибиотиков для лечения акне. Он относится к группе линкозамидных антибиотиков с бактериостатическим действием в отношении грамположительных аэробных микроорганизмов и широкого спектра анаэробных бактерий. Известно, что структурно различающиеся макролиды, линкозамиды и стрептограминны объединяются в группу MLS-антибиотиков с одинаковым механизмом действия. Суть его состоит в обратимом связывании с различными доменами каталитического пептидилтрансферазного центра 50S-субъединицы рибосом. В результате этого нарушаются процессы транслокации/транспептидации и преждевременно отщепляется растущая тРНК-полипептидная цепочка, обуславливая прекращение сборки белковой молекулы. Действие клиндамицина преимущественно бактериостатическое, хотя высокие концентрации могут оказывать медленное бактерицидное действие против чувствительных штаммов.

Активность клиндамицина продемонстрирована клинически при лечении комедонов у пациентов с акне при уровнях, достаточных для активности препарата против большинства штаммов *P. acnes*. Клиндамицин *in vivo* ингибирует все протестированные культуры *P. acnes* (минимальная ингибирующая концентрация (МИС) — 0,4 мкг/мл). После применения клиндамицина удельный вес свободных жирных кислот на поверхности кожи сокращался приблизительно с 14 до 1%.

Важным аспектом является оценка безопасности применения клиндамицина в период беременности, что в целом продолжает оставаться противоречивым и плохо изученным. Это обусловлено, прежде всего, невозможностью проведения крупномасштабных рандомизированных исследований с участием беременных. Основным источником данных о безопасности лекарственного средства в период гестации являются ретроспективные фармакоэпидемиологические исследования. В последние годы стали проводиться и проспективные исследования. Результаты анализа, проведенного Управлением по контролю за пищевыми продуктами и лекарственными средствами США (Food and Drug Administration — FDA) и включавшего инструкции по применению лекарственных средств, данные информационных служб о тератогенных эффектах и 124 реферируемых источника медицинской литературы, позволили авторам подразделить антибактериальные препараты на несколько групп. Клиндамицин отнесен в группу препаратов с неопределенным тератогенным потенциалом.

Интересные данные получены в целенаправленном исследовании по изучению безопасности азитромицина у беременных (3 группы по 123 женщины) и сравнении его с другими антибиотиками, считающимися нетератогенными (эритромицин, амоксициллин, кларитромицин, клиндамицин) и назначенными по тем же показаниям. Оказалось, что частота больших врожденных аномалий при применении азитромицина составила 3,4%, а антибиотиков группы сравнения (и клиндамицина в их числе) — 2,3%, что является дополнительным плюсом в отношении применения клиндамицина.

Бензоил пероксид используется в дерматологии с 1905 г., является мощным окислителем и лучше других местных средств проникает в фолликул, где контактирует с клеточной мембраной бактерий *P. acnes* и оказывает бактерицидное действие (после месячного курса 5% бензоилпероксида количество *P. acnes* на коже в 2 раза меньше, чем после лечения эритромицином или тетрациклином). Образующаяся при разрушении бензоилпероксида бензойная кислота действует бактериостатически. Бензойная кислота не накапливается в тканях, не оказывает системного действия и в неизменном виде быстро выводится с мочой. Противовоспалительное действие бензоилпероксида складывается из инактивации свободнорадикальных форм кислорода в очаге воспаления, разрушения свободных жирных кислот и снижения их концентрации (уменьшение количества на 50% за 15 дней). Комедонолитическое действие объясняется тем, что бензоилпероксид по химической структуре является перекисью (то есть сильным окислителем), которая подавляет воспалительный процесс и формирование комедонов.

Комбинация «клиндамицин + бензоилпероксид» воздействует сразу на несколько факторов патогенеза акне. Клиндамицин обеспечивает прямое влияние на микробную флору и угнетает синтез белка возбудителей акне. Бензоилпероксид обладает антиоксидантной, противовоспалительной, комедонолитической и антисептической активностью, а также снижает потенциал появления устойчивых к клиндамицину микроорганизмов. Это подтверждено результатами рандомизированного двойного слепого параллельного исследования с участием 79 пациентов с угревой болезнью, в котором сравнивали антибактериальную и клиническую эффективность применения комбинации клиндамицина фосфата 1% + бензоилпероксида 5% и монотерапии клиндамицином 1% для местного использования в течение 16 нед. Анализ результатов подтвердил, что комбинированная терапия способствовала более значительному уменьшению количества воспалительных и невоспалительных (комедоны) поражений по сравнению с монотерапией клиндамицином.

Дуак гель рекомендован для наружного лечения пациентам в возрасте старше 12 лет и наносится местно 1 раз в сутки на пораженные участки. Перед нанесением лечебного геля

кожные покровы обязательно следует очистить от загрязнений и промыть водой. Гель следует наносить очень осторожно тонким слоем. Для получения эффекта необходимо помнить, что формирование кожных дефектов при акне является обычно длительным процессом, соответственно, и процесс лечения займет несколько недель — до 12 (применение препарата в непрерывном режиме более 12 нед не рекомендуется). Однако, по утверждениям пациентов с акне, сделавших свой выбор в пользу **Дуак** геля, прыщи начинают исчезать уже в первые дни после начала лечения.

Так, в многоцентровом рандомизированном слепом параллельном исследовании с участием 148 больных акне легкой и средней степени тяжести изучали клиническую эффективность двух комбинаций: «克林дамицин + бензоилпероксид» (**Дуак**) 1 раз в сутки и «эритромицин + цинка ацетат» 2 раза в сутки. Исследование продолжалось 12 нед и позволило сделать вывод, что при применении геля **Дуак** значительное улучшение состояния кожи наступало быстрее — к концу 2-й недели у пациентов, применявших **Дуак**, выраженность воспалительных поражений кожи уменьшилась на 72,6% по сравнению с 53,3% в группе больных, применявших «эритромицин + цинка ацетат».

Перед началом использования геля **Дуак** следует как можно более подробно изучить существующие противопоказания, к числу которых относятся: индивидуальная непереносимость любого из ингредиентов средства и линкомицина; период кормления грудью; возраст младше 12 лет.

Абсорбция (всасывание) клиндамицина через кожу минимальная, а наличие бензоилпероксида в составе геля **Дуак** на абсорбцию клиндамицина не влияет, однако необходимо учитывать возможные резорбтивные последствия, поэтому лечение данным препаратом необходимо проводить с осторожностью у пациентов с регионарным энтеритом или язвенным колитом в анамнезе, или колитом, ассоциирующимся с антибиотиками, в анамнезе. Также лечение гелем **Дуак** следует немедленно прекратить при возникновении продолжительной или значительной диареи или при появлении спазмов в животе, поскольку эти симптомы могут указывать на колит, который ассоциируется с антибиотикотерапией.

Следует помнить, что применение бензоилпероксида может вызвать раздражение кожи (эритема, шелушение кожи, сухость и зуд в месте нанесения препарата, обострение заболевания, в единичных случаях — парестезия и контактный дерматит), поэтому при применении геля **Дуак** обязательно следует пользоваться специальными косметическими средствами для базового ухода за кожей. Необходимо избегать попадания препарата в ротовую полость, глаза, на слизистые оболочки и экзематозные участки кожи. Наносить гель на чувствительные участки кожи следует с осторожностью. При случайном попадании геля в глаза необходимо промыть их большим количеством воды. Также следует соблюдать особую осторожность при одновременном применении геля **Дуак** и препаратов, содержащих вещества, способствующие шелушению кожи (бензоилпероксид), избегать применения местных лекарственных средств для лечения акне, содержащих производные витамина А. Во время лечения препаратом **Дуак** следует избегать инсоляции и не находиться на солнце и под другим ультрафиолетовым облучением.

При одновременном применении геля **Дуак** с местными антибиотиками, мылом (медицинским, обычным или абразивным) и косметическими средствами с подсушивающим эффектом, а также средствами с высокой концентрацией спирта и/или вяжущих веществ возможны взаимодействия в виде кумуляции и раздражающего эффекта. При применении монотерапии антибиотиками может возникнуть перекрестная резистентность с другими

антибиотиками, такими как линкомицин и эритромицин. Установлено, что между клиндамицином и гентамицином существует потенциальный синергизм.

Общие рекомендации для пациентов с акне

- Прежде всего, обратитесь к специалисту — дерматологу или дерматокосметологу.
- Необходимо лечение сопутствующих заболеваний, в первую очередь заболеваний кишечника, желчного пузыря и поджелудочной железы, гинекологических воспалительных заболеваний.
- Рекомендуются уменьшить употребление острой, жареной и соленой пищи, а также шоколада, кофе, какао, крепких алкогольных и газированных напитков.
- Необходимо увеличить содержание в рационе продуктов, содержащих витамины и растительную клетчатку: овощи, фрукты, ягоды, мюсли, серые каши; полезны также кисломолочные продукты.
- Не забывайте заботиться о коже.
- Избегайте интенсивного воздействия солнечных лучей.
- Не используйте кремы и косметику, содержащие тяжелые жиры, предпочитайте молочко, эмульсии, гели.
- Проводите косметические чистки и другие процедуры только под наблюдением дерматолога.
- Не следует увлекаться саунами, баней.

В настоящее время мы знаем об акне значительно больше, чем еще 5–10 лет назад. В арсенале специалистов есть целый ряд эффективных лекарственных препаратов разных групп, но, к сожалению, ни один из современных методов лечения не может гарантировать отсутствие рецидивов заболевания в будущем.

Важны регулярная коррекция назначенного лечения и динамичное диспансерное наблюдение за состоянием пациента даже после достижения клинической ремиссии. И здесь большую роль играет необходимость взаимодействия между врачами, фармакологами и специалистами фармации.

Таким образом, своевременная консультация специалиста и правильно подобранная терапия акне способствуют повышению уровня качества жизни.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Адаскевич В.Л. Акне вульгарные и розовые. — НГМА, 2003. Аравийская Е.Р. Современный взгляд на лечение акне: состояние проблемы и новые возможности // Леч. врач. — 2003. — № 4. — С. 4–6.
2. Горячкина М.В. Роль психоэмоциональных факторов в развитии акне // Concilium Medicum. Дерматология. — 2008. — № 2. — С. 8–12. Гусаков Н.И. Акне. — Акне, 2003. — С. 76.
3. Иванов Д.В., Буданов С.В. Лечебная тактика при Acne Vulgaris // Клиническая дерматология и венерология. — 2007. — № 2. — С. 52–61.
4. Калюжна Л.Д., Слабкий Г.О., Горбенко О.В. Європейські рекомендації з лікування атопічного дерматиту 2011 року: аналіз сучасних технологій топічної терапії // Український журнал дерматології, венерології, косметології. — 2012. — № 2 (45). — С. 52–60.
5. Майорова А.В., Шаповалов В.С., Ахтямов С.Н. Угревая болезнь в практике врача дерматокосметолога. — М.: «Фирма Кавель», 2005.

6. Монахов С.А., Иванов О.Л. Акне : методическое пособие для врачей. — М., 2010.
7. Потекаев Н.Н., Горячкина М.В., Белоусова Т.А. Акне (угревая болезнь): современный взгляд на проблему // Consilium medicum. — Прил.: Дерматология. — 2008. — № 1. — С. 12–16.
8. Самцов. А.В. Акне и акнеформные дерматозы. — М., 2009. Bowe W. et al. Body dysmorphic disorder symptoms among patients with acne vulgaris // J. Am. Acad. Dermatol. — 2007. — Vol. 57. — P.222–230.
9. Capitanio B., Sinagra J.L., Ottaviani M. et al. Acne and smoking // Dermatoendocrinol. — 2009. — Vol. 1. — P.129–135.
10. Colleir Ch., Haper J., Cantell W. The prevalence of acne in adults 20 years and older // J. Am. Acad. Dermatol. — 2008. — Vol. 58. — P.56. Danby F.W. Nutrition and acne // Clin. Dermatol. — 2010. — Vol. 28(6). — P. 598–604. Del Rosso J.Q., Bikowski J., Baum E. Prevalence of truncal acne vulgaris: a population study based on private practice experience // J. Am. Acad. Dermatol. — 2007. — Vol. 56. — AB3.
11. Dumont-Wallon G., Dreno B. Specificity of acne in women older than 25 years // Presse Med. — 2008. — Vol.37. — P. 585–591.
12. Isard O., Knol A.C., Aries M.F. et al. Propionibacterium acnes activates the IGF-1 / IGF-1R system in the epidermis and induces keratinocytes proliferation // J. Invest. Dermatol. — 2011. — Vol. 131. — P. 59–66.
13. Melnik B.C., Schmitz G. Role of insulin, insulin-like growth factor-1, hyperglycaemic food and milk consumption in the pathogenesis of acne vulgaris // Exp. Dermatol. — 2009. — Vol. 18(10). — P. 833–841.
14. Nagy I., Pivarcsi A., Koreck A. et al. Distinct strains of Propionibacterium acnes induce selective human beta-defensin-2 and interleukin-8 expression in human keratinocytes through toll-like receptors // J. Invest. Dermatol. — 2005. — Vol. 124. — P. 931–938.
15. Preneau S., Dreno B. Female acne – a different subtype of teenager acne? // JEADV, 2011. Rivera R., Guerra A. Management of acne in women over 25 years of age // Actas Dermosifiliogr. — 2009. — Vol. 100. — P. 33–37.
16. Seirafi H., Farnaghi F., Vasheghani-Farahani A. et al. Assessment of androgens in women with adult-onset acne // Int. J. Dermatol. — 2007. — Vol. 46. — P.1188–1191.
17. Tan J.K. et al. Divergence of demographic factors associated with clinical severity compared with quality of life impact in acne // J. Cutan. Med. Surg. — 2008. — Vol. 12(5). — P. 235–242.
18. Veith W.B., Silverberg N.B. The association of acne vulgaris with diet // Cutis. — 2011. — Vol. 88(2). — P.84–91.
19. Williams C., Layton A.M. Persistent acne in women: implications for the patient and for therapy // Am. J. Clin. Dermatol. — 2006. — Vol. 7. — P. 281–290.

Данная лекция публикуется при содействии ООО «ГлаксоСмитКляйн Фармасьютикалс Украина»

DUAC/10/UA/01.10.2013/7925

Сообщить о нежелательном явлении или жалобе на качество препарата, а также получить дополнительную информацию Вы сможете, обратившись в ООО «ГлаксоСмитКляйн Фармасьютикалс Украина» —

Адрес: 03038, г. Киев, ул. Линейная, 17

Тел.: (044) 585-51-85, факс: (044) 585-51-86

ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ МЕДИЦИНСКИХ И ФАРМАЦЕВТИЧЕСКИХ СПЕЦИАЛИСТОВ

ДУАК (DUAC). Код АТС: D10A F51. Р.с. № UA/8202/01/01

от 23.05.2008 до 23.05.2013. **Форма выпуска и состав:** гель туба 15 г и 25 г; бензоил пероксид — 50 мг/г + клиндамицин — 10 мг/г. **Показания:** местное лечение акне (*acne vulgaris*). **Побочные эффекты:** эритема, шелушение кожи, сухость и зуд в месте нанесения препарата, обострение заболевания, аллергические реакции; в единичных случаях — парестезии и контактный дерматит; при продолжительном применении возможно развитие резистентности микроорганизмов к клиндамицину, что может послужить причиной суперинфекции.

Более подробная информация изложена в инструкции по медицинскому применению.