

чаев гипервозбудимых (на 12%), гиперсинхронных (на 8%) и гиповозбудимых (на 16%) типов МР при одновременном возрастании его нормовозбудимых типов (на 36%) (таблица).

### Выводы

1. Выявленные достоверные изменения латентности компонента R2 мигательного рефлекса свидетельствуют о нормализации скорости проведения импульса в системе тройничный — лицевой нервы, т. е. нормализации полисинаптической рефлекторной возбудимости в сегментарном аппарате ствола головного мозга и супрасегментарных регулирующих влияний со стороны корковых структур и базальных ядер, после хирургического лечения сенильного атонического энтропиона нижнего века.

2. МР может являться важным нейрофизиологическим тестом при оценке функционального состояния ствола, базальных ядер и

корковых отделов ЦНС с целью оптимизации методов хирургического лечения сенильных заболеваний век.

### Литература

1. Алексеев В. В., Подчуфарова Е. В., Черненко О. А. Хроническая ежедневная головная боль: сочетание атипичного синдрома SUNCT, цервикогенной головной боли и ГБН. Неврологический журнал. 2001; 6: 31-37.
2. Петров К. Б. Офтальмостимуляция светодиодным устройством «Апэк» для повышения адаптивных возможностей организма. Журнал «Медицина в Кузбассе». 2006; 5: 90-94.
3. Якупов Р. А. Мигательный рефлекс. Казанская государственная медицинская академия, кафедра неврологии и рефлексотерапии 2002. Электронный ресурс. Режим доступа: <http://www.infamed.com/enmg/br.html> (дата обращения 18.07.2008).
4. Raudino F. The Blink Reflex in Cluster Headache. Headache 1990; 30 ( 9): 584-585.
5. Sand T, Zwart J. A. The blink reflex in chronic tension-type headache, migraine, and cervicogenic headache. Cephalalgia 1994; 14 ( 6): 447-450.
6. Zukerman E., Peres M. F. P., Kaup A. O. et al. Chronic paroxysmal hemicrania-tic syndrome.

## Современные подходы к терапии акне

Л. К. Глазкова, Т. Ф. Перетолчина, Е. В. Ютяева  
ГОУ ВПО «УГМА» Росздрава, г. Екатеринбург

### Modern approaches of treatment acne

L. Glazkova, T. Peretolchina, E. Utyaeva  
Ural State Medical Academy, Ekaterinburg

#### Резюме

Статья содержит определение термина акне, аспекты этиологии и патогенеза, краткую иллюстрированную характеристику основных клинических форм, критерии диагностики угревой болезни, современные подходы к терапии (группы препаратов, алгоритм выбора лекарственных средств).

**Ключевые слова:** акне, современный подход, терапия.

**Акне** (син. угревая болезнь) — хроническое рецидивирующее заболевание сальных желез. Интерес дерматологов всего мира к данной проблеме значительно возрос за последнее десятилетие. Это связано с тем, что заболевание встречается у 80-85% подростков, и у 10-11% людей старше 25 лет. Клинически акне достигает пика в возрасте 16-18 лет, может сохраняться до 40 лет и старше (т.н. поздний тип).

Акне имеет значительные возрастные различия: в подростковом периоде преобладают легкие формы комедонового акне, в возрасте 16-18 лет чаще диагностируются папуло-пустулезные формы, к 20-25 годам формируются

выраженные изменения, сопровождающиеся признаками глубокого воспаления.

Некоторые формы акне могут привести к образованию рубцовых изменений и обезображиванию лица. Любая форма угревой болезни сопровождается снижением качества жизни, психогенными расстройствами в виде депрессивных, тревожных состояний, нарушением социализации, различными дисморфофобиями.

Научными исследованиями показано, что акне — это мультифакторное генетически детерминированное заболевание, возникающее в результате гиперсекреции измененного кожного сала, патологического фолликулярного гиперкератоза, микробной колонизации сально-волосяного фолликула и развития воспаления.

Основным регулятором деятельности сальных желез является тестостерон, производи-

Л. К. Глазкова — профессор, д. м. н.;  
Т. Ф. Перетолчина — профессор, д. м. н.

мый в гонадах, надпочечниках. Он влияет на функциональную и пролиферативную активность сальных желез, усиливает липогенез. В крови тестостерон циркулирует в связанном с протеинами состоянии (тестостерон-связывающий глобулин).

Биологическую активность сохраняет только 2-3% несвязанной части тестостерона, который соединяется с высокоаффинными рецепторами сально-волосяных фолликулов, трансформируется в ядро, вызывая экспрессию генов и транскрипцию и-РНК. Активной формой тестостерона в тканях является дигидротестостерон, образующийся под воздействием энзимной 5 $\alpha$ -редуктазы, наиболее активной в себоцитах.

Наследственно обусловленная гиперандрогения инициирует развитие акне. Гиперандрогения может проявляться в виде абсолютного увеличения уровня гормонов крови или повышенной чувствительностью тканевых рецепторов к уровню андрогенов в сыворотке. Абсолютная гиперандрогения встречается редко (не более 1-2%), обусловлена патологией эндокринных органов. Более частый вариант — относительная гиперандрогения, связанная с повышенной активностью 5 $\alpha$ -редуктазы, либо со снижением синтеза в гепатоцитах транспортно-глобулина, связывающего свободный тестостерон сыворотки крови. Отмечено, что эстрогены стимулируют, а андрогены угнетают выработку данной белковой субстанции.

Помимо генетически обусловленной гиперандрогении и повышенной чувствительности себоцитов к андрогенной стимуляции большое значение придается различного рода провоцирующим (триггерным) факторам, среди которых выделяют экзогенные и эндогенные триггеры.

К экзогенным триггерам относятся:

- механическая травма — самостоятельная экстракция воспалительных и невоспалительных элементов, трение одеждой;
- применение косметических средств, способствующих комедонообразованию (кремы для ухода, декоративная косметика, фотозащитные кремы, богатые ланолином, вазелином, или образующие на коже пленку);
- алиментарный фактор — употребление в пищу продуктов, богатых глюкозой (особенно у больных с абсолютной гиперандрогенией, нарушением толерантности к глюкозе);
- прием лекарственных препаратов (глюкокортикостероиды, анаболические стероиды, цитостатики, антибактериальные средства, поливитамины);
- стресс;
- запыленность и загрязненность производственных помещений;

- контакт с синтетическими материалами, химическими продуктами.

К эндогенным триггерам относятся:

- эндокринная патология (особенно заболевания щитовидной железы), гинекологические заболевания (предменструальный синдром, синдром поликистозных яичников), патология поджелудочной железы, простатит;
- нейро-циркуляторная дистония;
- патология желудочно-кишечного тракта;
- изменение иммунной реактивности.

Под влиянием основных и провоцирующих факторов увеличивается объем кожного сала (более 20 г/сутки), снижается концентрация  $\alpha$ -линолевой кислоты, увеличивается экспрессия фермента трансглутамазы, что приводит к преобладанию процессов дискератоза и пролиферации в сально-волосяном фолликуле (фолликулярному гиперкератозу), образованию «сально-кератиновой» пробки, которая клинически проявляется появлением открытых (поражение *infrainfundibulum*) и закрытых (поражение *acroinfundibulum*) комедонов.

Закрытие выводного протока сально-волосяного фолликула создает благоприятные анаэробные условия для размножения факультативной микрофлоры, микробной гиперколонизации *Propionbacterium acnes, granulosum, Staphylococcus aureus, epidermidis, Malassezia spp.* Антигены микроорганизмов активируют провоспалительные цитокины, интерлейкины, систему комплемента, что способствует хемотаксису нейтрофилов, фагоцитов. Это в свою очередь вызывает лизис стенки сальной железы, формирование воспалительного инфильтрата в дерме, активацию фибробластов, образование рубцов (гипо-, атрофических по типу «осколков льда», гипертрофических, келоидных).

Общепризнанной классификации акне не разработано; все существующие попытки систематизации основаны на клинических проявлениях, либо на оценке степени тяжести угрей.

Наиболее полной является **клиническая классификация** G. Plewig, M. Kligman, 1993, 2000:

1. Угри детского возраста (неонатальные угри, младенческие угри, конглобатные угри младенцев).
2. Юношеские угри (комедональные угри, папулопустулезные угри, конглобатные угри, инверсные угри, молниеносные угри, твердый персистирующий отек лица при акне, механические угри).
3. Угри взрослых (поздние угри, тропические угри, постювенильные угри у женщин, постменструальные угри, синдром маскулени-

зации у женщин, поликистоз яичников, андрологического у беременных, избыток андрогенов у мужчин, ХХУ-ассоциированные конглобатные угри, допинговые угри, тестостерон-индуцированные молниеносные угри у высоких подростков).

4. Контактные угри (косметические угри, акне на помаду, хлоракне — на контактные аллергены кожи).

5. Комедональные угри при воздействии физических агентов (единичные комедоны — болезнь Фавра-Ракушо, солнечные комедоны, акне майорка, акне в результате воздействия ионизирующей радиации).

6. Акнеформные дерматозы (розацеа, периоральный дерматит, келлоидные угри, грамнегативные фолликулиты, стероидные розацеа, демодикоз).

В практике для определения тактики ведения пациента чаще пользуются классификацией, предложенной Американской Академией Дерматологии, согласно которой различают степени тяжести акне:

– степень 1 (легкая) — открытые и закрытые комедоны, а также единичные папулы;

– степень 2 (средняя) — от 10-15 папул и незначительное количество пустул;

– степень 3 (тяжелая) — выраженные воспалительные элементы, представленные множественной папулопустулезной сыпью, единичными узлами;

– степень 4 (очень тяжелая) — выраженная воспалительная реакция в глубоких слоях дермы, с крупными узлами, кистами.

При проведении клинической диагностики необходимо учитывать следующие особенности акне:

– тип высыпаний (воспалительные или невоспалительные);

– количество высыпаний и их распространенность, величина и локализация;

– при необходимости — микробиологическое исследование с определением чувствительности к антибактериальным средствам, исследования гормонального профиля;

– оценка психосоциального статуса (беспокойство, депрессия, социальная дезадаптация и др.);

– тяжесть осложнений (пигментация, экскориации, рубцы);

– больных с тяжелыми и часто рецидивирующими формами акне следует обследовать на наличие сопутствующей патологии;

– создание доверительных отношений между врачом и пациентом.

**Клинические формы акне:** комедональная форма (легкая степень тяжести) (рис. 1, см. цв. вкладку), папуло-пустулезная форма (ограни-

ченная) (рис. 2, см. цв. вкладку), папуло-пустулезная форма (распространенная) (рис. 3, см. цв. вкладку), конглобатная форма (тяжелая) (рис. 4, см. цв. вкладку), абсцедирующая форма (рис. 5, см. цв. вкладку).

Знание современных данных об этиологии и патогенезе акне, богатый арсенал фармакологических средств, доступность информации (печатные издания, интернет, курсы повышения квалификации) позволяют достичь значительного улучшения и стойкой ремиссии у 97% пациентов.

При выборе метода терапии необходимо учитывать следующие аспекты:

– отсутствие утвержденных протоколов ведения пациентов с акне, ограниченное число медицинских технологий;

– генетическая предрасположенность обуславливает высокую продолжительность основного курса лечения акне (4-6 мес.), а также необходимость длительной поддерживающей терапии (3-5 лет);

– при выборе тактики лечения больного с акне необходимо учитывать его психосоциальное состояние и комплаентность терапевтических вмешательств;

– успех терапии акне возможен только при условии воздействия на все факторы патогенеза, по возможности на основные этиологические и триггерные механизмы, обуславливающие обострение у данного пациента;

– только рационально подобранная терапия в зависимости от степени тяжести течения акне и преобладания тех или иных элементов сыпи может обеспечить положительные результаты лечения;

– необходимость косметологической реабилитации пациентов с акне.

Современный фармацевтический рынок обладает большим числом топических противогрибковых препаратов, однако выбор средств системной терапии ограничен ароматическими ретиноидами, оральными комбинированными контрацептивами и антибактериальными средствами.

**Основными задачами лечения акне являются:**

– снижение себопродукции;

– устранение комедонов, предотвращение их повторного образования;

– уменьшение бактериальной обсемененности *Propionbacterium acnes* и другими микроорганизмами;

– противовоспалительный эффект.

Терапия акне легкой степени тяжести заключается в топическом применении препаратов различных групп.

Базовыми средствами для наружного лечения акне являются ретиноиды (третиноин,

Таблица Схема назначения терапии акне в зависимости от тяжести течения процесса

Терапия	Легкая степень		Средняя степень		Тяжелая степень нодуло-кистозная узловатая
	комедоны	папулы/пустулы	папулы/пустулы	узлы	
Препараты выбора	топические ретиноиды	топические ретиноиды +БПО или БПО+АБ	топические ретиноиды ± системные АБ + БПО или БПО+АБ		системные ретиноиды
Альтернативные препараты	салициловая к-та азелаиновая к-та		системные ретиноиды		топические ретиноиды ± системные АБ+ БПО или БПО+АБ
Альтернативная терапия для женщин	гормональная терапия + топические ретиноиды ± БПО или БПО+АБ		гормональная терапия + топические ретиноиды ± БПО или БПО+АБ		гормональная терапия + системные АБ + топические ретиноиды ± БПО или БПО+АБ
Поддерживающая терапия	топические ретиноиды ± БПО или БПО+АБ		топические ретиноиды ± БПО или БПО+АБ		топические ретиноиды ± БПО или БПО+АБ

Примечание: БПО – бензоилпероксид; АБ – антибиотик

изотретиноин, адапален). Эти средства обладают себостатическим, комедонолитическим действием, предотвращают появление новых комедонов; оказывают противовоспалительное (противоцитокриновое) действие, снижают численность *P. acnes*. Топические ретиноиды прекрасно сочетаются с антибактериальными средствами как наружными, так и системными, оказывая синергический эффект. Из побочных эффектов ретиноидов наиболее значимые — это эритема, сухость кожи, развитие ретиноевого дерматита, фотосенсибилизация. Исключается применение топических ретиноидов при беременности, особенно в первом триместре, т.к. возможно тератогенное действие.

**Бензоилпероксид** обладает кератолитическим, противовоспалительным действием за счет образования активных форм кислорода, действующих бактериостатически на *P. acnes*, *Malassezia spp.*, *Staphylococcus spp.* Из побочных эффектов можно отметить преходящую сухость кожи, раздражающее действие, фоточувствительность; не применяется при беременности. Бензоилпероксид наиболее эффективен в сочетании с ретиноидами и азелаиновой кислотой.

**Азелаиновая кислота** является природной дикарбоновой кислотой, оказывает комплексное воздействие на комедон. Азелаиновая кислота обладает антибактериальным эффектом, не вызывает развитие резистентности микроорганизмов при длительном применении; противовоспалительный эффект реализуется путем уменьшения высвобождения реактивного кислорода из нейтрофилов, угнетения образования медиаторов воспаления. Азелаиновая кислота тормозит фолликулярный гиперкератоз, разрушает сально-роговую пробку, а так-

же тормозит образование свободных жирных кислот; блокирует 5 $\alpha$ -редуктазу, препятствуя трансформации малоактивного тестостерона в высокоактивный дегидротестостерон, тем самым оказывая себостатический эффект. Известен депигментирующий эффект азелаиновой кислоты за счет подавления активности меланоцитов, что важно для коррекции постакне.

Из побочных эффектов можно отметить транзиторную сухость на начальном этапе применения.

**Альфа-гидроксильные кислоты** (АНА-кислоты) — гликолевая, миндальная, яблочная, цитрусовая, молочная, тартаровая и др. широко применяются в косметологии в различных концентрациях в виде предпилингов, пилингов. АНА-кислоты обладают мощным эксфолиативным, комедонолитическим, опосредованным антибактериальным, депигментирующим действием. Отлично сочетаются с системными ретиноидами, позволяя существенно снижать дозу последних, нивелируя тем самым развитие побочных эффектов.

**Бета-гидроксильные кислоты** (салициловая кислота, резорцин) с давних времен применяются для терапии акне; обладают кератолитическим, комедонолитическим, подсушивающим и противовоспалительным действием. Используются в классических прописях взбалтываемых смесей, а также в составе пилингов.

**Антибактериальные препараты** являются базисными для терапии пустулезных форм акне. Наружно применяют препараты, содержащие тетрациклин, клиндамицин, эритромицин, фузидиевую кислоту, мупирицин. Механизм действия антибактериальных препаратов заключается в бактериостатическом и бакте-

рицидном воздействии на *Propionibacterium acnes*, *Staphylococcus spp.*, способности изменять количество эпидермальных липидов, угнетении хемотаксиса лейкоцитов, медиаторов воспаления. Антибактериальные препараты сочетаются с комедолитиками (особенно с ретиноидами, азелаиновой кислотой, АНА-кислотами, бензоилпероксидом), оказывая синергическое действие.

Наружные антибактериальные средства не рекомендуется применять в комплексе с пероральными антибиотиками.

К побочным эффектам топических антибактериальных препаратов относятся фототоксичность, развитие резистентности микроорганизмов.

**Цинк** оказывает противовоспалительное, противомикробное, регенерирующее действие; усиливает эффект гиалуроновой кислоты, антибактериальных топических средств, предупреждая селекцию резистентных штаммов *P. acnes*.

В комплексе с эритромицином (4%) цинк (1,2%) входит в состав удобной лекарственной формы для наружного применения в виде раствора с аппликатором (Зинерит, Astellas).

**Гиалуроновая кислота** обладает способностью поддерживать тонус и эластичность кожи, оказывает противовоспалительное, регенерирующее действие, улучшает микроциркуляцию в тканях. Применяется самостоятельно или в комплексе с цинком наружно, либо интрадермально методом мезотерапии.

При лечении среднетяжелых и тяжелых форм акне, а также акне легкой степени тяжести, резистентной к топической терапии, при тяжелых психогенных расстройствах (депрессивные, тревожные, обсессивно-компульсивные расстройства, дисморфобии) применяют системную терапию ретиноидами, антибактериальными препаратами, гормональной терапией.

**Роаккутан** (13-цис-ретиноевая кислота) является наиболее эффективным препаратом для лечения акне, т.к. вызывает длительные ремиссии или клиническое выздоровление у значительного большинства больных. Роаккутан уменьшает себопродукцию до 80% от исходного уровня, приводя к уменьшению размеров сальных желез; тормозит терминальную дифференцировку кератиноцитов; устраняет гиперкератоз устья протока сальной железы, предотвращая образование комедонов; снижает колонизацию волосяного фолликула *P. acnes*; способствует глубокому проникновению антибактериальных средств в фолликул (синергическое действие).

Дерматологи с опаской назначают роаккутан, зная о его побочных эффектах, основ-

ные из которых — это: тератогенность, сухость кожи и слизистых оболочек глаз, мочеполового тракта, носа, приводящие к кровотечениям, пиогенные осложнения, фотосенсибилизация, артралгии и миалгии, особенно при физических нагрузках, головные боли, депрессия, доброкачественная внутричерепная гипертензия (наиболее вероятно при совместном приеме с группой тетрациклина), повышение уровня печеночных ферментов, обратимые нарушения липидного обмена.

Роаккутан назначается в дозе 0,5-1,0 мг/кг, длительность терапии 16-30 недель, кумулятивная доза 120-150 мг/кг. Побочные эффекты применения роаккутана значительны и дозозависимы. Показано, что при дозировке 0,75 мг/кг препарат хорошо переносится, редко вызывает развитие побочных эффектов. В последнее десятилетие зарубежные исследователи показали клиническую эффективность роаккутана при использовании малых доз (0,3-0,05 мг/кг).

**Системная антибактериальная терапия** оказывает значительное воздействие на воспалительную фазу акне. Антибиотики подавляют рост *P. acnes*, ингибируют бактериальные липазы, угнетают хемотаксис нейтрофилов. Чаще применяют тетрациклин (500 мг 2 р/сут.), миноциклин (100 мг 2 р/сут.), препараты доксициклина (100 мг 2 р/сут.), эритромицин (250-1500 мг/сут.).

Доксициклина моногидрат (Юнидокс Солютаб, Astellas) обладает высокой биодоступностью (до 95%), за счет нейтрального pH оказывает щадящее действие на слизистую оболочку пищевода, желудка по сравнению с доксициклина гидрохлоридом.

Использование клиндамицина ограничено вследствие высокой частоты псевдомембранозного колита; триметоприм и сульфаметоксазол не рекомендованы к применению (высокий риск угнетения эритропоэза, развития токсикоаллергических реакций, токсического эпидермального некролиза).

В рекомендациях по лечению акне Американской Академии Дерматологии продолжительность антибактериальной терапии составляет 4-6 месяцев; преждевременная отмена антибиотиков может сопровождаться высокой частотой рецидивов. Из основных побочных эффектов длительной антибактериальной терапии можно отметить развитие резистентности микроорганизмов, желудочно-кишечные расстройства, кандидозные осложнения, фотосенсибилизацию.

**Гормональная терапия** подразумевает применение пероральных контрацептивов, андрогенных средств, спиронолактона и глюкокортикостероидов.

Терапия антиандрогенами считается альтернативой назначению роаккутана у женщин. К современным антиандрогенам относят ципротерона ацетат, диеногест, дроспиренон. Эти препараты эффективно снижают выработку кожного сала путем блокирования  $5\alpha$ -редуктазы и повышают синтез транспортного тестостерон-связывающего глобулина.

Эстроген, содержащийся в пероральных комбинированных контрацептивах, уменьшает образование андрогенов в яичниках путем прямого подавления секреции гонадотропинов; стимулирует синтез глобулина, связывающего половые стероиды. К побочным эффектам относятся головные боли, увеличение риска тромбообразования.

Спиринолактон (верошпирон) является антагонистом альдостерона, оказывает антиандрогенное действие посредством нарушения стероидогенеза в надпочечниках и гонадах, а также изменения чувствительности органов-мишеней к циркулирующим андрогенам. Спиринолактон применяется только у женщин в дозе 200 мг/сут. в течение 6 месяцев, обладает значительным себостатическим действием, у 80% пациенток вызывает нарушение менструального цикла; вызывает развитие гиперкалиемии, желудочно-кишечных расстройств.

Глюкокортикоиды в больших дозах (30–60 мг преднизолона в сутки) применяются короткими курсами для достижения противовоспалительного, иммуносупрессивного действия при тяжелых фульминантных, абсцедирующих формах акне. Практикуется местное обкалывание кортикостероидами для ускорения рассасывания нодуло-кистозных элементов.

Огромную роль играет **реабилитация** больных акне, которая осуществляется совместно с дерматокосметологом, и заключается в назначении рационального ухода с использованием нейтральных средств лечебной косметики, проведении комедоноэкстракции, курсов мезотерапии, пилингов (микродермабразия, дермабразия, химический, лазерный пилинг); проведении курсов физиотерапевтических процедур (дарсонвализация, криотерапия, фототерапия, лазеротерапия, лекарственный электрофорез и др.); введении имплантов для коррекции постакне.

В заключение отметим, что грамотное назначение средств для наружного и систем-

ного применения, учитывая особенности этиопатогенеза и провоцирующих факторов, комплексности препаратов; ориентация на продолжительный курс базовой терапии (3–6 месяцев); необходимость длительной поддерживающей терапии (до 3–5 лет) и дерматокосметологической реабилитации, позволяют достичь ремиссии и значительно улучшить качество жизни у большинства больных различными формами акне.

## Литература

1. Адаскевич В. П. Акне и розацеа. С.П., 2000: 132.
2. Аравийская Е. Р. Современный взгляд на лечение акне: состояние проблемы и новые возможности. Лечащий врач 2003; 4. (Постоянный адрес статьи <http://www.ospr.ru/doctore/2003/04/004.htm>).
3. Васильева Е. С. Современные аспекты ведения пациентов с угревой болезнью. Русский медицинский журнал. Дерматология. Косметология и пластическая хирургия 2007; 15: 19: 1394.
4. Васильева Е. С. Физиотерапевтические методы в комплексном лечении угревой болезни. Экспериментальная клиническая дерматокосметология 2007; 1: 44–47.
5. Данилова А. А., Шеклакова М. Н. Акне. Русский медицинский журнал. Дерматология 2001; 11: 452.
6. Забненкова О. В. Комплексное лечение акне и коррекция поствоспалительных изменений кожи альфагидроксильными кислотами. Экспериментальная клиническая дерматокосметология 2007; 1: 9–13.
7. Иванов О., Монахов С. Современный подход к терапии акне у женщин. Les Nouvelles Esthetiques 2008; 1: С. 2–4.
8. Клинические рекомендации. Дерматовенерология. Под ред. А. А. Кубановой. М: ГЭОТАР-Медиа, 2006.
9. Львов А. Н. Роаккутан в терапии угревой болезни: опыт и перспективы применения. Российский журнал кожных и венерических болезней 2007; 1: 39–41.
10. Масюкова С. А., Ахтямов С. Н. Акне: проблема и решение. Consilium medicum 2002; 4: 5. (Постоянный адрес статьи [http://www.consilium-medicum.com/media/consilium/02\\_05/217.shtml](http://www.consilium-medicum.com/media/consilium/02_05/217.shtml)).
11. Монахов С. А. Современный взгляд на патогенез акне и новые возможности терапии заболевания. Русский медицинский журнал. Дерматология 2004; 18: 1056.
12. Dohil M. Clinical update on acne. Adv Stud Med. 2008; 8(2): 24–29.
13. Hebert A. A. The importance of early diagnosis and treatment of acne. Adv Stud Med. 2008; 8(4): 106–112.
14. Mancini A. J. Incidence, prevalens and pathophysiology of acne. Adv Stud Med 2008; 8(4): 100–105.
15. Katsambas A., Dessinioti C. New and emerging treatments in dermatology: acne. Dermatol Ther. 2008; Mar-Apr; 21(2): 86–95.
16. Plewig G., Kligman A.M. Acne and Rosacea. — Springer, 2000.
17. Zouboulis CC, Eady A, Philpott M, Goldsmith LA, Orfanos C, Cunliffe WC, Rosenfield R. What is the pathogenesis of acne? Exp Dermatol. 2005; 14: 143–152.



**Рисунок 1.**  
Комедональная форма (легкая степень  
тяжести)

**Рисунок 2.**  
Папуло-пустулезная форма  
(ограниченная)



**Рисунок 3.**  
Папуло-пустулезная форма  
(распространенная)



**Рисунок 4.**  
Конглобатная форма (тяжелая)



**Рисунок 5.**  
Абсцедирующая форма