

**УГРЕВАЯ БОЛЕЗНЬ: СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ПАТОГЕНЕЗЕ И
ВОЗМОЖНОСТИ КОМПЛЕКСНОЙ КОРРЕКЦИИ АЛЛОПАТИЧЕСКИМИ
И НЕЛЕКАРСТВЕННЫМИ МЕТОДАМИ**

С.А. БРОНФМАН*, Т.Ф. ШЕРИНА*, Л.П. ИВАНОВА**, Л.М. КУДАЕВА*

* *Первый МГМУ им. И.М. Сеченова, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2, Москва, Россия, 119991*

** *ГБОУ ДПО РМАПО Минздрава РФ, ул. Часовая, 20, Москва, Россия, 125315*

Аннотация. В патогенезе угревой болезни основная роль отводится четырем факторам: наследственно обусловленная относительная гиперандрогения, повышенная чувствительность рецепторов к нормальному (или даже пониженному) уровню андрогенов, увеличение объема кожного сала, преобладание процессов дискератоза и пролиферации над десквамацией эпителия сально-волосного фолликула. Угревая болезнь относится к т.н. группе психосоматических дерматозов, при которых велика роль психоэмоциональных нарушений, связанных с проблемой «дефекта внешности», особенно распространенных среди юных девушек. Пациенты с угревой болезнью имеют более высокий уровень депрессии и тревоги по сравнению с другими дерматологическими больными, не менее 30% юных больных нуждается в психотерапевтической помощи. В исследовании, проведенном на больных от 16 до 37 лет с помощью аппаратно-программного комплекса «ЮПРАНА-ПРО», было выявлено, что характер угревой сыпи, по большей части, зависел от характера кокковой флоры. Причем, преобладание менингококков обуславливало более легкое течение заболевания, стафилококки, как правило, провоцировали более тяжелое течение заболевания (сыпь не менее чем в трех зонах – лицо, грудь, спина) с выраженной сыпью, исходом которой было образование рубчиков, мелкая поверхностная сыпь была характерна для стрептококков. Подбор индивидуальной терапии, в т.ч. гомеопатических лекарств, в зависимости от выявленной флоры позволяет эффективно воздействовать на патогенные микроорганизмы.

Ключевые слова: угревая болезнь, психоэмоциональные нарушения, относительная и абсолютная гиперандрогения, дискератоз, пролиферация, десквамация, персоналифицированное лечение, характер угревой сыпи, кокковая флора.

**ACNE VULGARIS: CONTEMPORARY CONCEPT OF PATHOGENESIS AND POSSIBILITIES
OF INTEGRATED PHARMACOLOGICAL AND NON-PHARMACOLOGICAL TREATMENT**

S.A. BRONFMAN*, T.F. SHERINA*, L.P. IVANOVA**, L.M. KUDAEVA*

* *I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, Trubetskaya str., 8/2, Moscow, Russia, 119991*

** *Russian Medical Academy for Post-Graduate Education, Chasovaya str., 20, Moscow, Russia, 125315*

Abstract. The main role in pathogenesis of acne vulgaris belongs to four factors: hereditary relative hyperandrogenism, increased sensitivity of the receptor to normal (or even reduced) levels of androgens, increased sebum production, the predominance of the processes of dyskeratosis and proliferation of epithelial desquamation of sebaceous hair follicle (SVF). Acne vulgaris refers to the so-called a group of psychosomatic dermatoses, in which the great role belongs to psycho-emotional disorders associated with the problem of "defect appearance", especially popular among young girls. Patients with acne vulgaris have a higher depression and anxiety level compared to other patients with dermatologic problems. At least 30% of young patients require psychotherapeutic intervention. A study of patients aged 16-37 years using a hardware and software complex «UPRANA-PRO» demonstrated, that the nature of acne form rash mainly depended on the type of coccal flora. Moreover, the predominance of meningococci was associated with mild disease course, whereas staphylococci usually provoked severe disease (rash situated on three or more zones – face, breast and back) with pronounced rash and formation of scar tissue as an outcome. Small superficial rash was more characteristic to streptococci. The choice of individual therapy, including homeopathic medications, based on the flora identified allows to effectively act on pathogens.

Key words: acne vulgaris, psycho-emotional disturbances, relative and absolute hyperandrogenism, dyskeratosis, proliferation, desquamation, personalized treatment, acne form rash type, coccal flora.

Введение. Врачу любого профиля время от времени приходится сталкиваться с угревой болезнью.

Акне, или *угревая болезнь* (УБ) – очень распространенное заболевание кожи, а в пубертатном периоде встречается с той или иной степенью выраженности практически у 60% юношей и не менее 25% девушек. Пик заболеваемости, как правило, приходится на 15-16 лет. У юношей заболевание имеет

более распространенный и тяжелый характер. Угревая болезнь в возрасте 12-24 лет называется *acne vulgaris*. Проявление угревой болезни в старших возрастных группах классифицируется как *acne tarda*. Стоит отметить, что в последние годы растет число женщин с поздними формами акне. Согласно данным Ch. Colleir и соавт. [12], в подростковом возрасте заболеваемость акне практически одинакова у представителей обоих полов, в то время как поздние угри гораздо чаще наблюдаются у женщин. Так, по данным различных исследований, доля пациенток с угревыми высыпаниями в возрасте 25-40 лет составляет 40-54%. Следует также отметить, что у пациенток с поздними акне местное или системное применение антибиотиков, как правило, оказывается малоэффективным, по данным R. Rivera, A. Guerra, 82% женщин нечувствительны к антибиотикотерапии [13, 14]. Длительное торпидное течение и нерациональная терапия заболевания часто приводят к проявлениям постакне: рубцовым изменениям и остаточной гиперпигментации [4, 6]. Иными словами, лечение женщин с поздними формами акне представляет собой серьезные трудности и требует подключения других методов терапии [1, 3, 7]. Кроме того, необходимо учитывать и тот факт, что в связи с тем, что акне относится к хроническим, рецидивирующим дерматозам, локализующимся, как правило, на открытых участках кожи, наиболее значимых для коммуникативного общения, оно является постоянным стрессовым фактором, приводящим к психоэмоциональным реакциям, ограничениям во всех сферах жизнедеятельности, и как следствие существенно снижает качество жизни женщин. В исследовании, проведенном W. Bodermer, показано, что у 40% пациентов кожное заболевание, сопровождающееся косметическим дефектом, приводит к снижению их социального статуса [8, 10]. В последнее время при выборе методов лечения больного с угрями все большая роль отводится социальной адаптации. Известно, что угри могут оказывать на пациента значительное психологическое воздействие, вызывая тревогу, депрессию, социальную дезадаптацию, межличностные и производственные трудности [2, 9, 10]. Проблема внешней непривлекательности порождает дисморфофобию — расстройство невротического уровня, проявляющееся боязнью мнимого внешнего уродства. Это расстройство очень характерно для пубертатного возраста и сопровождается большим количеством жалоб, стремлением изменить свою внешность, скорректировать мнимый физический недостаток [1, 8, 9]. При этом характер жалоб и их эмоциональная окраска не всегда зависят от выраженности клинических проявлений. Например, многие пациенты с легким течением заболевания значительно сильнее обеспокоены своим недугом, чем больные с более тяжелыми формами. И наоборот, пациенты с тяжелым течением акне были более сдержаны в описании своих жалоб.

Ряд зарубежных дерматологов настоятельно рекомендуют обследовать всех пациентов с акне молодого и юного возраста на наличие депрессии и предлагают относить больных с УБ к группе суицидального риска. Проведенные исследования выявили, что депрессия и суицидальные мысли в большей степени характерны для пациентов с акне, чем для пациентов с очаговой алопецией, атопическим дерматитом и среднетяжелым течением псориаза [9, 10]. Все это еще больше затрудняет процесс лечения пациенток с акне и требует обязательного подключения к диагностике и лечению врача – психотерапевта и нередко психолога.

Классификация угревой болезни. Американская академия дерматологии предложила классификацию акне, которая, кажется, устраивает всех врачей – дерматокосметологов.

Степени тяжести акне:

1 степень – характеризуется наличием комедонов (закрытых и открытых) и до 10 папул.

2 степень – комедоны, папулы (много), пустулы – до 10.

3 степень – комедоны, папулопустулезная сыпь, до 30 узлов.

4 степень – выраженная воспалительная реакция в глубоких слоях дермы с формированием множественных болезненных узлов и кист.

Недостатком этой классификации является отсутствие степеней тяжести в зависимости от распространенности процесса. Поэтому, кроме вышеперечисленного, целесообразно разделять пациентов на подгруппы в зависимости от локализации и распространенности процесса (A, B, C).

A – при локализации высыпаний в одной анатомической области.

B – при локализации высыпаний в двух анатомических областях (например, лицо и спина).

C – при вовлечении в патологический процесс трех и более анатомических областей. Данная классификация наиболее полно отражает степень вовлеченности кожного покрова в патологический процесс.

Патогенез угревой болезни. Одной из сложных задач современной дерматологии и косметологии остается лечение андрогензависимых заболеваний кожи, к которым, в частности, относится угревая болезнь. Синдромы *гиперандрогении* (ГА) часто служат причиной психологического дискомфорта и отрицательно влияют на качество жизни женщин. В патогенезе этих процессов большое значение уделяется роли гормонов. Под влиянием избытка андрогенов у женщин развивается синдром ГА, что клинически проявляется угревой болезнью, себореей, гирсутизмом, андрогензависимой алопецией. Заболевания, при которых имеются признаки повышенной продукции андрогенов, относятся к междисциплинарной патологии и требуют пристального внимания и знаний не только гинеколога, но и в равной степени затрагивают сферу интересов эндокринологов, дерматологов и психотерапевтов.

Кожа человека является комплексом андрогенчувствительных структур (сальные и потовые железы, волосяные фолликулы). Под влиянием андрогенов находятся многие важные функции кожи: митотическая активность клеток, активность сальных желез, рост волос, выраженность пигментации. Являясь тканью-мишенью для половых стероидных гормонов, например, андрогенов, кожа принимает активное участие в метаболизме стероидных половых гормонов, в частности, в экстрагландулярном образовании из стероидов-предшественников.

Источником андрогенов в организме женщины являются яичники и кора надпочечников. Их синтез происходит под стимулирующим действием *лутенизирующего гормона* (ЛГ) и *адренокортикотропного гормона* (АКТГ). Основной андроген надпочечников – *дигидроэпиандростерон* (ДГЭА) и *его сульфат* (ДГЭАС), яичников – *андростендион* (А). Действие половых гормонов на кожу осуществляется через специфические *андрогенные рецепторы* (АР) сосочкового слоя дермы, фибробласты, кератиноциты, эпителиальные клетки просвета апокриновых желез и секреторный отдел эккриновых сальных желез, а также в себоцитах и волосяных фолликулах.

Мишенями для половых стероидов в коже являются эпидермис, волосяные фолликулы, сальные железы, меланоциты и фибробласты. Под воздействием андрогенов усиливаются дифференцировка и митотическая активность клеток эпидермиса, увеличивается синтез межклеточных липидов, увеличивается толщина эпидермиса, стимулируется рост и пигментация волос, усиливается продукция кожного сала, снижается синтез *глобулина, связывающего половые стероиды* (ГСПС) в печени. В то же время под воздействием эстрогенов тормозится рост волос в андрогензависимых зонах, угнетается продукция кожного сала, усиливается синтез ГСПС.

Важным патогенетическим звеном при ГА является нарушение связывания андрогенов специфическим ГСПС. Связанные с ГСПС стероиды недоступны для соединения с рецепторами в тканях мишенях и оказания биологического эффекта. Биологический эффект в клетках-мишенях оказывает свободная фракция половых стероидов. Она же ответственна за клинические проявления андрогенного эффекта. Таким образом, ГА в организме женщины сопровождается избыточной секрецией мужских половых гормонов или повышенной чувствительностью тканей к неизмененному уровню андрогенов. Совокупность признаков поражения кожи и ее придатков, возникающих в результате избытка андрогенов в женском организме (себорея, гирсутизм, андрогензависимая алопеция), можно обозначить термином «гиперандрогенная дермопатия» [4, 5, 8]

В патогенезе акне ведущее значение отводится четырем факторам. Инициальным звеном является наследственно обусловленная ГА, которая может проявляться в виде абсолютного увеличения количества андрогенов яичникового или надпочечникового происхождения в крови и при экскреции с мочой. Подразделяется на надпочечниковую, овариальную и смешанную. Изменения в яичниках и надпочечниках могут быть как опухолевыми, так и функциональными (синдром поликистозных яичников, неклассическая форма *врожденной гиперплазии коры надпочечников* (ВГКН)). В ряде исследований была выявлена важная роль стероидных гормонов у женщин с поздними акне. Известно, что ключевую роль в патогенезе поздних форм акне (у женщин старше 25 лет) играет слабый андроген ДГЭА–С (андроген надпочечникового происхождения). В исследованиях было выявлено большое значение 17–ОНП (гормона, вырабатывающегося как в яичниках, так и надпочечниках) в развитии торпидных акне у женщин [4, 5, 11].

При отсутствии повышения уровня основных андрогенов в плазме крови, а также при нормальной концентрации и связывающей способности ГСПС (ТЭСГ - эстрадиол - тестостерон-связывающего глобулина; связанный с ним тестостерон наименее активен) предполагают рецепторную форму ГА, которая проявляется в виде повышенной чувствительности рецепторов к нормальному или даже сниженному количеству андрогенов. Основной причиной рецепторной (относительной) ГА является повышение активности фермента 5- α -редуктазы I, которая переводит тестостерон в более активный метаболит – *дегидротестостерон* (ДГТ), являющийся непосредственным стимулятором пролиферации и созревания себоцитов [4, 5].

Под действием гормонального фактора увеличивается объем кожного сала (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). В увеличенном объеме кожного сала снижается концентрация незаменимой α -линоленовой кислоты – основного регулятора дифференцировки кератиноцитов протока *сально-волосяного фолликула* (СВФ), и увеличивается экспрессия фермента транслутаминазы. Это приводит к преобладанию процессов дискератоза и пролиферации над десквамацией эпителия СВФ, которые, в конечном итоге, вызывают фолликулярный гиперкератоз и закрытие протока СВФ, что клинически проявляется открытыми и закрытыми комедонами в зависимости от уровня закупорки СВФ [5, 8, 10].

Обтурация протока СВФ и богатое липидами кожное сало создают благоприятные условия для размножения факультативных анаэробов: *Propionibacterium acnes* и *Propionibacterium granulosum*, а также других представителей сапрофитной и условно-патогенной микрофлоры (*Staphylococcus epidermidis*, *aureus*, *Pityrosporum ovale*). Эти микроорганизмы продуцируют фермент липазу, который расщепляет диацил- и триацилглицериды до глицерина и свободных жирных кислот. Данные вещества вместе с ан-

тигенами микроорганизмов привлекают из периферической крови нейтрофилы и фагоциты, продуцирующие интерлейкины разных типов (цитокины), которые активируют фермент циклооксигеназу (ЦОГ), способствующего образованию из арахидоновой кислоты главного медиатора воспаления – лейкотриена В₄. Он, в свою очередь, стимулирует высвобождение гидролитических ферментов и монооксида азота из нейтрофилов, Т-лимфоцитов, моноцитов и эозинофилов, что приводит к разрушению стенки сальной железы с выходом ее содержимого в дерму и развитию воспалительной реакции в виде папулопустулезных и узловато-кистозных элементов [3, 8].

Кроме того, *P. acnes* способны индуцировать экспрессию В-дефензинов – катионных пептидов иммунной системы, активных в отношении бактерий, грибов и многих вирусов. Помимо прямого антимикробного действия, они выполняют множество других важных функций: действуют как медиаторы воспаления, влияют на хемотаксис, обладают иммуномодулирующей, цитотоксической активностью. В недавних исследованиях было выявлено, что *P. acnes* могут активировать систему инсулиноподобного фактора роста 1 и рецептора ИФР I типа в эпидермисе, действуя как инсулин, и способствовать пролиферации кератиноцитов. Стоит также отметить, что *P. acnes* имеет высокую провоспалительную активность, намного большую, чем у *Staphylococcus aureus* и *Streptococcus* [6-8].

Проведенные исследования показали, что развитие и течение дерматоза во многом зависит от семейной (генетической) предрасположенности, а также от цвета кожи и национальных особенностей. Прослеживается общая закономерность: чем чаще встречается и тяжелее протекает акне у предшествующих поколений, тем более тяжелое и торпидное течение заболевания будет у потомства. Акне реже развивается и протекает в более легкой форме у представителей азиатской (монголоидной) расы, в то время как у кавказских народов отмечаются высокая частота встречаемости и более тяжелое течение угревой болезни [5-8, 11].

Общие принципы лечения угревой болезни. Особенности эмоционального и психического статуса пациентов с акне диктуют назревшую необходимость активного применения современных и эффективных препаратов. Специалисты хорошо знают, что в случае удачного лечения данного дерматоза существенно меняется эмоциональный фон и поведение пациентов [10, 12].

При акне легкой степени назначают одно из современных наружных средств. Средства, широко используемые в настоящее время, относятся к уже хорошо известным врачам группам препаратов: топические ретиноиды, бензоил пероксид, азелаиновая кислота и наружные антибактериальные средства. При среднетяжелых и тяжелых формах, помимо перечисленных препаратов, используют системные антибиотики (тетрациклины, эритромицин), у лиц женского пола – антиандрогены (ципротерона ацетат, диеногест), а также системные ретиноиды (изотретиноин) [4, 5, 7, 14]. Таким образом, современные средства для наружной терапии показаны при любой степени тяжести акне. Однако до недавнего времени они широко не применялись из-за большого числа побочных действий и/или низкой эффективности при тяжелых и среднетяжелых формах заболевания. Кроме того, монотерапия топическими антибактериальными средствами (эритромицин, клиндамицин и др.) чрезмерно длительными курсами породила еще одну серьезную проблему – нечувствительность возбудителя (*P. acnes*) к проводимой терапии [2, 6].

Недавно появились два новых наружных препарата, которые по достоинству заняли лидирующие позиции в лечении акне во многих дерматологических школах Западной Европы и Америки. Это ретиноид нового поколения – адапален (дифферин) и бензоил пероксид (базирон АС). Дифферин выпускается в форме геля и крема 0,1%, базирон АС – в форме геля 2,5, 5 и 10%.

Внедрение в практику топических и системных ретиноидов при лечении акне уже много лет назад совершило переворот в представлениях об эффекте терапии при этом заболевании. Ранее для наружной терапии использовали синтетический аналог витамина А – третиноин, который обладал высоким комедолитическим действием и нормализовал кератинизацию эпителия волосяного фолликула, делая тем самым менее вероятным развитие в нем воспаления, а также вызывал некоторое уменьшение продукции кожного сала. Современный ретиноид адапален (дифферин) имеет ряд новых свойств и преимуществ перед ретиноидами старого поколения. Важно подчеркнуть, что все современные наружные препараты для лечения акне должны назначаться на длительный срок: стойкий позитивный эффект при использовании адапалена (дифферина) и бензоил пероксида (базирона АС) возможен лишь при постоянном применении в течение четырех-шести месяцев [7, 8, 12, 15]. Это обусловлено тем, что подобные препараты должны действовать на кожу в течение нескольких сроков обновления эпителиального пласта. Известно, что средняя продолжительность обновления эпителия кожи составляет 28 дней. Следует также всегда помнить о необходимости эффективной фотопротекции при назначении препаратов с кератолитическим эффектом в летнее время и об использовании современных некомедогенных средств для бережного очищения и увлажнения кожи. Пациентов необходимо предостерегать от втирания препаратов, использования их в чрезмерных количествах, применения спиртовых растворов и других средств с подсушивающим действием. Именно эти меры помогут избежать раздражающего действия и добиться оптимальной продолжительности курса и максимального косметического эффекта. Необходимо помнить и о том, что

применение системных ретиноидов требует контрацепции на весь период лечения и некоторое время после него в связи с известным тератогенным действием этих препаратов. Также нередки побочные эффекты, связанные с токсичностью данной группы препаратов [4, 5, 8].

Кроме того, сейчас является весьма спорным широкое использование ранее популярных методов лечения акне, базировавшихся на устаревших представлениях о патогенезе данного заболевания. В настоящее время показана сомнительная эффективность строгой диеты, энтеросорбентов и аутогемотерапии у больных с акне [1, 2, 6, 7], при этом остается высок процент пациентов, для которых адекватная терапия акне все еще остается проблемой [1-3].

В проведенном нами пилотном исследовании по изучению возможности электропунктурного метода диагностики и этиотропной терапии угревой болезни под нашим наблюдением находилось 26 пациентов с угревой болезнью в возрасте от 16 до 37 лет. Средний возраст 26,5 лет. Из них 65% женщины и 35% мужчины. Проводилось исследование динамики *электропроводности* (ЭП) в *биологически активных точках* (БАТ) при медикаментозном тестировании этиологических факторов. Нами применялась электропунктурная диагностика с медикаментозным тестированием в модификации Г.Юсупова. Для реализации метода использовался аппаратно-программный комплекс «ЮПРАНА-Про». Составлялся «рецепт», в который включались волновые характеристики этиологических нозодов и гомеопатических препаратов, при подключении которых к измерительному току показатели ЭП БАТ становился нормальным (60 у.е.). Волновые характеристики «рецепта» переносились в энергоинформационное лечебное средство из индифферентного вещества, которое обладает электретным свойством. На месячный курс лечения назначались всего 10 «таблеток». Результаты исследования выявили резонансный отклик при подключении к измерительному току волновых характеристик этиологических нозодов *Meningococcus*, *Staphylococcus koagulasopos.*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus hemolytic.*, *Streptococcus virid.*, *Yersinia enter.*, *Disenterie*, *Amoben*, *Opistorchosis*, *Lambliia intest.*, *Demodex*, *Parotitis*, *Cytomegalovirus*, *V Epstain-Barr* и *Proteus* в различных комбинациях у разных пациентов. Характер угревой сыпи зависел в основном от кокковой флоры. Так, у пациентов, у которых выявлялся менингококк, элементы сыпи были узелковые, единичными и локализовались на лице и грудной клетке. Элементы крупные, внутридермальные на гиперемированном фоне, болезненные, без «гноинчика». Угревая сыпь средних размеров с гнойной пустулой, местами сливающие и оставляющие рубчики, выявлялся при *Staphylococcus koagulasopos*; если рубчики не остаются, то выявлялся *Staphylococcus aureus*. Мелкая, поверхностная сыпь с множеством элементов, локализующихся на лице, груди и спине характерна для стрептококков. Положительная динамика после 1-го курса отмечена у 24 (94%) пациентов, после 2-х курсов лечения угревая сыпь полностью исчезла у 17 (66%), удовлетворительный результат отмечен у 6 (23%), незначительное улучшение – у 3 (11%) пациентов.

Можно сделать предварительный вывод о том, что одним из этиологических составляющих УБ являются комплексы различных бактерий, вирусов и паразитов. Характер элементов сыпи в большей степени зависит от кокковой флоры, принимающей участие в патологическом процессе совместно с вирусами, паразитами и бактериями кишечной флорой. Лечение УБ энергоинформационным средством с индивидуально подобранными волновыми характеристиками этиологических нозодов и гомеопатических лекарств, по результатам проведенного пилотного исследования, представляется целесообразным, однако требуются дальнейшие исследования для определения сравнительной эффективности метода в разных группах больных.

Литература

1. Аравийская Е.Р. Современный взгляд на лечение акне: состояние проблемы и новые возможности // Лечащий врач. 2003. № 4. С. 4–6.
2. Белоусова Т.А., Горячкина М.В. Современные возможности терапии угревой болезни // Клиническая дерматология и венерология. 2006. №1. С. 82–85.
3. Горячкина М.В., Белоусова Т.А. Современные представления о патогенезе, клинике и терапии акне у женщин // Российский медицинский журнал. 2012. Т. 20. №22. С. 1153–1157.
4. Гунина Н.В., Масюкова С.А., Пищулин А.А. Роль половых гормонов в патогенезе акне // Экспериментальная и клиническая дерматокосметология. 2005. №5. С. 53–62.
5. Дедов И.И., Андреева Е.Н., Пищулин А.А. Синдром гиперандрогении у женщин. Методическое пособие для врачей. М., 2006. 40 с.
6. Доброхотова Ю.Э., Корсунская И.М., Джобава Э.М., Рагимова З.Э. Андрогензависимая дерматопия как проявление синдрома гиперандрогении: методы коррекции // Гинекология. 2006. №5. С. 11–13.
7. Синдром гиперандрогении в практике акушера–гинеколога, дерматолога, эндокринолога: руководство для врачей / Доброхотова Ю.Э., Джобава Э.М., Рагимова З.Ю. [и др.] М.: ГЭОТАР–Медиа, 2009. 112 с.
8. Масюкова С.А., Ахтямов С.Н. Акне: проблема и решение // Concilium medicum. 2002. Т. 4, №5. С. 217.

9. Овсянников С.А., Цыганков Б.Д. Пограничная психиатрия и соматическая патология. Москва: Триада-фарм, 2001. 100 с.
10. Потекаев Н.Н., Горячкина М.В., Савенков В.В., Белоусова Т.А. Психосоматические аспекты угревой болезни у женщин // *Consilium medicum. Дерматология*. 2009. №3. С. 7–11.
11. Самцов А.В. Акне и акнеформные дерматозы. М., 2009. 352 с.
12. Чернуха Г.Е. Гиперандрогении и принципы их терапии у женщин репродуктивного возраста. Качество жизни. М.: Медицина. 2004. Т. 3. С. 17–20.
13. Koltun M. Efficacy and safety of 3 mg drospirenone/20 mcg ethinylestradiol oral contraceptive administered in 24/4 regimen in the treatment of acne vulgaris // *Contraception*. 2008. №77. P. 249–256.
14. Effects of two estroprogestins containing ethinylestradiol 30 µg and drospirenone 3 mg and ethinylestradiol 30 µg and chlormadinone 2 mg on skin and hormonal hyperandrogenic manifestations / Lello S., Primavera G., Colonna L. [et al.] // *Gynecol Endocrin*. 2010. №24. P. 718–723.
15. Maloney M.J. Treatment of Acne Using a 3-Milligram Drospirenone/20Microgram Ethinyl Estradiol Oral Contraceptive Administered in a 24/4 Regimen // *Obstet Gynec*. 2008. V. 112, №4. P. 159–173
16. Assessment of androgens in women with adult-onset acne / Seirafi H., Farnaghi F., Vasheghani-Farahani A. [et al.] // *Int. J. Dermatol*. 2007. V. 46. P. 1188–1191.

References

1. Araviyskaya ER. Sovremennyy vzglyad na lechenie akne: sostoyanie problemy i novye vozmozhnosti. *Lechashchiy vrach*. 2003;4:4-6. Russian.
2. Belousova TA, Goryachkina MV. Sovremennye vozmozhnosti terapii ugrevoy bolezni. *Klinicheskaya dermatologiya i venerologiya*. 2006;1:82-5. Russian.
3. Goryachkina MV, Belousova TA. Sovremennye predstavleniya o patogeneze, klinike i terapii akne u zhenshchin. *Rossiyskiy meditsinskiy zhurnal*. 2012;20(22):1153-7. Russian.
4. Gunina NV, Masyukova SA, Pishchulin AA. Rol' polovoykh gormonov v patogeneze akne. *Experimental'naya i klinicheskaya dermatokosmetologiya*. 2005;5:53-62. Russian.
5. Dedov II, Andreeva EN, Pishchulin AA. Sindrom giperandrogenii u zhenshchin. *Metodicheskoe posobie dlya vrachey*. Moscow; 2006. Russian.
6. Dobrokhotova YE, Korsunskaya IM, Dzhobava EM, Ragimova ZE. Androgenzavisimaya dermopatiya kak proyavlenie sindroma giperandrogenii: metody korrektsii. *Ginekologiya*. 2006;5:11-3. Russian.
7. Dobrokhotova YE, Dzhobava EM, Ragimova ZY, et al. Sindrom giperandrogenii v praktike akusheraginekologa, dermatologa, endokrinologa: rukovodstvo dlya vrachey. M.: GEOTAR-Media, 2009. 112 s. Russian.
8. Masyukova SA, Akhtyamov SN. Akne: problema i reshenie. *Consilium medicum*. 2002;4(5):217. Russian.
9. Ovsyannikov SA, Tsygankov BD. Pogranichnaya psikiatriya i somaticheskaya patologiya. Moscow: Triada-farm; 2001. Russian.
10. Potekaev NN, Goryachkina MV, Savenkov VV, Belousova TA. Psichosomaticheskie aspekty ugrevoy bolezni u zhenshchin. *Consilium medicum. Dermatologiya*. 2009;3:7-11. Russian.
11. Samtsov AV. Akne i akneformnye dermatozy. Moscow; 2009. Russian.
12. Chernukha GE. Giperandrogenii i printsipy ikh terapii u zhenshchin reproduktivnogo vozrasta. *Kachestvo zhizni*. Moscow: Meditsina. 2004;3:17–20. Russian.
13. Koltun M. Efficacy and safety of 3 mg drospirenone/20 mcg ethinylestradiol oral contraceptive administered in 24/4 regimen in the treatment of acne vulgaris. *Contraception*. 2008;77:249-56.
14. Lello S, Primavera G, Colonna L, et al. Effects of two estroprogestins containing ethinylestradiol 30 µg and drospirenone 3 mg and ethinylestradiol 30 µg and chlormadinone 2 mg on skin and hormonal hyperandrogenic manifestations. *Gynecol Endocrin*. 2010;24:718-23.
15. Maloneu MJ. Treatment of Acne Using a 3-Milligram Drospirenone/20Microgram Ethinyl Estradiol Oral Contraceptive Administered in a 24/4 Regimen. *Obstet Gynec*. 2008;112(4):159-73
16. Seirafi H, Farnaghi F, Vasheghani-Farahani A, et al. Assessment of androgens in women with adult-onset acne. *Int. J. Dermatol*. 2007;46:1188-91.

Библиографическая ссылка:

Бронфман С.А., Шерина Т.Ф., Иванова Л.П., Кудяева Л.М. Угревая болезнь: современные представления о патогенезе и возможности комплексной коррекции аллопатическими и нелекарственными методами // *Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание*. 2016. №1. Публикация 8-3. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2016-1/8-3.pdf> (дата обращения: 15.03.2016). DOI: 10.12737/18599.