

ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ, КЛАССИФИКАЦИЯ И КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ВУЛЬГАРНЫХ УГРЕЙ. СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ

А.Н. Баринава

ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова»
Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия

© Баринава А.Н., 2018

В статье подробно изложены современные данные об эпидемиологии, классификации, патогенезе и клинической картине вульгарных угрей. Приведены и разобраны классификация акне в МКБ-10, клиническая классификация, предложенная G. Plewig и M. Kligman, и классификация вульгарных угрей по типу поражений. Описана роль дисбаланса различных цитокинов, а также приведены данные о более полном понимании роли *P. acnes* в развитии вульгарных угрей.

Ключевые слова: себорея; вульгарные угри; эпидемиология; патогенез акне; классификации акне.

ETIOLOGY, PATHOGENESIS, CLASSIFICATION AND CLINICAL PICTURE OF ACNE VULGARIS. MODERN VIEW OF THE PROBLEM

A.N. Barinova

North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov,
St. Petersburg, Russia

The article reviews contemporary data on epidemiology, classification, pathogenesis of acne. The classification according to the ICD-10, clinical classification of acne by G. Plewig and M. Kligman, classification of acne according to the type of lesion are given and explained. The role of different cytokines imbalance described and data on changing understanding of the role of *P. acnes* in acne pathogenesis are provided.

Keywords: seborrhea; acne vulgaris; epidemiology; pathogenesis of acne; acne classifications.

Вульгарные угри (акне) — хроническое воспалительное заболевание, проявляющееся открытыми и закрытыми комедонами и воспалительными поражениями кожи в виде папул, пустул, узлов [1].

Эпидемиология

Вульгарные угри являются чрезвычайно широко распространенным заболеванием. Мало кто из врачей не сталкивался с пациентами, имеющими их. Акне встречается у 69,9 % девочек и 73,6 % мальчиков в препубертатном возрасте — до 12 лет (обычно в 9–11 лет) [2]. Дети в препубертатном возрасте имеют более чувствительную кожу [3]. До 80–85 % подростков и молодых взрослых страдают от угрей. В старших возрастных группах процент снижается, но все равно почти каждый десятый взрослый после 25 лет страдает вульгарными угрями. В большинстве случаев вульгарные угри са-

мостоятельно проходят на третьем десятилетии жизни. Однако в последнее время у значительного количества женщин (в меньшей степени у мужчин) акне появляются и в более зрелом возрасте. По данным W.J. Cunliffe и Н.Р.М. Gollnick, акне у женщин начинают возникать в возрасте 12–13 лет, у мужчин, из-за более позднего начала полового созревания, — в возрасте 14–15 лет. Поэтому наиболее яркая клиническая картина акне у женщин наблюдается в возрасте 17–18 лет, а у мужчин — в 19–21 год. По мнению W.J. Cunliffe и Н.Р.М. Gollnick, для полного разрешения акне легкой и средней степени тяжести необходимо 3–4 года лечения, в случае тяжелой степени акне может потребоваться 8–12 лет. По наблюдениям W.J. Cunliffe, у 7 % пациентов проявления болезни могут продолжаться до 45–50 лет. Т. Фицпатрик и др. отмечают, что обострения вульгарных угрей регистрируются осенью и зимой [4]. Р. McKee et al. также указывают

на сезонность заболевания: ухудшение зимой и улучшение летом.

Классификации

Существует большое количество классификаций акне. Наибольший интерес для практикующего врача представляют три из них: классификация МКБ-10, клиническая классификация, предложенная G. Plewig и Kligman, и классификация вульгарных угрей по типу поражений.

Классификация МКБ-10:

- L.70.0 Угри обыкновенные
- L.70.1 Угри шаровидные
- L.70.2 Угри осповидные
- L.70.3 Угри тропические
- L.70.4 Детские угри
- L.70.5 Экскорируемые акне
- L.70.8 Другие угри
- L.70.9 Угри неуточненные

Клиническая классификация (G. Plewig, M. Kligman, 1993–2000):

Неонатальные акне (acne neonatorum)

Младенческие акне (acne infantum)

Юношеские акне (acne juveniles):

- комедональные
- папулопустулезные
- конглобатные
- инверсные
- молниеносные
- механические
- твердый персистирующий отек лица при акне

Акне взрослых (acne adultorum):

- локализованные на спине
- тропические
- постювенильные акне у женщин
- постменопаузальные
- синдром маскулинизации у женщин
- поликистоз яичников
- андролитеома беременных
- избыток андрогенов у мужчин
- ХХУ-ассоциированные конглобатные
- допинговые акне
- тестостерон-индуцированные молниеносные акне у высоких подростков

Контактные акне:

- косметические
- акне на помаду
- хлоракне

Комедональные акне вследствие воздействия физических факторов:

- единичные комедоны
- солнечные комедоны
- акне Майорка
- акне в результате воздействия ионизирующей радиации

Акнеформные дерматозы:

- розацеа
- периоральный дерматит
- грамнегативные фолликулиты
- стероидная розацеа
- демодикоз

Классификация вульгарных угрей по типу поражений [5]:

1. Невоспалительные акне: закрытые и открытые комедоны.

2. Воспалительные акне:

Поверхностные: папулопустулезные

Глубокие:

- индуративные
- конглобатные

Осложненные:

- узловатокистозные
- абсцедирующие
- флегмонозные
- келоидные
- рубцующиеся
- осложненные синусовыми трактами

Этиология и патогенез

Вульгарные угри возникают на фоне себореи (*seborrhoea*; лат. *sebum* жир + греч. *rhoia* истечение) — генетически детерминированного заболевания, характеризующегося повышенным выделением сальными железами кожного сала измененного химического состава и возникновением угрей на участках кожного покрова, наиболее богатых сальными железами [5]. Сальные железы обильно снабжаются кровью от поверхностного и глубокого дермальных сплетений. Они участвуют в экскреции различных продуктов обмена, а также токсических и лекарственных веществ [6]. Себоцитами экспрессируются более 40 рецепторов, включая рецепторы к бета-эндорфинам, интерлейкинам 1-альфа и 1-бета, к интерлейкинам-6 и -8, TLR-2 (Toll-like receptor-2), TLR-4 (Toll-like receptor-4), TLR-6 (Toll-like receptor-6), TNF-alpha (фактор некроза опухолей альфа). Такое разнообразие рецепторов свидетельствует о том, что сальная железа может реагировать на различные стимулы и изменения, происходящие в организме. У человека отмечается значительная вариабельность количества и размеров сальных желез, присоединенных к одной сально-волосистой единице. Наиболее насыщена сальными железами кожа волосистой части головы, лица, области лба, надбровий, носогубного треугольника, подбородка, ушных раковин, средней линии груди и межлопаточной области спины. Здесь число сальных желез достигает 400–800 на 1 см². Именно эти места наиболее часто поражаются при себорее, поэтому их принято называть се-

борейными. Одним из ранних изменений при наступлении полового созревания является увеличение размеров сальных желез. Все эти изменения находятся под контролем гормонов. Наибольшую величину они имеют в период от 18 до 35 лет. В старости сальные железы частично или полностью атрофируются, поэтому один из признаков старения кожи — ее нарастающая сухость. Практически у всех пациентов с вульгарными угрями увеличено образование кожного сала. Однако увеличенная продукция кожного сала не является необходимым и достаточным условием для развития вульгарных угрей. У пациентов с болезнью Паркинсона выработка кожного сала крайне высока, однако они не имеют угрей. Лекарственные средства, блокирующие производство сала, приводят к клиническому улучшению у пациентов с себореей, осложненной вульгарными угрями. Сало в сальных железах и их протоках стерильно и не содержит свободных жирных кислот. В последнее время исследователи стали обращать большее внимание на липидный состав кожного сала в связи с развитием акне, однако пока в этом направлении сделаны лишь первые шаги [7]. Микробное окружение в *infundibulum* (воронка волосяного фолликула — место впадения протока сальной железы в устье волосяного фолликула) способствует пролиферации *Propionibacterium acnes* и *Staphylococcus epidermidis*. Оба типа бактерий являются частью нормальной микрофлоры кожи лица, но при активном размножении вносят свой вклад в развитие угрей. Их липазы расщепляют ди- и триглицериды, образуя свободные жирные кислоты, которые составляют примерно 20 % липидов кожной поверхности у пациентов с вульгарными угрями. Они комедогенны, изменяют схему кератинизации, обладая хемотаксисом, привлекают нейтрофилы к фолликулу, вызывая появление пустул и папул. Повреждение стенки фолликула из-за накопления свободных жирных кислот и увеличения внутрифолликулярного давления вследствие воспаления приводит к разрыву фолликулов, образованию узелков, абсцессов, рубцов.

Ключевые звенья патогенеза акне:

- 1) воспаление;
- 2) гиперпродукция секрета сальных желез;
- 3) фолликулярный гиперкератоз;
- 4) возрастание патогенности *Propionibacterium acne*.

Гиперпролиферация кератиноцитов и усиленная адгезия происходят за счет андрогенной стимуляции, низкой концентрации линолевой кислоты (что также индуцирует синтез провоспалительных цитокинов), повышенной активности IL-1 α [6, 7]. *P. acnes* способствует воспалению путем:

- выработки антител к антигену клеточной стенки, при этом активируется комплемент;
- реакции гиперчувствительности замедленного типа (синтезирует липазы, протеазы, гиалуронидазы, хемотаксические факторы);
- стимуляции экспрессии цитокинов в результате связывания с толл-подобным рецептором-2 на моноцитах и полиморфноядерных клетках, это приводит к высвобождению IL-1, IL-8, IL-12 и TNF- α [6, 8].

Последние исследования демонстрируют, что повышенное высвобождение IL-1 наблюдается при акне и себорейном дерматите. Ключевым фактором при этих заболеваниях выступает вызванная IL-1 β нейтрофильная инфильтрация кожи. Ряд исследований показал эффективность рекомбинантного антагониста рецептора IL-1 (анакинра), растворимого препарата рилонацепт («обманка рецептора» — *soluble decoy*). В исследованиях также с положительным результатом используются моноклональные антитела против IL-1 α (MAVp1) и моноклональные антитела против IL-1 β (канакинумаб и гевокизумаб) [9].

Demodex folliculorum — клещ, живущий в волосяных фолликулах, не играет значимой роли в развитии вульгарных угрей. Он крайне редок у молодых, но довольно часто встречается у пожилых.

Наиболее часто обнаруживаемый грибок у пациентов с вульгарными угрями — *Malassezia furfur*. Он встречается в области *acroinfundibulum* между наиболее поверхностными пластинками кератина и также не играет большой роли в развитии вульгарных угрей.

В области *midinfundibulum* находятся *Staphylococcus epidermidis* и другие микрококки, по мере продвижения вглубь фолликула начинают встречаться микроаэробные пропионобактерии. Среди них выделяют три типа: *P. acnes*, *P. granulosum*, *P. parvum*. Поскольку пропионобактерии вырабатывают порфирины, сальные фолликулы, в которых содержится много этих бактерий, дают флюоресценцию красного цвета при освещении лампой Вуда. Соотношение *P. acnes* у пациентов с вульгарными угрями и без них: 15 000 : 0 в возрастной группе 11–15 лет, 85 000 : 590 — в 16–20 лет, 1 : 1 — в возрасте старше 21 года, то есть нет различий между количеством *Propionibacterium acnes* у лиц с вульгарными угрями и без них! Нарушение микробиома играет важную роль в развитии акне [10]. Значительное (до 19 %) увеличение популяции бактерии *Staphylococcus* приводит к активации толл-подобных рецепторов кератиноцитов (рецепторы, которые распознают структуры микроорганизмов и активируют клеточный иммунный ответ), что в свою очередь вызывает чрезмерную выра-

ботку противомикробных пептидов и усиление воспаления. Нормализация микробиома при акне способствует эффективному купированию обострения и предотвращению его дальнейшего возникновения [11–14]. Кроме того, постепенно переосмысливается роль *P. acnes*, которую переименовали в *Cutibacterium acnes* (*C. acnes*) после того, как стало понятно, что бактерия имеет разные филогенетические группы и не чрезмерная пролиферация этой бактерии, как предполагалось ранее, а, скорее, потеря тонкого баланса между различными группами микроорганизмов служит причиной развития угрей [10]. Во-первых, было установлено, что кожные формы *P. acnes* отличаются от таковых, проживающих, например, в кишечнике, поэтому было предложено выделить отдельный род *Cutibacterium* и соответственно именовать бактерию *C. acnes*. Во-вторых, выяснилось, что с акне ассоциировано наличие уникальных геномных элементов в *P. acnes*/*C. acnes*. В-третьих, появились конфликтующие данные относительно связи различных филогенетических групп бактерий и тяжести акне. Продолжается изучение различных свойств филогенетических групп в формировании биопленки и устойчивости бактерий к антибиотикам [10].

Роль стресса в патогенезе акне также необходимо учитывать. Известно, что 40–50 % пациентов с акне имеют выраженные психоэмоциональные расстройства: страхи, депрессии, скрытые суицидальные тенденции в структуре

тревожно-депрессивного синдрома. По данным С.А. Монахова и др. (2003), больные с акне занимают лидирующее положение по суицидальным тенденциям среди пациентов с другими дерматозами и выраженность психоэмоциональных расстройств не коррелирует с тяжестью кожного процесса (в 20 % случаев пациенты оценивают свое состояние как более тяжелое). Обзор 13 исследований показал, что акне оказывает негативное воздействие на самооценку пациентов во всех возрастных группах, это заболевание сильнее влияет на самооценку у женщин и у пациентов, у которых развиваются тяжелые формы. Несмотря на сниженную самооценку, лишь небольшое число пациентов обращается за медицинской помощью, при этом еще меньшее число обращается к дерматологам [15]. Устранение акне в большинстве случаев приводит к значительному регрессу психопатологических расстройств. В свою очередь стресс способствует обострению акне. На рис. 1 представлена гипотетическая схема роли стресса в развитии вульгарных угрей [5, 8, 16].

Клиническая картина и диагностика

Невоспалительные угревые элементы — комедоны

Существуют три основных типа комедонов: микрокомедоны, закрытые комедоны (белые угри) и открытые комедоны (черные угри), а также макрокомедоны и другие комедоны.



Рис. 1. Гипотетическая схема роли стресса в развитии вульгарных угрей (А.Н. Баринава) [8] (АКТГ — адренкортикотропный гормон)

Микрокомедоны — предшественники комедонов, их можно обнаружить только при гистологическом исследовании кожи. Для этого на кожу наносят цианоакрилатный клей и сверху прижимают покровным стеклом в течение 1 мин. После этого стекло отрывают вместе с приклеенным к нему верхним слоем эпидермиса и микрокомедонами и исследуют под микроскопом. При этом становятся заметными верхний отдел фолликулов и микрокомедоны в виде раздутого пилосебацейного протока. С помощью этого метода было установлено, что количество микрокомедонов увеличивается пропорционально тяжести болезни.

Закрытые комедоны (белые угри). Несмотря на то что в закрытом комедоне весь сально-волосяной фолликул наполнен компактным материалом и раздут, его выводное отверстие едва заметно невооруженным глазом. Закрытые комедоны имеют диаметр 0,1–3,0 мм и могут пальпироваться. Некоторые мелкие закрытые комедоны разрешаются спонтанно в течение 3–4 дней, а крупные могут персистировать в течение многих недель или даже месяцев. Закрытые комедоны имеют наибольшие шансы трансформироваться в воспалительные угри, к тому же они встречаются у пациентов с акне в четыре раза чаще, чем открытые комедоны. Закрытые комедоны хорошо заметны под лупой при достаточном освещении, особенно если немного растянуть кожу.

Открытые комедоны (черные угри) — черные точки на коже, диаметром 0,1–3,0 мм. Открытые комедоны обычно формируются из закрытых комедонов. В момент удаления крупного комедона комедоэкстрактором он имеет грушевидную форму, плотноватую серовато-белую сальную консистенцию. Черный цвет кончика комедона придает ему окисленный

меланин. Хотя многие клиницисты расценивают открытые комедоны как симптом акне, их отсутствие ни в коем случае не отрицает диагноз, так как у некоторых пациентов открытые комедоны встречаются в небольшом количестве или их нет вообще.

Макрокомедоны (микрокисты) — обычно представляют закрытые комедоны, нередко локализующиеся в верхних латеральных областях щек и над суставами. Размеры макрокомедонов могут достигать 3 мм, а иногда и больше. Эти элементы в основном доставляют только эстетические неудобства, однако при приеме изотретиноина они могут воспаляться.

Другие типы комедонов имеют отличия от перечисленных выше комедонов. Например, комедоны, напоминающие наждачную бумагу, представляют множественные, мелкие, близко расположенные закрытые комедоны, которые при касании рукой кожи создают ощущение наждачной бумаги. Наружное лечение таких комедонов обычно мало эффективно и поэтому требует назначения изотретиноина.

Воспалительные элементы

Различают поверхностные и глубокие формы вульгарных угрей [5, 8, 16].

К поверхностным формам относятся папулезные и пустулезные вульгарные угри (рис. 2), к глубоким формам — индуративные, абсцедирующие, флегмонозные, сливные и конглобатные угри (рис. 3).

Тип угрей определяют в соответствии со следующими правилами.

Папулезные угри — воспалительные узелки синюшно-красного цвета полушаровидной формы эластической консистенции размером 2–4 мм в диаметре. Полный цикл развития про-



Рис. 2. Папулезные и пустулезные угри, единичные открытые комедоны



Рис. 3. Глубокие формы вульгарных угрей (индуративные, абсцедирующие)

ходят за 10–12 дней, после себя оставляют слабо пигментированные пятна.

Пустулезные угри — воспалительные узелки синюшно-красного цвета с пустулой в центре. Пустулезные угри могут возникать первично или трансформируются из папулезных угрей. Гнойное содержимое пустулы подсыхает и превращается в корочку, которая отпадает и оставляет после себя гиперпигментное пятно.

Индуриативные угри — ограниченные плотные образования синюшно-красного цвета с пустулой в центре, возникают из пустулезных угрей при распространении воспалительного процесса по периферии и вглубь. Полный цикл развития проходят за 3–4 недели. Характерно волнообразное течение. Судьба индуриативных угрей неоднозначна: одни могут разрешаться, оставляя после себя поверхностные атрофические рубцы, другие могут абсцедировать.

Абсцедирующие угри — ограниченные плотные образования ярко-красного цвета диаметром 5–8 мм, резко болезненные. Возникают первично или из индуриативных угрей. После разрешения оставляют атрофические рубцы, реже келоидные.

Флегмонозные угри — узлы уплощенной формы мягкой консистенции ярко-красного цвета диаметром более 1 см резко болезненные. Полный цикл развития проходят за 3–4 недели. После разрешения, как правило, не оставляют стойких следов, но иногда на их месте возникают келоидные рубцы.

Конглобатные угри — воспалительные узлы синюшно-красного цвета диаметром 1–2 см, залегающие в дерме и подкожно-жировой клетчатке. В начале своего существования имеют плотную консистенцию, затем размягчаются с появлением отверстий в коже, из которых выделяется гной. Конглобатные угри сливаются в инфильтраты с образованием гипертрофированных узлов. После себя оставляют рубцы, на которых возникают новые угри.

Некоторые крупные глубокие угревые элементы заживают через стадию образования геморрагических корок.

Пятнистые элементы на раннем этапе формирования акне представляют собой красные воспалительные пятна, которые относительно быстро трансформируются в папулы и/или пустулы. В то же время такие пятна могут быть следствием разрешения папул/пустул или узлов. На этой стадии регрессии акне поверхность образующихся пятен начинает немного шелушиться.

Тяжелые формы угрей

Существует несколько форм угрей, отличающихся тяжелым, агрессивным течением, та-

кие как конглобатные, фульминантные и инверсные [4–6].

Конглобатные угри — хроническая, тяжелая форма акне, характеризующаяся полипорозными открытыми комедонами, гранулематозным воспалением, сопровождающимся образованием кист, узлов, абсцессов, которые разрешаются уродующими рубцами. Заболевание также нередко связано с образованием синусных трактов, имеющих несколько выводных отверстий.

Конглобатные угри обычно наблюдаются в возрасте 18–30 лет, при этом мужчины поражаются гораздо чаще, чем женщины. Конглобатные угри могут начать развиваться как *de novo*, так и постепенно, из уже существующих папулезных или пустулезных акне. В отличие от фульминантных угрей, при формировании которых нередко наблюдаются симптомы поражения различных органов и систем (выраженный лейкоцитоз, повышение температуры и др.), для конглобатных угрей они нехарактерны.

Полипорозные открытые комедоны — неотъемлемая особенность конглобатных угрей, парами или группами располагаются на шее или туловище и могут распространяться на плечи или ягодицы. Такие множественные комедоны в дальнейшем часто трансформируются в узлы, которые постепенно увеличиваются в размере и вскрываются с выделением большого количества гноя. Образующиеся при этом вялые глубокие язвы имеют тенденцию к росту по периферии и заживлению в центре.

Другая особенность конглобатных угрей — длительная персистенция и медленное заживление с формированием уродующих втянутых или реже келоидных рубцов. В практике нередки случаи, когда конглобатные угри персистируют в течение 25 или более лет.

Конглобатные угри могут сопровождаться вторичной деструкцией и воспалением апокриновых желез в подмышечных впадинах, на груди и перианальной области, провоцируя гнойный гидраденит (инверсные угри). Однако гораздо чаще гнойный гидраденит связан не столько с конглобатными акне, сколько с умеренно выраженными угрями, локализованными в типичных для акне областях.

Гидраденитподобные угри (инверсные угри). Гнойный гидраденит представляет собой хроническое, рубцующееся, нагноительное заболевание апокриновых желез. Поэтому патологический процесс поражает главным образом аксиллярные, аногенитальные области и молочные железы. Интересно, что заболевание нередко развивается на фоне существующих угрей. Причем, так же как и акне, гнойный гидраденит никогда не развивается у людей до достижения

ими пубертатного возраста; в период менопаузы, так же как и угри, обострения гнойного гидраденита прекращаются. Все это позволяет предположить, что развитие гнойного гидраденита связано с изменениями в гормональной системе.

Интересна и другая особенность заболевания: так, у более чем 60 % пациентов с гнойным гидраденитом в семье были или есть родственники, страдавшие этим заболеванием. Несмотря на то что инверсные угри могут быть представлены папулами и пустулами, основные элементы этого заболевания — крупные воспалительные узлы и синусные тракты, обильно выделяющие гной с неприятным запахом. Кроме того, на участках с апокриновыми железами очень часто обнаруживают открытые комедоны, что может помочь в диагностике заболевания уже на ранней стадии. Другие проявления инверсных угрей включают пилонидальные синусы и/или подрывающий перифолликулит волосистой части головы.

Пациенты с гнойным гидраденитом, вероятно, обращаются не только к дерматологам, но и к общим и пластическим хирургам, а также к гинекологам. Заболевание часто достигает тяжелой стадии еще до того, как оно было диагностировано, когда уже сформировались подрывающие абсцессы и синусные тракты. Несмотря на то что заболевание может спонтанно остановиться на ранних этапах развития, в целом оно обычно продолжает неуклонно прогрессировать в течение нескольких лет.

Методы, традиционно применяющиеся в терапии угрей (длительные курсы антибиотиков, антиандрогены, изотретиноин, системные и наружные стероиды), при инверсных угрях обычно малоэффективны. Более действенны хирургические методики, такие как широкое иссечение пораженных участков в подмышечных впадинах, паховой области и ягодицах, проведение Z-пластики, пересадка кожи методом лоскутов и абразия лазером. И когда удастся добиться определенного успеха с помощью хирургических методов лечения, пациентам с избыточной массой тела настоятельно рекомендуют снизить массу, а курящим — отказаться от курения.

Фульминантные угри проявляются острой лихорадочной реакцией, которая связана с тяжелым течением акне. Эта форма встречается гораздо чаще у мужчин, чем у женщин. Главные особенности этой формы угрей следующие: внезапное начало, тяжелое течение с периодическим образованием язв, локализация на туловище, системные токсические эффекты в виде повышения температуры и полиартралгии, отсутствие эффекта от антибактериальной терапии.

Фульминантные угри часто заканчиваются образованием язв, заживление которых сопровождается образованием большого количества грануляций. Другой особенностью заболевания является артралгия с вовлечением одного или нескольких суставов, особенно бедренных и коленных. Кроме того, могут наблюдаться мультифокальные остеолизические кисты, клинически проявляющиеся повышенной чувствительностью костей и диагностируемые по «горячим пятнам» на сцинтиграфии. Довольно характерный симптом фульминантных угрей — узловатая эритема, которая может развиваться как одновременно с угревыми высыпаниями, так и во время приема изотретиноина. Еще одним характерным симптомом этой остро протекающей формы угрей является лейкоцитоз с увеличением процентного содержания полиморфноядерных лейкоцитов. Изменения в крови могут иметь очень бурный характер, вплоть до лейкоемической реакции. Тем не менее при посеве кровь практически всегда стерильна.

По данным W.J. Cunliffe и H.P.M. Gollnick, большинство женщин с вульгарными угрями не нуждаются в углубленном обследовании на предмет гормональных нарушений, однако авторы четко выделили категории пациенток, которым необходимо обследовать центральные органы андрогенеза: яичники, надпочечники, гипофиз. Это следующие категории пациенток: женщины, у которых угри начали появляться в детском возрасте; женщины с торпидным течением угрей, плохо поддающихся лечению (например, когда для разрешения высыпаний потребовалось три курса изотретиноина); женщины, имеющие другие симптомы гиперандрогении: гирсутизм, алопецию, гиперпигментацию и т. п. У таких пациенток исследуют следующие показатели: общий тестостерон плазмы и свободный тестостерон крови, глобулины, связывающие половые гормоны, дигидроэпиандростерон (ДГЭА), фолликулостимулирующий гормон (ФСГ), лютеинизирующий гормон (ЛГ), пролактин.

Для исключения синдрома поликистозных яичников (СПЯ) выполняют УЗИ, причем более информативно трансвагинально выполненное УЗИ яичников. У женщин с гиперандрогенией и СПЯ необходимо исключить резистентность к инсулину.

Залог успеха терапии — правильная оценка тяжести акне [5, 8, 16]. Для этого можно воспользоваться шкалой оценки тяжести акне, предложенной W.J. Cunliffe и опубликованной в J. Dermatological Treatment в 1998 г. (табл.).

Классификация акне по степени тяжести (Cunliffe W.J., 1998)

Тип поражений	I степень (легкая)	II степень (средняя)	III степень (тяжелая)	IV степень (очень тяжелая)
Комедоны (закрытые или открытые), количество	Мало (менее 10)	Много (10–25)	Много (26–50)	Очень много (более 50)
Папулы/пустулы, количество	Папулы менее 10	Папулы (10–20), единичные пустулы	Папулы, пустулы (21–30)	Очень много (более 30)
Узлы/кисты, количество	Нет	Нет	Менее 5	Более 5
Воспаление	Нет	Выраженное	Сильное	Очень сильное
Рубцы Пигментные изменения Келоид	Нет + Нет	Нет ++ Нет	++ +++ +	+++ +++ ++
Психосоциальные осложнения	+	+	++	+++

Упрощенная классификация акне по степени тяжести [5]:

I степень: нет признаков воспаления; открытые и закрытые комедоны, несколько папул;

II степень: папулезная сыпь, несколько пустул;

III степень: выраженные воспалительные изменения; папулопустулезная сыпь, 3–5 узлов;

IV степень: выраженные воспалительные изменения; множественные узлы и кисты.

Акне у детей

Неонатальные акне встречаются у 20 % младенцев, очаги появляются в возрасте двух недель и спонтанно разрешаются в течение трех месяцев. Характерны воспаленные папулы на щеках и спинке носа, реже — пустулы. Заболевание протекает легко, выраженных рубцов не оставляет (рис. 4).

Младенческие акне обычно возникают в возрасте 3–6 месяцев и сохраняются в течение 6–12 месяцев, реже — более продолжительное время. Болеют чаще мальчики. Высыпания расположены на коже лица и представлены комедонами, папулопустулами, реже — узлами. Ассоциированы с более тяжелым течением акне в подростковом возрасте. Гиперандрогенные состояния нехарактерны.

Акне среднего детского возраста встречаются редко, развиваются в возрасте от 1 до 7 лет. Высыпания локализуются преимущественно на коже лица и представлены комедонами и воспалительными акне. Ассоциированы с риском сопутствующих гиперандрогенных состояний (врожденная гиперплазия надпочечников, андрогенпродуцирующая опухоль).

Преадоlesцентные (предподростковые) акне возникают в возрасте от 7 до 12 лет в среднем у 70 % детей и являются первым признаком

раннего полового созревания. Высыпания, как правило, локализуются на коже лица (T-зона), представлены чаще воспалительными акне и комедонами. Первыми проявлениями могут быть открытые комедоны в области ушной раковины [1].

Заключение

Таким образом, широко распространенная патология, такая как вульгарные угри, является проблемой не только специалистов-дерматовенерологов. Оказывать помощь пациентам с этим заболеванием должны уметь врачи различных специальностей. Когда врач хорошо разбирается в этиологии, патогенезе и методах лечения акне, особых различий в результатах лечения у дерматовенеролога, семейного врача или педиатра нет.

Вопросы дифференциальной диагностики, лечения и профилактики вульгарных угрей подробно будут рассмотрены в следующем номере журнала.



Рис. 4. Неонатальное акне и гиперплазия сальных желез (фото предоставил проф. Д.В. Заславский)

Литература

1. Российское общество дерматовенерологов и косметологов. Федеральные клинические рекомендации. Дерматовенерология-2015. Болезни кожи. Инфекции, передаваемые половым путем. – М., 2016. [Rossiyskoe obshchestvo dermatovenerologov i kosmetologov. Federal'nye klinicheskie rekomendatsii. Dermatovenerologiya-2015. Bolezni kozhi. Infektsii, peredavaemye polovym putem. Moscow; 2016. (In Russ.)]
2. Friedlander SF, Eichenfield LF, Fowler JF, Jr., et al. Acne epidemiology and pathophysiology. *Semin Cutan Med Surg.* 2010;29(2 Suppl 1):2-4. doi: 10.1016/j.sder.2010.04.002.
3. Friedlander SF, Baldwin HE, Mancini AJ, et al. The acne continuum: an age-based approach to therapy. *Semin Cutan Med Surg.* 2011;30(3 Suppl):S6-11. doi: 10.1016/j.sder.2011.07.002.
4. Голдсмит Л.А., Кац С.И., Джилкрест Б.А., и др. Дерматология Фицпатрика в клинической практике. – М.: Изд-во Панфилова, 2015. [Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrest BA, et al. *Dermatologiya Fitzpatricka v klinicheskoy praktike.* Moscow: Izdatel'stvo Panfilova; 2015. (In Russ.)]
5. Разнатовский К.И., Барина А.Н. Себорея и вульгарные угри: Эпидемиология, патогенез, клиника, лечение. – СПб.: Политехника-сервис, 2011. [Raznatovskiy KI, Barinova AN. *Seboreya i vul'garnye ugri: Epidemiologiya, patogenez, klinika, lechenie.* Saint Petersburg: Politekhniko-servis; 2011. (In Russ.)]
6. Bologna JL, Schaffer JV, Cerroni L, eds. *Dermatology.* 4th ed. Milton: Elsevier; 2018.
7. Li X, He C, Chen Z, et al. A review of the role of sebum in the mechanism of acne pathogenesis. *J Cosmet Dermatol.* 2017;16(2):168-173. doi: 10.1111/jocd.12345.
8. Барина А.Н. Патогенетические особенности ACNE VULGARIS в зависимости от состояния вегетативной нервной системы и иммунного статуса: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – СПб., 2003. [Barinova AN. *Patogeneticheskie osobennosti ACNE VULGARIS v zavisimosti ot sostoyaniya vegetativnoy nervnoy sistemy i immunnoy statusa.* [dissertation] Saint Petersburg; 2003. (In Russ.)]
9. Fenini G, Contassot E, French LE. Potential of IL-1, IL-18 and Inflammasome Inhibition for the Treatment of Inflammatory Skin Diseases. *Front Pharmacol.* 2017;8:278. doi: 10.3389/fphar.2017.00278.
10. Dreno B, Pecastaings S, Corvec S, et al. Cutibacterium acnes (Propionibacterium acnes) and acne vulgaris: a brief look at the latest updates. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2018;32 Suppl 2:5-14. doi: 10.1111/jdv.15043.
11. Schommer NN, Gallo RL. Structure and function of the human skin microbiome. *Trends Microbiol.* 2013;21(12):660-668. doi: 10.1016/j.tim.2013.10.001.
12. Sanford JA, Gallo RL. Functions of the skin microbiota in health and disease. *Semin Immunol.* 2013;25(5):370-377. doi: 10.1016/j.smim.2013.09.005.v.
13. Percoco G, Merle C, Jaouen T, et al. Antimicrobial peptides and pro-inflammatory cytokines are differentially regulated across epidermal layers following bacterial stimuli. *Exp Dermatol.* 2013;22(12):800-806. doi: 10.1111/exd.12259.
14. Prescott SL, Lacombe DL, Logan AC, et al. The skin microbiome: impact of modern environments on skin ecology, barrier integrity, and systemic immune programming. *World Allergy Organ J.* 2017;10(1):29. doi: 10.1186/s40413-017-0160-5.
15. Gallitano SM, Berson DS. How Acne Bumps Cause the Blues: The Influence of Acne Vulgaris on Self-Esteem. *Int J Womens Dermatol.* 2018;4(1):12-17. doi: 10.1016/j.ijwd.2017.10.004.
16. Барина А.Н. Вульгарные угри: патогенез, клиника и лечение. Современное состояние проблемы // Российский семейный врач. – 2003. – Т. 7. – № 3. – С. 30–42. [Barinova AN. *Acne vulgaris: pathogenesis, symptoms, and treatment. The modern concept of the problem.* *Rossiiskii semeinyi vrach.* 2003;7(3):30-42. (In Russ.)]

Для цитирования: Барина А.Н. Этиология, патогенез, классификация и клиническая картина вульгарных угрей. Современный взгляд на проблему // Российский семейный врач. – 2018. – Т. 22. – № 3. – С. 14–22. doi 10.17816/RFD2018314-22.

For citation: Barinova AN. Etiology, pathogenesis, classification and clinical picture of acne vulgaris. Modern view of the problem. *Russian Family Doctor.* 2018;22(3):14-22. doi 10.17816/RFD2018314-22.

Информация об авторе

Анна Николаевна Барина — д-р мед. наук, профессор кафедры семейной медицины ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России. E-mail: anna_n_barinova@mail.ru.

Information about the author

Anna N. Barinova — DSc, Professor of the Department of Family Medicine of North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov. E-mail: anna_n_barinova@mail.ru.