

Л.А. Болотная, Е.И. Сариян

Харьковская медицинская академия последипломного образования МЗ Украины

Препараты метаболической терапии в лечении акне

Представлены сведения о причинах и основных механизмах развития акне, принципах и средствах системной и наружной терапии. Уделено внимание роли метаболических нарушений в патогенезе акне и их коррекции средствами адьювантной терапии (витамины, аминокислоты). Обсуждается возможность применения препарата «Кардонат» для лечения акне.

Ключевые слова

Акне, патогенез, лечение, «Кардонат».

Акне (угревая болезнь) является одной из наиболее актуальных проблем современной дерматологии. Акне — генетически обусловленное длительно протекающее полиморфное многофакторное заболевание кожи, сальных желез и волосяных фолликулов, возникающее преимущественно в пубертатном возрасте. Не вызывает сомнений факт существенного влияния акне на психоэмоциональное состояние и качество жизни пациентов, учитывая локализацию дерматоза на лице [1, 12, 20]. Широкое распространение заболевания, клиническое разнообразие, сопутствующая патология, социальная дезадаптация больных, торпидность к существующим методам лечения — эти аспекты привлекают внимание не только дерматологов, но и врачей других специальностей. Результаты многочисленных исследований механизма развития акне указывают на то, что высыпания на коже являются следствием изменения состояния всего организма, подчеркивают хроническое рецидивирующее течение дерматоза, сложность его патогенеза и необходимость комплексного подхода к терапии [3, 4].

Акне — одно из наиболее частых заболеваний придатков кожи, поражающее от 50 до 80 % лиц пубертатного и активного репродуктивного возраста. Пик заболеваемости приходится на 12–16 лет, у подавляющего большинства пациентов к 20–25 годам высыпания самостоятельно регрессируют, у 5–10 % больных угревые высыпания могут наблюдаться и в более позднем возрасте [6, 10].

В последние годы стали чаще встречаться проявления акне у женщин 25 лет и старше, окончательно регрессирующие лишь с началом климактерического периода, получившие название поздние акне. По данным современных исследований, доля пациенток с акне в возрасте 25–40 лет составляет 40–54 %. К особенностям течения акне у взрослых относят: существенное преобладание женщин, наличие сопутствующей патологии, в большинстве случаев эндокринного характера; клинико-анатомические особенности акне (локализация высыпания в области нижней трети лица, линии подбородка и шеи, как правило, преобладание воспалительных папул и пустул); высокую частоту обострений сезонных и после инсоляции; негативное влияние на качество жизни женщин, более выраженное по сравнению с мужчинами; значительную частоту экзогенных форм, а также эксфолиированных акне. Поздние акне нередко сочетаются с рядом других изменений кожи и волос, описанных как MARSH-синдром (мелазма, акне, розацеа, себорея, гирсутизм) [7, 12, 17].

Генетическая детерминированность при акне определяет изменения в гормональном статусе, которые проявляются гиперандрогенией различного генеза. Факторами, провоцирующими акне, часто называют стресс, ультрафиолетовое облучение, диеты, курение, некоторые лекарственные и косметические препараты.

Актуальным остается изучение механизмов развития и течения угревой болезни, несмотря

на уже проведенные исследования и успехи в этой области. Ведущая роль принадлежит наследственно обусловленному повышению андрогенов в виде абсолютного увеличения их уровня (гиперандрогении) или повышенной чувствительности андрогеновых рецепторов клеток сально-волосных структур кожи, что приводит к гипертрофии сальных желез и повышенной продукции кожного сала [1, 9, 15]. Причиной абсолютной ГА являются эндокринные нарушения яичников и надпочечников функционального или опухолевого генеза. Высокий уровень андрогенов в крови может носить физиологический характер, например в предменструальный период у женщин. Важное значение придается тестостерону, особенно дигидротестостерону — основному гормону, принимающему участие в гиперсекреции сальной железы. Отмечается также усиление активности функционирующего в коже фермента 5 α -редуктазы, переводящего свободный тестостерон в дигидротестостерон. Относительная гиперандрогения внегонадного генеза возможна и в результате недостаточности ферментов, катализирующих переход тестостерона в эстрадиол. Основная часть циркулирующего в крови тестостерона (97–99 %) находится в связанном состоянии с глобулином, связывающим половые стероиды, уровень которого уменьшается при хронических заболеваниях гепатобилиарной системы, щитовидной железы и приводит к увеличению свободного тестостерона в крови.

Под действием гормонального фактора увеличивается объем кожного сала и снижается концентрация незаменимой ненасыщенной линолевой кислоты. Преобладание процессов пролиферации и дискератоза над десквамацией эпителия в конечном счете приводит к развитию фолликулярного гиперкератоза и закрытию протока сально-волосного фолликула, что клинически проявляется открытыми и закрытыми комедонами [1, 9]. Закупорка устья волосного фолликула и скопление кожного сала внутри него создают предпосылки для размножения факультативных анаэробов *Propionbacterium acnes*. Антигены микроорганизмов привлекают к сально-волосному фолликулу из периферической крови мононуклеарные фагоциты и нейтрофилы, которые продуцируют интерлейкины 1 α и 1 β , фактор некроза опухоли альфа, стимулируют систему комплемента [20].

При прогрессировании заболевания или механическом удалении комедонов возможен разрыв фолликула с выходом содержимого в дерму, развитием воспаления и формированием папул, пустул и узлов. Кроме того, *P. acnes* синтезируют

липазы, которые изменяют состав кожного сала. У пациентов с акне наблюдается повышенный уровень жирных кислот. Они обладают раздражающим действием и запускают каскад воспалительных реакций, вероятно, связанный с наличием на поверхности кератиноцитов toll-подобных рецепторов, чувствительных к *P. acnes*. Выявлено, что *P. acnes* могут активировать систему инсулиноподобного фактора роста 1 и его рецептора I типа в эпидермисе, тем самым способствовать пролиферации кератиноцитов [18].

Несмотря на современные многочисленные исследования в области изучения патогенеза и патофизиологии акне, свидетельствующие о многокомпонентности факторов риска, значение тех или иных факторов остается не изученным окончательно. Эта патология имеет мультифакториальный патогенез, более того, зачастую акне являются первым и единственным маркером системной патологии, в частности заболеваний репродуктивной системы. Так, основными эндогенными факторами риска поздних акне у женщин являются гиперандрогения, патология щитовидной железы, воспалительные заболевания органов малого таза, патологии пищеварительного канала [6, 15]. При акне отмечен дисбаланс клеточного и гуморального звеньев иммунитета и неспецифических факторов резистентности, что, по-видимому, связано с длительным антигенным раздражением резистентной микрофлорой и истощением резервных возможностей организма [8].

На сегодняшний день особое внимание при изучении патогенеза хронических дерматозов уделяют маркерам метаболического синдрома, которые, по мнению ряда авторов, оказывают влияние на течение акне [10]. Предполагается, что развитие патологических процессов не ограничивается поражением кожи, а приводит к нарушениям функции других органов и систем организма, а также метаболическим изменениям. Всемирная организация здравоохранения рассматривает гиперандрогению как один из компонентов метаболического синдрома. Под гиперандрогенией подразумевают комплекс нарушений специфических и метаболических эффектов андрогенов в женском организме, клинически проявляющихся себореей, акне, гирсутизмом и андрогенетической алопецией. Определена высокая частота гиперандрогении с проявлениями MARSH-синдрома среди больных с поздними акне, подтвержденная величиной гирсутного числа Ферримана—Голлвея, сниженным уровнем прогестерона, повышенным уровнем лютеинизирующего гормона, персистирующим характером течения заболевания [14].

В настоящее время общепризнана ведущая роль инсулинорезистентности в развитии как метаболического синдрома, так и синдрома гиперандрогении. Усиление тканевого действия андрогенов за счет увеличения содержания их свободных форм в циркулирующей крови происходит при участии инсулина, влияющего на продукцию глобулина, связывающего половые гормоны, обуславливая гиперандрогенные состояния, одним из симптомов которых является формирование акне [7]. При обследовании женщин 18–43 лет с акне установлено, что индекс инсулинорезистентности НОМА-IR превышал значения у здоровых женщин более чем в 2 раза за счет повышения уровня базального инсулина, при этом у пациенток выявлена дислипидемия (повышение уровня общего холестерина, холестерина низкой плотности, триглицеридов) [10].

В последние годы установлены важные функции пищеварительной системы, такие как иммуно- и эндокринорегуляторные, обменные, показано ее участие в поддержании ионного гомеостаза организма хозяина, детоксикации экзогенных и эндогенных субстратов и метаболитов, синтезе витаминов и защитных факторов. Акне у больных чаще сопровождалось дисфункцией желчевыводящих путей и хроническим гастритом (44–65 %), реже – диффузным токсическим зобом (25 %), хроническим пиелонефритом (9,3 %) с усиленной активацией свободнорадикального окисления на фоне угнетения антиоксидантной защиты, что проявляется повышением уровня малонового диальдегида и снижением активности супероксиддисмутазы, каталазы, глутатионпероксидазы [4, 11]. Установлена высокая частота сочетания акне с *H. pylori*-ассоциированной патологией пищеварительного канала [9].

В последние годы доказана роль дисбиоза кишечника в развитии акне. Изучение микрофлоры кожи показало увеличение выделения условно-патогенных микроорганизмов и преобладание коагулазонегативных стафилококков, характеризующихся высокой степенью резистентности к ряду наиболее часто используемых в дерматологической практике антибиотиков, наличием факторов патогенности, что свидетельствует об их потенциальном участии в поддержании воспалительного процесса [3, 14]. При акне регистрируются выраженный дисбаланс микробной экологии толстой кишки, проявляющийся у 97 % больных, высокая частота гемолитических кишечных палочек, повышенное содержание условно-патогенных энтеробактерий, стафилококков, *Candida* и уменьшение количества лактобактерий и бифидобактерий.

По мнению С.А. Ключаревой и соавт. нарушения микроциркуляции являются одним из важных звеньев патогенеза дерматоза [8]. При акне первоначальная гиперемическая реакция кожи постепенно сопровождается застоем крови в венулах, спазмом приносящих сосудов с последующим развитием микроангиопатий и стаза крови. На ранних этапах заболевания развиваются компенсаторно-приспособительные процессы в виде раскрытия действующих сетей микроциркуляции, формирования межсосудистых анастомозов, увеличения количества и расширения лимфатических терминалей, что обеспечивает адекватную васкуляризацию, газообмен в тканях и метаболизм. При длительном течении болезни наблюдаются значительная редукция капиллярной сети, перестройка посткапилляров и венул, их дистония, играющие существенную роль в развитии гемодинамических и метаболических нарушений.

Учитывая мультифакторный патогенез акне, следует проводить полное клиническое, инструментальное, лабораторное обследование больных с целью определения возможных факторов с учетом сопутствующих заболеваний и назначения патогенетически обоснованной терапии.

Сегодня существует большое разнообразие лекарственных препаратов для лечения акне, которые отвечают современным требованиям и воздействуют на патогенез заболевания. Выбор методов лечения основывается на адекватной клинической оценке степени тяжести заболевания, характера высыпаний, типа кожи, наличия сопутствующей патологии, возраста пациентки [1, 20].

Системная терапия назначается для лечения больных со среднетяжелой или тяжелой формой акне, особенно в случае образования рубцов, а также при выраженной депрессии, дисморфобии на фоне легкого течения, при отсутствии эффекта наружной терапии по истечении 3 мес лечения. Системное лечение акне обязательно сочетается с наружной терапией и включает системные ретиноиды (изотретиноин), антиандрогенную (гормональная) терапию (ципротерона ацетат, «Жанин», спиронолактон), системные антибиотики (тетрациклины, эритромицин).

Использование ряда эффективных медикаментозных средств нередко сдерживается из-за их негативного системного воздействия на организм и побочных эффектов (тератогенное действие, депрессия, нарушения обмена липидов), распространения антибиотикорезистентных микроорганизмов, дисбиотических изменений в кишечнике в случаях длительного приема антибиотиков, возникновения рецидивов [1, 20]. Одним из методов, влияющих на пусковой этио-

логический фактор развития акне, является гормональная антиандрогенная терапия. Прием гормональных комбинированных оральных контрацептивов в комплексной терапии приводит к хорошим стойким результатам, но их использование ограничено в связи с повышением склонности к тромбообразованию и развитию гиперпролиферативных процессов. По результатам современных исследований установлено, что коррекция метаболических нарушений метформином (противодиабетическое средство из группы бигуанидов) приводит не только к снижению уровня инсулина, величины НОМА-IR, но и гиперандрогении, а также устранению дислипидемии у женщин, что, безусловно, важно для больных акне [10].

При акне легкой степени назначают современные наружные средства — топические ретиноиды, бензоила пероксид, азелаиновую кислоту и наружные антибактериальные средства.

С позиций доказательной медицины возможно использование адъювантных средств для купирования побочных эффектов базисных системных и наружных препаратов и повышения эффективности анти-акне терапии. Одним из принципов, способных обеспечить успех лечения акне, является нормализация метаболических процессов, способных влиять на морфофункциональное состояние кожи и ее придатков.

На современном этапе развития фармакологии разработан и испытан целый арсенал фармакологических средств, обладающих широким спектром метаболического действия, способствующих синтезу и мобилизации энергетических и пластических ресурсов, оптимизации деятельности физиологических систем, ускорению процессов восстановления. Современные подходы к метаболической терапии базируются на усилении естественных адаптационных процессов организма, поскольку все метаболические препараты в той или иной мере являются природными субстратами организма, отличаются высокой лечебной эффективностью и безопасностью, незначительной токсичностью, позитивным взаимодействием с другими медикаментами.

Витамины и коферментные препараты — важная группа средств метаболического действия, представляющая собой низкомолекулярные активные органические соединения. Не являясь пластическим материалом или энергетическим субстратом, витамины играют ключевую роль в регуляции многих жизненно важных биохимических процессов. Витамины являются биологическими катализаторами, вступающими в тесное взаимодействие с ферментами и гормонами, оказывают влияние на обмен веществ (угле-

водный, белковый, жировой и минеральный), участвуют в поддержании клеточной структуры и создают устойчивость организма к неблагоприятным факторам внешней среды [5]. Биокаталитической активностью, как правило, обладают не сами витамины, а продукты их биотрансформации — коферменты, которые, соединяясь со специфическими белками, образуют ферменты-катализаторы биохимических реакций, лежащих в основе физиологических функций организма. Изучение фармакологической активности коферментов показало, что эти вещества, с одной стороны, обладают низкой токсичностью, с другой, — весьма широким спектром воздействия на организм. К коферментным препаратам витаминной природы относятся кокарбоксилаза (коферментная форма витамина В₁), рибофлавин — мононуклеид и флавионат (коферментные формы витамина В₂), пиридоксальфосфат (коферментная форма витамина В₆), кобамамид (коферментная форма витамина В₁₂) и др.

Включение в традиционный лечебный комплекс пантотеновой кислоты, фолиевой кислоты, рибофлавина, биотина — кофакторов ферментов, участвующих в метаболических реакциях углеводного и жирового обмена, по мнению ряда исследователей, приводит к улучшению клинической картины и коррекции выявленных изменений в различных стероидных соединениях у половины больных акне [3].

Одним из метаболических препаратов является комбинированный препарат «Кардонат» (совместное украинско-испанское предприятие «Сперко Украина»), действие которого обусловлено синергическими эффектами входящих в его состав компонентов (1 капсула содержит лизина гидрохлорида 50 мг, карнитина хлорида 100 мг, пиридоксальфосфата 50 мг, кокарбоксилазы хлорида 50 мг, кобамамида 1 мг). L-карнитин является главным кофактором и регулятором метаболизма жирных кислот в сердце, печени и скелетных мышцах, единым переносчиком длинноцепочечных жирных кислот в митохондри, где происходит их β-окисление до ацетил-КоА, который является субстратом для образования АТФ в цикле Кребса. Способствует выделению из цитоплазмы метаболитов и токсических веществ, улучшает метаболические процессы. В условиях нормального кислородного обеспечения переводит метаболизм клеток на окисление жирных кислот как наиболее энергоемкого субстрата; в условиях гипоксии L-карнитин выводит токсические метаболиты жирных кислот из митохондрий, переводя метаболизм клетки на окисление глюкозы, оказывает антигипоксическое действие. Повы-

шает работоспособность, уменьшает выраженность симптомов физического и психического перенапряжения, оказывает нейро-, гепато- и кардиопротекторное действие, стимулирует клеточный иммунитет.

L-карнитин был предложен для лечения многих состояний как антиоксидант в связи с его способностью нейтрализовать свободные радикалы и уменьшать или предотвращать повреждение клеток при оксидативном стрессе (стенокардия, болезнь Альцгеймера, гипертиреоз, хронические болезни почек) [16]. Публикации о применении L-карнитина в лечении акне основаны на способности препарата переносить остатки жирных кислот из цитоплазмы в матрикс митохондрий, тем самым предотвращать окклюзию и уменьшать секрецию сальных желез. Показано, что одновременный прием карнитина и изотретиноина 50 больными с нодуло-кистозными акне устраняет миалгию, слабость, повышение уровня холестерина и триглицеридов в крови [19].

Лизин — незаменимая аминокислота, принимает участие во всех процессах ассимиляции и роста, стимулирует митоз клеток, оказывает прямое противовирусное действие на вирусы простого герпеса. Участие лизина в синтезе коллагена способствует регенерации кожи и профилактике постакне — косметических дефектов кожи (неравномерная текстура, рубцы, поствоспалительные пятна).

Коэнзим витамина B₁₂ (кобамамид) нормализует обмен углеводов, белков и липидов, нарушенные функции печени и нервной системы, участвует в синтезе лабильных метильных групп, в образовании холина, метионина, нуклеиновых кислот, креатина, способствует модуляции образования азота оксида. Коэнзим витамина B₁ (кокарбоксилаза) оказывает регулирующее влияние на обменные процессы в организме. Особенно важную роль играет в углеводном и жировом обмене, прежде всего в окислительном декарбоксилировании кетокислот, а также в пентозофосфатном пути распада глюкозы. Снижает в организме уровень молочной и пирувиноградной кислот, улучшает усвоение глюкозы, трофику нервной ткани, проявляет кардиопротекторное действие. Коэнзим витамина B₆ (пиридок-

саль-5-фосфат) является коферментом большого количества ферментов, действующих на неокислительный обмен аминокислот (процессы декарбоксилирования, переаминирования и др.), снижает активность себосекреции и уровень липидов крови, принимает участие в обмене триптофана, метионина, цистеина, глутаминовой и других аминокислот. Имеет большое значение для обмена гистамина в качестве коэнзима гистаминазы, увеличивает количество гликогена в печени, улучшает ее детоксицирующие свойства. Прием витамина B₆ в дозе 50 мг в сутки женщинами с предменструальными акне предотвращает обострение дерматоза [21].

В литературе имеются сообщения о применении «Кардоната» в дерматологической практике. Использование этого препарата при псориазе, при хронической красной волчанке и ограниченной склеродермии в сочетании с глутоксином позволило существенно повысить эффективность базисной терапии, сократить сроки лечения и нормализовать показатели перекисного окисления липидов и антиоксидантной системы, физико-химические показатели крови [2, 13]. Препарат оказывает гипохолестеринемическое действие, нормализует процессы митоза клеток, клеточный иммунитет, улучшает детоксикационную функцию печени, регулирует функциональную активность ферментных систем, действующих на окислительный обмен в организме.

Для терапии различных хронических воспалительных заболеваний кожи следует применять препараты, корригирующие энергетический, пластический обмен, оказывающие гепатопротекторное действие, защищающие клеточные структуры от свободнорадикального окисления и т. д. В этом отношении ценным является «Кардонат», содержащий комплекс аминокислот, коферментных форм витаминов группы B и обладающий широким спектром метаболического действия. Такие свойства препарата, как нормализация обменных процессов, липолитическое действие, способствующее уменьшению секреции и обтурации протока сальной железы, улучшение регенерации кожи позволяют использовать его не только в комплексной терапии, но и для профилактики обострений акне.

Список литературы

1. Адаптована клінічна настанова з діагностики та лікування акне (проект клінічних настанов).— К., 2013.— 111 с.
2. Болотная Л.А. Опыт применения препарата Кардонат в лечении больных хроническими дерматозами // Ліки України.— 2009.— № 9 (135).— С. 79—82.
3. Васильева Е.С. Оптимизация системы комплексного при-

- менения физиотерапевтических технологий, иммуномодуляторов и пробиотиков в лечении и профилактике акне (acne vulgaris): Автореф. дис. ...д. мед. н.: 14.03.11— восстановительная медицина, спортивная медицина, лечебная физкультура, курортология.— М., 2010.— 45 с.
4. Головач Н.А. Биохимические и иммунологические показатели при оценке эффективности перги, прополиса и кудесана в комплексном лечении больных вульгарными

- угрями: Автореф. дис. ...к. мед. н.: 03.00.04— біохімія.— Рязань, 2009.— 21 с.
5. Горбачев В.В., Горбачева В.Н. Витамины и микроэлементы: справочник.— Минск: Книжный дом, 2002.— 544 с.
 6. Гунина Н.В., Масюкова С.А., Пищулина А.А. Роль половых стероидных гормонов в патогенезе акне // Экспер. и клин. дерматокосметол.— 2005.— № 2.— С. 25—29.
 7. Доброхотова Ю.Э., Джобава Э.М., Рагимова З.Ю. и др. Синдром гиперандрогении в практике акушера-гинеколога, дерматолога, эндокринолога: руководство для врачей.— М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009.— 112 с.
 8. Ключарева С.В., Нечаева О.С., Слива Е.И. Применение препаратов, содержащих АСД, в терапии акне // Клин. дерматол. и венерол.— 2012.— № 4.— С. 17—22.
 9. Новоселов А.В. Оптимизация терапии акне на фоне сопутствующей патологии желудочно-кишечного тракта, обусловленной инфекцией *Helicobacter pylori* // Экспер. и клин. дерматокосметол.— 2014.— № 2.— С. 59—64.
 10. Перламутров Ю.Н., Гофман В.Э., Ольховская К.Б. Роль коррекции метаболических нарушений в комплексной терапии акне у женщин // Вестн. дерматол. и венерол.— 2010.— № 4.— С. 40—45.
 11. Ракица Д.Р., Головач Н.А. Оценка свободнорадикальных процессов у больных акне // Рос. медико-биол. вестн. им. акад. И.П. Павлова.— 2008.— № 2.— С. 67—71.
 12. Самцов А.В. Акне и акнеформные дерматозы.— М.: ЮТКОМ, 2009.— 208 с.
 13. Солошенко Е.М., Жукова Н.В., Стулій О.М. Сучасні підходи до терапії хворих на розповсюджений псоріаз з урахуванням індикаторних показників метаболічних процесів // Дерматол. та венерол.— 2012.— № 3 (57).— С. 86—93.
 14. Таркина Т.В. Разработка комплексных методов лечения и формирование условий стойкой ремиссии у больных акне и розацеа: Автореф. дис. ...к. мед. н.: 14.00.11— кожные и венерические болезни.— Алматы, 2010.— 25 с.
 15. Шкода С.А. Факторы риска поздних акне у женщин: Автореф. дис. ...к. мед. н.: 14.01.10— кожные и венерические болезни.— М., 2012.— 18 с.
 16. Berni A., Meschini R., Filippi S., Palitti F. L-carnitine enhances resistance to oxidative stress by reducing DNA damage in Ataxia telangiectasia cells // Mutat. Res.— 2008.— Vol. 650, N 2.— P. 165—174.
 17. Dumont-Wallon G., Dreno B. Specificity of acne in women older than 25 years // Presse Med.— 2008.— Vol. 37, N 7.— P. 585—591.
 18. Isard O., Knol A.C., Aries M.F. Propionibacterium acnes activates the IGF-1/IGF 1R system in the epidermis and induces keratinocytes proliferation // J. Invest. Dermatol.— 2011.— Vol. 131, N 9.— P. 59—66.
 19. Georgala S., Schulpis K.H., Georgala C., Michas T. L-carnitine supplementation in patients with cystic acne on isotretinoin therapy // J. Eur. Acad. Dermatol.— 1999.— Vol. 13, N 3.— P. 205—209.
 20. Nast A., Dreno B., Bettoli V. et al. European evidence-based (S3) guidelines for the treatment of acne // JEADV.— 2012.— Vol. 26 (suppl. 1).— P. 1—29.
 21. Snider B., Dietman D.F. Pyridoxine therapy for premenstrual acne flare // Arch. Dermatol.— 1974.— Vol. 110, N 8.— P. 130—131.

Л.А. Болотна, О.І. Саріан

Харківська медична академія післядипломної освіти МОЗ України

Препарати метаболічної терапії в лікуванні акне

Наведено відомості про причини та основні механізми розвитку акне, принципи та засоби системної і зовнішньої терапії. Приділено увагу ролі метаболічних порушень у патогенезі акне та їх корекції засобами ад'ювантної терапії (вітаміни, амінокислоти). Обговорюється можливість застосування препарату «Кардонат» для лікування акне.

Ключові слова: акне, патогенез, лікування, «Кардонат».

L.A. Bolotna, O.I. Sarian

Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education, the Ministry of Health Care of Ukraine

Preparations of metabolic therapy in treatment of acne

Information is presented about reasons and basic mechanisms of acne progression, principles and means of systemic and topical treatment. Attention is paid to the role of metabolic disorders in the pathogenesis of acne and their correction by means of adjuvant therapy (vitamins, amino acids). The possibility of using «Cardonat» preparation for treatment of acne is discussed.

Key words: acne, pathogenesis, treatment, «Cardonat».

□

Дані про автора:

Болотна Людмила Анатоліївна, д. мед. н., проф., зав. кафедри дерматовенерології Харківської медичної академії післядипломної освіти 61176, м. Харків, вул. Корчагінців, 58. Тел. (057) 751-12-90. E-mail: bolotnaya1@rambler.ru