

Л.О. Наумова, В.І. Степаненко
Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Київ

Комплексна диференційована терапія вугрової хвороби в жінок із встановленим синдромом гіперандрогенії різного генезу

Мета роботи – підвищення ефективності лікування вугрової хвороби в жінок репродуктивного віку на підставі нових наукових даних щодо значення гормональних порушень у патогенезі захворювання шляхом диференційованого комплексного лікування залежно від генезу гіперандрогенії.

Матеріали та методи. Під спостереженням перебували 126 жінок, хворих на запальну форму вугрової хвороби різного ступеня тяжкості. Вік пацієнток становив від 19 до 37 років. У всіх обстежених діагностовано гіперандрогенію.

Результати та обговорення. Наведено результати диференційованої терапії вугрової хвороби у жінок із встановленим синдромом гіперандрогенії різного генезу, зокрема змішаного, надниркового та яєчникового. Синдром гіперандрогенії формувався внаслідок гіперпролактинемії, неklasичної (пізньої) форми природженої дисфункції кори надниркових залоз, синдрому полікістозних яєчників. Терапевтичну корекцію гіперандрогенії у хворих проведено диференційовано, шляхом призначення стимуляторів дофамінових рецепторів, синтетичних глюкокортикоїдних препаратів, комбінованих пероральних контрацептивів, з урахуванням генезу виявленої патології. Крім цього, комплексна терапія передбачала диференційоване призначення системного ретиноїду – ізотретиноїну («Акнетін») у різних добових та курсових дозах, з урахуванням тяжкості клінічного перебігу дерматозу, а також застосування місцевих препаратів противугрової дії.

Висновки. Комплексне лікування вугрової хвороби в жінок із синдромом гіперандрогенії має включати препарати фармакологічних груп, які впливають на патогенетичні ланки виникнення гіперандрогенії та формування акне.

Ключові слова

Вугрова хвороба в жінок, патогенез, клінічні форми, гіперандрогенія, комбінована терапія.

Вугрова хвороба (акне) найпоширеніший дерматоз юнацького віку, який виникає у період статевого дозрівання за значного зростання пулу стероїдних гормонів в організмі. Клінічно вугрова хвороба виявляється запальними та незапальними елементами на ділянках шкіри з підвищеною кількістю сальних залоз (шкіра обличчя, груди, верхня частина спини). Внаслідок переважного ураження відкритих ділянок шкіри дерматоз негативно впливає на психоемоційний стан пацієнтів, що призводить до соціальної дезадаптації та знижує якість життя [12, 15].

Останніми десятиріччями простежується тенденція до зростання поширеності вугрової хвороби серед дорослого населення, переважно жіночої статі [3, 9, 11]. Встановлено, що кількість жінок з вугровою хворобою віком понад 25 років постійно збільшується. Якщо у 1984 році середній вік жінок, хворих на акне, становив 20,5 року, то в 1994 році цей показник збільшився до 26,5 року [8]. На сьогодні середній вік пацієнток з вугровою хворобою становить 31,2–32,4 року

[6]. Таку поширеність вугрової хвороби серед жінок молодого репродуктивного віку деякі автори пов'язують з певними соціальними чинниками сучасного життя, зокрема збільшенням стресових ситуацій та зменшенням тривалості відпочинку і сну [5, 14]. За умов значного поширення вугрової хвороби в дорослих жінок деякі дослідники відокремлюють її від юнацьких акне (*acne vulgaris*) в окремий тип *female acne*. Згідно з міжнародним консенсусом дерматологів «Акне у жінок: нова парадигма», прийнятим у 2013 р., розрізняють два основних підтипи вугрової хвороби залежно від дебюту захворювання: персистуючі акне (безперервний перебіг з підліткового віку); акне з пізнім дебютом, або пізні вугри (*acne tarda*), які вперше виявляються у дорослому віці. Пропонується виділяти також третій підтип – рецидивуючі акне, які повторно виникають у молодих жінок після дебюту в підлітковому віці та повного вилікування. Найчастіше реєструються персистуючі акне (приблизно у 80 % жінок), рідше – акне з пізнім дебютом

(приблизно у 20 % жінок віком 21–25 років). Рецидивуючі акне у клінічній практиці виявляються рідко [6, 14]. У 80 % жінок з вугровою хворобою захворювання загострюється у передменструальний період. Це свідчить про вплив гормональних змін в організмі на стан шкіри. Основними ланками патогенезу вугрової хвороби є: збільшення продукції шкірного сала; патологічна десквамація епітелію себаційних фолікулів; розмноження *Propionibacterium acnes*; розвиток запальних процесів у шкірі.

Дигідротестостерон (ДГТ) безпосередньо стимулює проліферацію та дозрівання себоцитів. ДГТ є активним метаболітом тестостерону, який утворюється під впливом ферменту 5 α -редуктази. Зі зростанням його активності збільшується продукція шкірного сала, що є патологічною ланкою утворення елементів вугрового висипу. Продукція шкірного сала при легкому ступені акне збільшується в 1,3 разу, при середньому – в 1,7 разу, при тяжкому – в 1,9 разу. Патологічне збільшення ДГТ під впливом 5 α -редуктази, що призводить до зростання виділення шкірного сала, дістало назву рецепторної гіперандрогенії.

Гіперандрогенія може виявлятися внаслідок абсолютного збільшення кількості андрогенів у плазмі крові оваріального або надниркового походження, а також при підвищенні чутливості рецепторів до нормальної кількості андрогенів або навіть зниженої. Причинами гіперандрогенії у жінок можуть бути такі захворювання: гіпотиреоз, синдром гіперпролактинемії, синдром склерокістозних яєчників, неklasична форма природженої дисфункції надниркових [10, 13].

Гіперандрогенія може бути спадковою. У цих випадках спостерігається збільшення у плазмі крові андрогенів надниркових залоз та яєчників, унаслідок синдрому полікістозних яєчників та неklasичної форми природженої дисфункції кори надниркових залоз. Встановлено також, що у хворих на вугрову хворобу збільшується кількість сальних залоз порівняно зі здоровими. У шкірному салі зменшується концентрація незамінної лінолевої кислоти та збільшується експресія ферменту трансглютамінази. Зрештою це призводить до фолікулярного гіперкератозу та закриття сально-волосяного фолікула з утворенням відкритих (чорні вугри) та закритих (білі вугри) комедонів. Обтурація камедоном протоку сально-волосяного фолікула створює сприятливі умови для розмноження факультативних анаеробів *Propionibacterium acnes* та *Propionibacterium granulosum*, а також умовно-патогенної мікрофлори, *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus aureus* [1].

Неklasична форма природженої дисфункції надниркових залоз характеризується гіперанд-

рогенією, яка має специфічні клінічні та лабораторні ознаки, а саме: спадковий характер захворювання; загострення вугрової хвороби в більшості випадків зумовлюється стресовими ситуаціями; переважання комедонів над запальними елементами; гірсутизм на андрогензалежних ділянках тіла (обличчя, груди, низ живота, нижні кінцівки); ожиріння за андрогенним типом з переважанням відкладання жиру на передній черевній стінці; виражена себорея. За результатами гормональних обстежень виявляють збільшення у плазмі крові вмісту 17-гідроксипрогестерону, дегідроепіандростерону сульфату, вільного тестостерону.

Концентрація вільного тестостерону в плазмі крові пацієток з акне може збільшуватися внаслідок зниження концентрації глобулінів, що синтезуються в печінці і зв'язують статеві гормони. З глобулінами зв'язується 65 % тестостерону, що циркулює у крові, з альбумінами – 33 %, 2 % лишається в активній незв'язаній формі. У жінок важливою патогенетичною ланкою при гіперандрогенії є порушення приєднання андрогенів зі специфічним глобуліном, який зв'язує статеві гормони [17].

Гіперандрогенію у жінок може зумовлювати синдром гіперпролактинемії. Внаслідок підвищення рівня пролактину в плазмі крові можливі патологічні зрушення: збільшення продукції сквалену (попередник холестерину в сальних залозах); збільшення вмісту дегідроепіандростерону сульфату, що спричинює гіпертрихоз. Під впливом надлишку пролактину можливе пригнічення активності інсуліноцитів острівців підшлункової залози з розвитком дисліпідемії та порушенням вуглеводного обміну. Оскільки пролактин чинить безпосередній або опосередкований метаболічний вплив на всі тканини організму людини, навіть незначне збільшення його вмісту в плазмі крові може спричинювати гіперандрогенію [18].

Зниження функціональної активності щитоподібної залози (гіпотиреоз) призводить до порушення метаболізму ліпідів та стероїдних гормонів, що може зумовлювати стан відносної гіперандрогенії [2].

На думку вчених-дерматологів, вугрову хворобу потрібно розглядати як хронічне захворювання, оскільки воно характеризується тривалим рецидивуючим перебігом з можливим утворенням рубців та пігментації, що негативно впливає на якість життя [7, 16]. Перший ступінь тяжкості вугрової хвороби характеризується виникненням на шкірі закритих та відкритих камедонів без запальних виявів (вважається незапальною формою дерматозу). При вугровій хво-

робі другого ступеня тяжкості утворюються комедони, папули й поодинокі пустули, що супроводжуються запальними виявами. Третій ступінь тяжкості характеризується виникненням комедонів, папул, пустул та поодиноких кіст, а також виразними запальними виявами. При четвертому ступені тяжкості вугрової хвороби поєднуються усі зазначені вище елементи висипки, зокрема й численні вузли та кісти, що характеризуються виразною запальною реакцією. Другий, третій та четвертий ступені тяжкості вугрової хвороби вважаються запальними формами дерматозу.

Хронічний перебіг захворювання визначає відповідну стратегію лікування: воно має бути ефективним, комплексним, індивідуалізованим, враховувати основні ланки етіопатогенезу та впливати на основні чинники виникнення захворювання, а не лише бути симптоматичним.

Мета роботи — підвищення ефективності лікування вугрової хвороби в жінок репродуктивного віку з урахуванням нових наукових даних щодо значення гормональних порушень у патогенезі захворювання шляхом диференційованого комплексного лікування залежно від генезу гіперандрогенії.

Матеріали та методи

Під спостереженням перебували 126 жінок із запальною формою вугрової хвороби різного ступеня тяжкості. Вік пацієнток становив від 19 до 37 років. Кількість хворих віком від 19 до 25 років — 41 (32 %), від 25 до 30 років — 49 (39 %), від 30 до 37 років — 36 (29 %). У всіх обстежених діагностовано гіперандрогенію.

У пацієнток визначено підтипи перебігу вугрової хвороби та ступінь тяжкості шкірного запального процесу. Спільно з лікарем-гінекологом в обстежених проведено оцінку менструальної функції та результатів ультразвукового дослідження органів малого таза, а також гормональних показників репродуктивної функції.

Результати та обговорення

Згідно з даними анамнезу в 93 (74 %) зі 126 обстежених встановлено персистуючий підтип дерматозу, у 24 (19 %) — пізній, а у 9 (7 %) — рецидивуючий підтип.

За ступенем тяжкості клінічної картини вугрової хвороби у 53 (42 %) пацієнток діагностовано другий ступінь тяжкості запального процесу (легкий клінічний перебіг), у 64 (51 %) — третій (середньотяжкий клінічний перебіг), у 9 (7 %) — четвертий ступінь (тяжкий клінічний перебіг). Ступінь тяжкості визначався за домінуванням певних елементів висипки та їх кількістю.

Більшість хворих (112 (89 %)) у минулому неодноразово зверталися до лікарів-дерматовенерологів зі скаргами на вугрову висипку та проходили курси лікування, які включали антибіотики системної дії, зокрема тетрациклінового ряду, та/або макроліди. Крім цього, 14 (11 %) обстежених проходили курс системної специфічної терапії з пероральним застосуванням ізотретиноїну. Усі 126 хворих на вугрову хворобу вказували на неодноразове проведення у минулому курсів місцевої специфічної терапії. 5 (4 %) пацієнток вказували на використання під час чергового клінічного рецидиву вугрової хвороби лікарського засобу групи комбінованих оральних контрацептивів.

Згідно з даними анамнезу вугрової хвороби у всіх 53 (100 %) обстежених з другим ступенем тяжкості шкірного запального процесу тривалість ремісій після проведення попередніх курсів лікування становила від 3 до 5 міс. У 47 (73 %) із 64 пацієнток з третім ступенем тяжкості дерматозу тривалість ремісій після попередніх курсів лікування становила від 2 до 3 міс, а в інших 17 (27 %) обстежених ремісії тривали від 3 до 4 міс. У всіх 9 (100 %) хворих з четвертим ступенем тяжкості вугрової хвороби після проведених курсів системної терапії (антибіотики або ретиноїди) та місцевої специфічної терапії висипка повністю не регресувала, але кількість нових запальних елементів під час проведення лікування зменшувалася.

Усі обстежені пройшли курс комплексної диференційованої терапії з урахуванням клінічного перебігу дерматозу та генезу гіперандрогенії. Відповідно до ступеня тяжкості захворювання пацієнткам було призначено препарат системної терапії «Акнетін». «Акнетін» — це форма ізотретиноїну, що має вищу біодоступність та знижену ймовірність побічних ефектів. Препарат розроблено за інноваційною запатентованою технологією LIDOSE — «твердий розчин», що поєднує властивості твердої оболонки препарату з характеристиками засвоюваності рідкої форми. Така форма має вищий показник розчинення діючої речовини, що своєю чергою збільшує кількість розчиненого препарату, доступного для всмоктування у водному середовищі травного каналу. Це сприяє збільшенню біодоступності ізотретиноїну в разі перорального вживання, що визначає досягнення еквівалентного рівня діючої речовини у плазмі крові в нижчій дозі. Добову дозу визначали індивідуалізовано (від 0,4 до 0,8 мг/кг маси тіла хворого) та залежно від тяжкості перебігу захворювання. Тривалість лікування становила 6 міс. На третьому тижні лікування у більшості жінок спостерігалоса загострення вугрового висипу, проте це є звичай-

ним явищем. Також у динаміці лікування пацієнтки вказували на хейліт та сухість шкіри різного ступеня. Хворим рекомендували виключити вживання алкоголю, полівітамінних препаратів, харчових продуктів, багатих на вітамін А або каротин (яйця, печінка, морква). Усіх жінок також було поінформовано про негативний вплив препарату на плід у разі вагітності. Запобігати вагітності потрібно протягом курсу лікування та 1 міс після припинення прийому ізотретиноїну. Результати біохімічних обстежень крові пацієнток свідчать про збільшення показників печінкових проб. Різниця від початкового рівня та через 6 міс лікування не виходить за межі референтних популяційних показників для жінок.

Для місцевого лікування обстежених застосовувалися сучасні офіційні засоби специфічної дії, зокрема комбінований препарат у вигляді гелю, до складу якого входять 5 % бензоїлпероксид і 1 % кліндаміцину сульфат, а також комбінований препарат у вигляді гелю, основними діючими речовинами якого є адапален та антибіотик кліндаміцин. Раціональність використання відповідних комбінованих місцевих засобів для лікування вугрової хвороби обґрунтовується широким спектром їх дії. Зокрема, бензоїлпероксид володіє м'якою кератолітичною дією проти комедонів на всіх стадіях розвитку, а також є окиснювальною речовиною з бактерицидною активністю проти *Propionibacterium acnes*. Крім того, це себостатик, який протидіє надмірному продукуванню шкірного сала. Антибіотик кліндаміцин володіє бактеріостатичною дією проти грампозитивних аеробних мікроорганізмів та широкого спектра анаеробних бактерій. Діюча речовина адапален у разі місцевого застосування модулює процеси клітинної диференціації і кератинізації та запальні процеси шкіри, що запобігає розвитку акне і сприяє збереженню неушкодженої шкіри, а антибіотик кліндаміцин інгібує усі культури *Propionibacterium acnes*. Хворим рекомендувалося чергувати нанесення на шкіру в ділянках зазначених комбінованих місцевих засобів, зокрема 2 рази на добу вранці та ввечері.

Термін тривалості курсу місцевого лікування у усіх хворих становив 6 міс.

Разом з комплексною терапією пацієнткам було призначено диференційовану терапію залежно від походження гіперандрогенії: змішаного, надниркового та яєчникового генезу. Синдроми гіперандрогенії формувалися внаслідок гіперпролактинемії, некласичної (пізньої) форми природженої дисфункції кори надниркових залоз, синдрому полікістозних яєчників (СПКЯ).

Синдром гіперпролактинемії діагностовано у 42 (33,3 %) зі 126 обстежених. Пацієнтки з гіперпролактинемією становили вікову групу від 19 до 31 року, середній вік — $(25,60 \pm 1,08)$ року, медіана вікової групи — 25 років. Клінічно визначалися гірсутизм, акне, збільшення маси тіла, аменорея з галактореєю різного ступеня. Вугровий висип локалізувався переважно на обличчі та спині. Попередньо 72 % жінок вживали комбіновані пероральні контрацептиви без значного ефекту на тлі лікування. Усім пацієнткам із синдромом гіперпролактинемії, крім гормонального обстеження, додатково призначали обстеження ділянки гіпофіза методом магнітно-резонансної томографії (МРТ) для виключення аденом чи пухлин гіпофіза. Стан гіперпролактинемії коригували з використанням агоніста дофаміну — каберголіну («Достинекс», таблетки по 0,5 мг). Для запобігання розвитку побічних впливів препарат призначали за такою схемою. Спочатку пацієнтки вживали «Достинекс» по 0,25 мг двічі на тиждень протягом 2 тижнів. У подальшому — 0,5 мг 1 раз на тиждень. Якщо виникали побічні ефекти: нудота, головний біль, зниження артеріального тиску, запаморочення, біль у животі, диспептичні явища, слабкість, закрепи, болочість молочних залоз, припливи жару до обличчя, депресія, парестезії, дозу препарату зменшували до 0,25 мг на тиждень. Вміст пролактину в плазмі крові контролювали кожних 2 міс лікування. У разі потреби дозу «Достинексу» збільшували або зменшували на 0,25 мг на тиждень залежно від вмісту пролактину у крові. Дозу поступово зменшували до досягнення вмісту пролактину у плазмі крові референтних значень. Пацієнтки продовжували вживати препарат у підтримувальній дозі постійно. Через 6 міс лікування лише в 6 % жінок залишалися вияви акне середнього ступеня тяжкості.

Гіперандрогенію надниркового генезу виявлено в 60 (47,6 %) жінок. Вік пацієнток становив від 18 до 36 років, середній вік — $(25,6 \pm 0,07)$ року, медіана віку — 27 років. Жінок турбували резистентні до всіх видів лікування вугри та аменорея. Початок захворювання 72,6 % хворих пов'язували зі стресовими ситуаціями: заміжжя, екзаменаційні сесії, втрата роботи, зміна місця проживання, використання особливих дієтичних режимів з метою схуднення тощо. Після встановлення діагнозу некласичної (пізньої) форми природженої дисфункції надниркових залоз пацієнткам призначали дексаметазон у добовій дозі 0,5 мг щоденно на ніч. Папули, пустули, вузли регресували в перших 4 міс терапії. Регрес папуло-пустульозного висипу становив 50 %, відкритих і закритих комедонів — 40 %.

Значний регрес запальних та незапальних елементів спостерігався у 50 % жінок через 4 міс терапії, у 15 % — через 6 міс лікування.

Гіперандрогенію яєчникового походження діагностовано на підставі збільшення вмісту вільного тестостерону у плазмі крові, визначення показника співвідношення концентрацій та лютеїнізуючого гормону (ЛГ) до фолікулоstimулюючого (ФСГ), що перевищував більше ніж у 2,5 разу. Підвищення рівня ЛГ за зниженого або нормального рівня ФСГ властиво СПКЯ. Порушення гіпоталамо-гіпофізарної регуляції яєчників призводить до порушень фолікулогенезу, накопичення малих антральних фолікулів, зростання гіперандрогенії. Малі антральні фолікули продукують надмірну кількість антимюллерового гормону (АМГ). Визначення АМГ є точним і специфічним методом діагностики гіперандрогенії яєчникового походження. З метою лікування гіперандрогенії яєчникового походження використовували комбінований пероральний контрацептив, до складу якого входять: етинілестрадіол 0,02 мг (у вигляді клатрату з бетадексом) та дроспіренон 3 мг («Джас»). Дроспіренон чинить антиандрогенну дію, наслідком чого є позитивний вплив на шкіру, що виявляється зменшенням вираженості акне та продукції шкірного сала. Також дроспіренон не протидіє зумовленому етинілестрадіолом збільшенню рівня глобуліну, який зв'язує статеві стероїди, що є корисним для зв'язування та інактивації ендогенних андрогенів. Термін лікування — 6 менструальних циклів. Ефективність ліку-

вання оцінювали за результатами гормональних досліджень (концентрації ЛГ, ФСГ, вільного тестостерону, АМГ), дослідження шкірної висипки та виділення шкірного сала, сонографії органів малого таза.

Висновки

У 126 хворих на вугрову хворобу жінок репродуктивного віку з персистуючим, пізнім і рецидивуючим підтипами перебігу дерматозу встановлено синдром гіперандрогенії різного генезу, що вказує на потребу в проведенні комплексного обстеження, зокрема і оцінки менструальної функції, ультразвукового діагностичного дослідження органів малого таза, а також гормональних показників репродуктивної сфери.

Розроблена тактика комплексної терапії хворих на вугрову хворобу із синдромом гіперандрогенії різного генезу, що передбачає індивідуалізоване призначення препарату системної дії «Акнетін» (ізотретиноїн) з урахуванням маси тіла пацієнток і тяжкості перебігу дерматозу та комбінації місцевих засобів противугрової дії. Крім цього, комплексна терапія передбачає диференційоване застосування низки засобів специфічного впливу, терапевтична дія яких спрямована на зворотний розвиток синдромів, спричинених гіперандрогенією різного генезу, зокрема дофамінергічних препаратів при гіпепролактинемії, синтетичних глюкокортикоїдів при атипій формі природженої гіперплазії надниркових залоз, комбінованих оральних контрацептивів при синдромі полікістозних яєчників.

Список літератури

1. Литвак Е.О. Особенности клинических проявлений синдрома гиперпролактинемии и пути коррекции // Эндокр. гинекология.— 2010.— № 6 (30).— С. 141.
2. Монахов С.А., Богадельникова А.Е. Инновационное решение в наружной терапии акне // Клин. дерматол. и венерол.—2013.— № 2.— С. 36–40.
3. Наумова Л.О. Гормональні порушення як вагомий патогенетичний чинник виникнення вугрової хвороби в жінок // Міжнар. ендокринол. журнал.— 2014.— № 5 (61).— С. 48–51.
4. Паньків В.І. Практична тиреоїдологія.— Донецьк: Заславський О.Ю., 2011.— 224 с.
5. Albuquerque R.G., Rocha M.A., Bagatin E. et al. Could adult female acne be associated with modern life? // Arch. Dermatol. Res.— 2014.— Vol. 306.— P. 683–688.
6. Dummont-Wallon G., Dreno B. Specificity of acne in women older than 25 years // Presse Med. 2008.— Vol. 37.— P. 585–591.
7. Gollnick H. et al. Can We Define Acne as a Chronic Disease? If So, How and When? // Am. J. Clin. Dermatol.— 2008.— Vol. 9 (5).— P. 279–284.
8. Goulden V., Clark S.M., Cunliffe W.J. Post-adolescent acne: a review of clinical features // Br. J. Dermatol.— 1997.— Vol. 136.— P. 66–70.
9. Holzmann R., Shakery K. Postadolescent acne in females // Skin. Pharmacol. Physiol.— 2014.— Vol. 27 (Suppl. 1).— P. 3–8.
10. Katsikis I., Karkanaki A. et al. Phenotypic expression, body mass index and insuline resistance in relation to LH levels in woman with polycystic ovary syndrome // Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol.— 2011.— 156.— P. 181.
11. Kim G.K., Michaels B.B. Post-adolescent acne in women: more common and more clinical considerations // J. Drugs Dermatol.— 2012.— Vol. 11.— P. 708–713.
12. Lasek R.J., Chren M.M. Acne vulgaris and the quality of life of adult dermatology patients // Arch. Dermatol.— 1998.— Vol. 134.— P. 454–458.
13. Livadas S., Christou M. et al. Menstrual irregularities in PCOS. Does it matter when it stars? // Exp. Clin. Endocrinol. Diabetes.— 2011.— Vol. 119.— P. 334.
14. Naumova L. Hormonal disorders in adult women with acne // Endocrine Abstracts.— 2015.— Vol. 37.— P. 161.— Doi:10.1530/endoabs.37. EP161.10.
15. Preneau S., Dreno B. Female acne — a different subtype of teenager acne? // JEADV.— 2012.— Vol. 26.— P. 277–282.
16. Tan J.K., Li Y., Fung K. et al. Divergence of demographic factors associated with clinical severity compared with quality of life impact in acne // J. Cutan. Med. Surg.— 2008.— Vol. 12.— P. 235–242.
17. Thiboutot D. et al. Acne is Common, Complex, and Chronic // J. Am. Acad. Dermatol.— 2009.— Vol. 60 (Suppl. 5).— P. 1–50.
18. Vermeulen A., Verdonck L., Kaufman J.M. A critical evaluation of simple methods for the estimation of free testosterone in serum // J. Clin. Endocrinol. Metab.— 1999.— Vol. 84.— P. 36.

Л.А. Наумова, В.И. Степаненко

Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца, Киев

Комплексная дифференцированная терапия угревой болезни у женщин с установленным синдромом гиперандрогении различного генеза

Цель работы — повышение эффективности лечения угревой болезни женщин репродуктивного возраста с учетом новых научных данных о значении гормональных нарушений в патогенезе заболевания путем дифференцированного комплексного лечения в зависимости от генеза гиперандрогении.

Материалы и методы. Под наблюдением находились 126 женщин с воспалительной формой угревой болезни различной степени тяжести. Возраст пациенток составлял от 19 до 37 лет. У всех обследованных диагностирован синдром гиперандрогении.

Результаты и обсуждение. Представлены результаты дифференцированной терапии угревой болезни женщин с установленным синдромом гиперандрогении различного генеза, в частности смешанного, надпочечникового и яичникового. Синдром гиперандрогении формировался в результате гиперпролактинемии, неклассической (поздней) формы врожденной дисфункции коры надпочечников, синдрома поликистозных яичников. Терапевтическая коррекция гиперандрогении у больных осуществлялась дифференцированно, путем назначения стимуляторов дофаминовых рецепторов, синтетических глюкокортикоидных препаратов, комбинированных пероральных контрацептивов, в зависимости от генеза выявленной патологии. Кроме этого, комплексная терапия предусматривала дифференцированное назначение системного ретиноида — изотретиноина («Акнетин») в разных суточных и курсовых дозах, с учетом тяжести клинического течения дерматоза, а также применение местных препаратов противогревого действия.

Выводы. Комплексное лечение угревой болезни женщин с синдромом гиперандрогении должно включать препараты фармакологических групп, влияющих на патогенетические звенья возникновения гиперандрогении и формирование акне.

Ключевые слова: угревая болезнь женщин, патогенез, клинические формы, гиперандрогения, комбинированная терапия.

L.O. Naumova, V.I. Stepanenko

O.O. Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine

Integrated differentiated treatment of female acne with diagnosed syndrome of hyperandrogenism of different genesis

Objective — to improve the efficiency of treatment of acne in women of reproductive age on the basis of new scientific evidence about the importance of hormonal disorders in the pathogenesis of the disease by integrated differential treatment depending on the genesis of hyperandrogenism.

Materials and methods. We observed 126 females with inflammatory form of acne of different severity. Age of patients ranged from 19 to 37 years. Hyperandrogenia was diagnosed in all 126 women.

Results and discussion. The results are presented of the differentiated treatment of acne in women with syndrome of hyperandrogenism of various origins, particularly, mixed, adrenal and ovarian. The syndrome of hyperandrogenism was formed as a result of hyperprolactinemia, non-classical (late) forms of congenital adrenal cortex dysfunction, polycystic ovarian syndrome (PCOS). Therapeutic correction of hyperandrogenism in women patients with acne was carried out in different ways by means of dopamine receptor stimulants, synthetic glucocorticoid drugs, combined oral contraceptives, in view of the genesis of the identified pathology. In addition, the complex therapy included differentiated systemic retinoid — isotretinoin («Aknetin») in various daily and course doses, with consideration of the severity of the clinical course of dermatitis and the use of local anti-acne products.

Conclusions. Comprehensive treatment of acne in women with the syndrome of hyperandrogenism should include drugs of pharmacological groups influencing pathogenic links of occurrence of hyperandrogenism and formation of acne.

Key words: female acne, pathogenesis, clinical forms, hyperandrogenism, combination therapy. □

Дані про авторів:

Наумова Людмила Олександрівна, ст. лаборант кафедри дерматології та венерології Національного медичного університету імені О.О. Богомольця

01023, м. Київ, вул. Шовковична, 39/1, корп. 2

E-mail: nlo.naumova@gmail.com

Степаненко Віктор Іванович, д. мед. н., проф., зав. кафедри дерматології та венерології Національного медичного університету імені О.О. Богомольця