

М.Э. Запольский¹, М.Н. Лебедюк¹, Н.Б. Прокофьева¹, Д.В. Иванов³,
А.В. Добровольская³, Л.П. Квитко²

¹Одесский национальный медицинский университет

²Областной кожно-венерологический диспансер, Одесса

³Клиника «Ренессанс-Медикал», Одесса

Анализ факторов, влияющих на развитие тяжелых форм акне

Цель работы — изучение факторов, способствующих трансформации легких и среднетяжелых форм акне в тяжелые формы заболевания, определение уровня половых гормонов у лиц с разной степенью тяжести угревой болезни.

Материалы и методы. Под наблюдением находились 74 пациента с акне различной степени тяжести. Все они заполняли специальные анкеты, позволяющие установить факторы, спровоцировавшие заболевание. Определяли уровни сыровоточного кортизола, дегидроэпиандростерон-сульфата, свободного тестостерона, глобулина, связывающего половые гормоны.

Результаты и обсуждение. Основными клиническими проявлениями тяжелых форм акне являются: узловато-кистозные абсцедирующие, узловато-кистозные акне с некротизацией, узловато-кистозные акне с ассиметричным поражением, акне со склонностью к келоидообразованию, молниеносное акне. Основными триггерными факторами развития тяжелых форм заболевания являются психоэмоциональный стресс, нерациональные косметологические манипуляции, длительное использование топических антибиотиков. Наиболее значимые эндокринные колебания выявлены при анализе уровня дегидроэпиандростерон-сульфата у лиц с тяжелыми формами акне. Важными прогностическими критериями оценки тяжести угревой болезни у мужчин являются показатели дегидроэпиандростерон-сульфата и глобулина, связывающего половые гормоны, у женщин — уровни кортизола и свободного тестостерона.

Выводы. Интерпретацию большинства диагностических маркеров тяжелых форм акне необходимо проводить с учетом индивидуальных особенностей организма, сопутствующей эндокринной и соматической патологии.

Ключевые слова

Акне, тяжелые формы, триггерные факторы, дегидроэпиандростерон-сульфат, кортизол, свободный тестостерон, глобулин, связывающий половые гормоны.

Акне (угревая болезнь, от др.-греч. ἀκμή «острие, разгар, расцвет») — хроническое воспалительное заболевание сально-фолликулярных структур кожи, локализующееся преимущественно в зонах высокой концентрации сальных желез: лицо, грудь, верхняя треть спины.

Длительность течения и тяжесть угревой болезни зависят от множества факторов: уровня тканевого дегидротестостерона, линоленовой кислоты, активности фермента 5L-редуктаза и 17 β-гидроксигеназа, кератинизации протоков сальных желез, особенностей микробиома кожи, сопутствующей эндокринной патологии, иммуно-воспалительных реакций в очаге поражения и в организме в целом. При этом факторы, способствующие развитию тяжелых форм акне, и их последовательность до конца не изучены [1, 3, 5, 6, 8].

Согласно классификации акне, предложенной Американской академией дерматологии (2011), выделяют четыре степени тяжести заболевания: 1-я — комедонозная, 2-я — папуло-пустулезная, 3-я — узловатая, 4-я — узловато-кистозная. К тяжелым формам угревой болезни относят 3-ю и 4-ю степени тяжести заболевания [3].

Первыми проявлениями заболевания являются гиперсекреция кожного сала, закрытые и открытые комедоны. Прогрессирование процесса приводит к изменению реологических свойств кожного сала, снижению уровня α-линоленовой кислоты и формированию сально-кератотических пробок [4, 9].

Развитие воспаления в сальных железах при акне также связывают с колонизацией факультативных анаэробов *Propionibacterium acne* и *Propionibacterium granulosum*. Степень колониза-

Таблица 1. Андрогенопосредованная регуляция активности себоцитов при акне

Основные органы — продуценты тестостерона	Надпочечники, половые железы
Вид тестостерона	Яичниковый, тестикулярный, надпочечниковый
Нахождение в тканях организма	Общий — 96 % Свободный — 4 %
Транспортирующая молекула	Глобулин, связывающий половые гормоны
Трансформирующие ферменты	5L-редуктаза (гонадный тип) 3 и 17 β-гидроксигеназа (надпочечниковый тип)
Тканевая форма тестостерона	Дегидроэпиандростерон
Клетки-мишени	Себоциты
Эффекты	Разрушение себоцита
Клинический эффект	Повышение секреции себиума

ции *P. acne* варьирует и достигает пика в пубертатный период. Эти микроорганизмы оказывают прямое влияние на развитие как воспалительных, так и не воспалительных элементов при угревой болезни [20]. Внеклеточная липаза микроорганизмов способна гидролизировать триглицериды кожного сала до глицерина, значительно повышая его комедоногенные свойства [14, 16, 18].

Установлена способность *P. acne* продуцировать вазоактивные амины, имеющие структурное сходство с гистамином и способные поддерживать воспаление в сально-фолликулярном сегменте. Этот процесс обусловлен опосредованной стимуляцией фермента циклооксигеназы, повышением уровня арахидоновой кислоты и накоплением в очагах поражения медиатора воспаления — лейкотриена В4. Постепенно формируется стойкая иммуно-воспалительная реакция, связанная с активизацией Т-лимфоцитов, клеток Лангерганса, эозинофилов, моноцитов и интенсивностью высвобождения ими гидролитических ферментов [11, 12].

Немаловажную роль в развитии и поддержании воспаления при акне играет эндокринная система. Связь угревой болезни с колебаниями гормонов в организме мужчин и женщин до конца не изучена. Однако известна роль опухолей надпочечников, гипофиза, яичников, стресса в развитии акне, а изменение уровня стероидов во вторую фазу менструального цикла обо-

строяет угревую болезнь у большинства пациенток [6, 13, 19].

Повышение уровня прогестерона (ПГ) у женщин в лютеиновую фазу менструального цикла увеличивает чувствительность рецепторов к дегидроэпиандростерону и стимулирует активность себоцитов. При этом пороговые значения уровня ПГ, способные вызвать активизацию акне, сугубо индивидуальны (допустимое колебание в пределах 6,99—56,6 нмоль/л). Женщины, страдающие поликистозом яичников и имеющие проблемы с цикличностью процессов созревания фолликула и желтого тела, наиболее подвержены тяжелому течению акне. Однако широкий диапазон физиологических колебаний ПГ в зависимости от фазы цикла и индивидуальных особенностей организма не позволяют использовать его уровень в качестве основного прогностического критерия при акне [6, 10, 15, 17, 19].

К наиболее значимым маркерам эндокринной системы, влияющим на течение угревой болезни, относят тестостерон, дегидроэпиандростерон, кортизол и глобулин, связывающий половые гормоны. Бесспорно, главным половым гормоном, вовлеченным в регуляцию деятельности сальных желез, является тестостерон.

Наиболее активно влияет на функцию сальных желез свободный тестостерон, на долю которого приходится 2—4 %, остальные формы тестостерона (96—98 %) соединены с белками крови, в том числе с глобулином, связывающим половые гормоны. Избыточная стимуляция половых желез лютеинизирующим гормоном гипофиза или недостаточность ферментов, трансформирующих тестостерон в эстрадиол, могут спровоцировать гиперандрогению гонадного типа. При недостаточности надпочечниковых гидроксилаз-11, -21 изменяется биосинтез глюкокортикоидов и продукция андрогенов возрастает, формируется андрогенитальный синдром [2, 19].

Необходимо помнить, что уровень свободного тестостерона у большинства больных с акне остается в пределах нормы, при десятикратном увеличении конверсии тестостерона в дигидротестостерон (ДГТ). В цитоплазме себоцитов присутствуют ферменты 3/17 β-гидроксигеназа и 5L-редуктаза, влияющие на метаболизм тестостерона. β-Гидроксигеназы участвуют в трансформации надпочечниковых андрогенов, а 5L-редуктаза стимулирует преобразование свободного гонадного тестостерона в ДГТ. Далее дегидротестостерон связывается с рецепторами себоцитов и стимулирует разрушение сальных клеток, повышая таким образом секрецию кожного сала (табл. 1) [4, 7].

В клинической практике наиболее достоверными маркерами скрытой формы гиперандрогении у мужчин являются повышение уровня свободного тестостерона и снижение уровня глобулина, связывающего половые гормоны. У женщин, помимо указанных маркеров, необходимо контролировать уровень гипофизарно-надпочечниковой активности, для этого дополнительно определяют уровни кортизола и пролактина.

Таким образом, активность и тяжесть клинических проявлений акне зависит от сочетания большого количества этиопатогенетических факторов. Изучение механизмов, стимулирующих переход легких и среднетяжелых акне в тяжелые формы заболевания, является приоритетной задачей современной дерматологии.

Цель работы — изучение факторов, способствующих трансформации легких и среднетяжелых форм акне в тяжелые формы заболевания, определение уровня половых гормонов у лиц с разной степенью тяжести угревой болезни.

Материалы и методы

Под нашим наблюдением с 2015 по 2016 г. находились 74 пациента, страдающие акне, из них мужчин было 36, женщин — 38. Возраст пациентов колебался в пределах от 18 до 39 лет. Легкие и среднетяжелые формы акне (1–2-я степень) диагностированы у 36 больных (18 мужчин и 18 женщин), тяжелые (3–4-я степени) — у 38 (18 мужчин и 20 женщин). Контрольную группу составили 40 лиц (20 мужчин и 20 женщин) без дерматологической и соматической патологии.

Результаты и обсуждение

При анализе клинических особенностей тяжелых форм акне мы выделили пять вариантов течения болезни. Из 38 пациентов с тяжелыми формами акне у 15 (7 мужчин и 8 женщин) диагностированы абсцедирующие узловато-кистозные акне, у 9 (5 мужчин и 4 женщины) — узловато-кистозные акне с некротизацией, у 7 (2 мужчины и 5 женщин) — узловато-кистозные акне с ассиметричным поражением, у 5 пациентов (2 мужчины и 3 женщины) — узловатое акне с склонностью к келоидообразованию и у 2 мужчин молниеносное акне (рис. 1–5).

Все пациенты заполняли специальные анкеты, позволяющие установить факторы, спровоцировавшие заболевание. Одной из основных причин как у мужчин (27,7 %), так и у женщин (30 %) являлся психоэмоциональный стресс. Около 10 % пациенток ухудшение течения акне связали с отменой оральных контрацептивов. У 22,2 % мужчин и 15 % женщин неблагоприятно повлияло на течение акне длительное ис-

пользование топических антибиотиков. Среди частых причин развития тяжелых форм угревой болезни также были такие (табл. 2): нерациональные косметологические манипуляции (27,7 % мужчин, 30 % женщин), использование топических стероидов (соответственно 11,1 и 10 %), острые респираторные вирусные инфекции (11 и 10 %).

Очевидно, что уменьшение негативных последствий тяжелых форм акне возможно при своевременном устранении триггерных факторов, описанных выше.

У всех пациентов проведен анализ функциональной активности надпочечников, половых желез и гипофиза в зависимости от степени тяжести заболевания. С этой целью определяли уровни сывороточного кортизола, дегидроэпиандростерон-сульфата, свободного тестостерона, глобулина, связывающего половые гормоны.

Установлено, что уровень сывороточного кортизола у женщин с тяжелыми формами акне ($398,5 \pm 0,9$) нмоль/л превысил усредненное значение контрольной группы ($258,3 \pm 0,3$) нмоль/л на 35,2 %. У мужчин с тяжелыми формами угревой болезни уровень кортизола повышался менее выражено — всего на 25,8 %.

Наиболее значимые колебания выявлены при анализе уровня дегидроэпиандростерон-сульфата (ДГЭД) у лиц с тяжелыми формами акне. Так, у женщин, страдающих тяжелыми формами угревой болезни, уровень ДГЭД повышался на 37,1 % по сравнению с показателями контрольной группы (183 мкг/дл) и составил 291,7 мкг/дл. У мужчин, страдающих тяжелыми формами акне, уровень ДГЭД увеличился на 20,5 % (с 399,7 до 317,5 мкг/дл соответственно). У лиц с легкими и среднетяжелыми формами акне повышение ДГЭД было менее выраженным и составило 12,2 % у мужчин и 27,1 % у женщин. Средний уровень дегидроэпиандростерон-сульфата во всех группах наблюдения не превышал допустимых значений нормы, однако оказался наиболее высоким у лиц с тяжелыми формами акне (табл. 3).

Показатели свободного тестостерона у пациентов с акне позволяют спрогнозировать потенциальный риск повышения уровня тканевого дегидроэпиандростерона, а значит, и степень тяжести угревой болезни в будущем. При анализе уровня свободного тестостерона у женщин с тяжелыми формами акне выявлено повышение его сывороточной концентрации на 26 % — до ($4,73 \pm 0,1$) пг/мл (среднее значение нормы ($3,5 \pm 0,5$) пг/мл), тогда как при легких формах заболевания данный показатель увеличивался только на 5,7 % и составил ($3,7 \pm 0,1$) пг/мл (см. табл. 3).



Рис. 1. Акне, узловато-кистозная форма, абсцедирующие (до и после лечения)



Рис. 2. Акне, узловато-кистозная форма, абсцедирующие с некротизацией (до и после лечения)



Рис. 3. Акне, узловато-кистозная форма, ассиметричное поражение (до и после лечения)



Рис. 4. Акне, узловатая форма, склонность к келоидообразованию (до и после лечения)



Рис. 5. Молниеносное акне (до и после лечения)



При анализе уровня глобулина, связывающего половые гормоны (ГСПГ), выявлено снижение его концентрации в периферической крови мужчин и женщин с легкими формами акне до

($20,3 \pm 0,5$) и до ($59,4 \pm 0,3$) нмоль/л соответственно. У мужчин при тяжелых формах заболевания этот показатель несколько повышался и составил ($26,3 \pm 0,9$) нмоль/л (в контрольной

Таблица 2. Анализ триггерных факторов, влияющих на развитие тяжелых форм акне, абс. (%)

Триггерный фактор	Мужчины	Женщины
Психоэмоциональный стресс	5 (27,7)	6 (30)
Прием контрацептивов	—	2 (10)
Длительное использование топических антибиотиков	4 (22,2)	3 (15)
Косметологические манипуляции	5 (27,7)	6 (30)
Использование топических стероидов	2 (11,1)	2 (10)
Респираторные вирусные инфекции	2 (11,1)	1 (10)

Таблица 3. Колебание уровня гормонов у больных с легкими, среднетяжелыми и тяжелыми формами акне

Показатель	Мужчины		Женщины		Контроль (мужчины и женщины)	
	1–2-я степень тяжести	3–4-я степень тяжести	1–2-я степень тяжести	3–4-я степень тяжести		
Кортизол, нмоль/л (N 138–635)	275,4 ± 0,3	287,1 ± 0,4	289,7 ± 0,4	398,5 ± 0,9	213,1 ± 0,2	258,3 ± 0,3
Дегидроэпиандростерон-сульфат, мкг/дл (N м. 88–427, N ж. 60–337)	361,7 ± 0,2	399,7 ± 0,4	251,3 ± 0,8	291,7 ± 0,1	317,5 ± 0,3	183,1 ± 0,9
Свободный тестостерон, пг/мл (N м. 4,2–30,3, N ж. 0–4,9)	18,5 ± 0,2	19,1 ± 0,08	3,7 ± 0,07	4,73 ± 0,1	12,1 ± 0,1	3,5 ± 0,5
Глобулин, связывающий половые гормоны, нмоль/л (N м. 13–71, N ж. 28–113)	20,3 ± 0,5	26,3 ± 0,9	59,4 ± 0,3	79,5 ± 0,7	22,8 ± 0,3	62,2 ± 0,9
Индекс свободного тестостерона, %	18,5	15,3	4,2	3,6	14,4	2,9

Примечание. Различия достоверны по отношению к контрольной группе ($p < 0,1$), N — значение нормы, м. — мужчины, ж. — женщины.

группе — (22,8 ± 0,3) нмоль/л). При этом у женщин с тяжелыми формами акне наблюдалось значимое повышение (на 21,5 %) уровня глобулина, связывающего половые гормоны, до (79,5 ± 0,7) нмоль/л (в группе контроля (62,2 ± 0,9) нмоль/л).

Для дополнительного анализа андрогенного статуса определяли индекс свободного тестостерона (ИСТ) — соотношение молярной концентрации общего тестостерона к молярной концентрации глобулина, связывающего половые гормоны. Средний уровень ИСТ у мужчин с тяжелыми формами акне составил 15,3 %, у женщин — 3,6 %, при этом значимых отличий от показателей контрольной группы (14,4 и 2,9 % соответственно) не выявлено.

Таким образом, наиболее достоверными прогностическими критериями оценки тяжести угревой болезни у мужчин являются показатели дегидроэпиандростерон-сульфата и глобулина, связывающего половые гормоны, у женщин дополнительно следует определять уровни кортизола и свободного тестостерона.

Необходимо отметить, что интерпретация большинства диагностических маркеров тяжелых форм акне проводится с учетом индивидуальных особенностей организма, сопутствующей эндокринной и соматической патологии. Исключить функциональные нарушения внутренних органов, эндокринную патологию, влияющую на течение тяжелых форм акне, возможно только при динамическом анализе лабораторных показателей.

Выводы

1. Основными клиническими проявлениями тяжелых форм акне являются: узловато-кистозные абсцедирующие, узловато-кистозные акне с некротизацией, узловато-кистозные акне с асимметричным поражением, акне со склонностью к келоидообразованию, молниеносное акне.

2. Устранение основных триггерных факторов, влияющих на развитие тяжелых форм акне (психоэмоциональный стресс, нерациональные косметологические манипуляции, длительное использование топических антибиотиков), поз-

воляєт улучшити течення захворювання і зменшити ризик рецидива.

3. Найбільш значимі ендокринні коливання виявлені при аналізі рівня дегідроепіандростерон-сульфата у хворих з важкими формами акне.

4. Важкими прогностическими критеріями оцінки тяжкості угревої хвороби у чоловіків є показники дегідроепіандростерон-

сульфата і глобуліна, зв'язуючого полові гормони, у жінок додатково слід визначати рівні кортизолу і вільного тестостерону.

5. Інтерпретацію більшості діагностических маркерів важких форм акне необхідно проводити з урахуванням індивідуальних особливостей організму, супутньої ендокринної і соматическої патології.

Список літератури

1. Адаскевич В.П. Акне вульгарні і рожеві. — М., 2005. — 160 с.
2. Багрец А.Н., Кузнецов В.А., Рукша Т.Г. Изменение уровня 21-гидроксилазы в клетках кожи больных акне // Сиб. мед. журн. — 2013. — Т. 122, № 7. — С. 67–71.
3. Горячкина М.В., Белоусова Т.А. Современные представления о патогенезе, клинике, терапии акне у женщин // РМЖ. — 2012. — № 22. — С. 1153.
4. Гродницкая Е.Э., Курцер М.А. Патогенез и лечение акне при синдроме гиперандрогении у женщин // Вестн. дерматол., венерол. — 2012. — № 3. — С. 100–103.
5. Гунина Н.В., Масюкова С.А., Пищулина А.А. Роль половых стероидных гормонов в патогенезе акне // Экспер. и клин. дерматокосметол. — 2005. — № 5. — С. 55–62.
6. Доброхотова Ю.Э., Корсунская И.М., Рагимова З.Э. и др. Гиперандрогения и акне в практике гинеколога и дерматолога: вопросы диагностики и терапии // РМЖ. — 2008. — № 1. — С. 54.
7. Задніпряна О.І. Андрогени та їх роль у формуванні дерматопатії у жінок: зб. наук. праць співробіт. НМАПО імені П.Л. Шупика 25/2016. — С. 126–132.
8. Матушевская Е.В. Новые аспекты в патогенезе и терапии акне // Совр. пробл. дерматовенерол., иммунол. и врач. косметол. — 2011. — № 2. — С. 89–91.
9. Barrat H., Hamilton F., Car G. et al. Outcome measures in acne vulgaris: systemic review // Br. J. Dermatol. — 2009. — Vol. 153. — P. 445–448.
10. Cho S.H., Choi M.H., Sim W.Y. et al. Metabolic alterations of DHEA and cholesterol sulphates in the hair of patients with acne measured by liquid chromatography-mass spectrometry // Exp. Dermatol. — 2010. — Vol. 19, N 7. — P. 694–696.
11. Contassot E., French L.E. New Insights into Acne Pathogenesis: Propionibacterium Acnes Activates the Inflammation // J. Invest. Dermatol. — 2014. — Vol. 134, N 2. — P. 310–313.
12. Demina O.M., Kartelishev A.V., Karpova E.I., Danischuk O.I. Role of Cytokines in the Pathogenesis of Acne // Int. J. Biomedicine. — 2017. — Vol. 7 (1) — P. 37–40.
13. Dumont-Wallon G., Dreno B. Specificity of acne in women older than 25 years // Presse Med. — 2008. — Vol. 37. — P. 585–591.
14. Fitz-Gibbon S., Tomida S., Chiu B.H. et al. Propionibacterium acnes strain populations in the human skin microbiome associated with acne // J. Invest. Dermatol. — 2013. — Vol. 133 (9). — P. 2152–2160.
15. Gao J., Mahto A. Anti-Androgen Therapy in Female Adult Acne // J. Dermatol. Res. Ther. — 2016. — Vol. 2, N 2. — P. 23.
16. Isard O., Knol A.C., Aries M.F. et al. Propionibacterium acnes activates the IGF-1 / IGF-1R system in the epidermis and induces keratinocytes proliferation // J. Invest. Dermatol. — 2011. — Vol. 131. — P. 59–66.
17. Perkins A.C., Maglione J., Hillebrand G.G., Miyamoto K., Kimball A.B. Acne vulgaris in women: prevalence across the life span // J. Womens Health (Larchmt). — 2012. — Vol. 21. — P. 223–230.
18. Thiboutot D. Pathogenesis and treatment of acne // 10th Congress EADV, Munich: 2001. — 91 p.
19. Uysal G., Sahin Y., Unluhizarci K. et al. Is acne a sign of androgen excess disorder or not? // European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology. — 2017. — Vol. 211. — P. 21–25.
20. Williams H.C., Dellavalle R.P., Garner S. Acne vulgaris // Lancet. — 2012. — Vol. 379. — P. 361–372.

М.Е. Запольський¹, М.М. Лебедюк¹, Н.Б. Прокоф'єва¹, Д.В. Іванов³,
А.В. Добровольська³, Л.П. Квітко²

¹ Одеський національний медичний університет

² Обласний шкірно-венерологічний диспансер, Одеса

³ Клініка «Ренесанс-Медікал», Одеса

Аналіз чинників, що впливають на розвиток тяжких форм акне

Мета роботи — вивчення чинників, що сприяють трансформації легких та середньотяжких форм акне у важкі форми захворювання, визначення рівня статевих гормонів у пацієнтів з різним ступенем тяжкості вугрової хвороби.

Матеріали та методи. Під спостереженням перебували 74 пацієнти з акне різного ступеня тяжкості. Всі вони заповнювали спеціальні анкети, що дало змогу встановити тригерні чинники захворювання. Визначали рівні сироваткового кортизолу, дегідроепіандростерон-сульфату, вільного тестостерону, глобуліну, що зв'язує статеві гормони.

Результати та обговорення. Основними клінічними виявами важких форм акне є: вузлувато-кістозні абсцедуючі, вузлувато-кістозні акне з некротизацією, вузлувато-кістозні акне з асиметричним ураженням, акне зі схильністю до келоїдоутворення, блискавичне акне. Основними тригерними чинниками розвитку важких форм захворювання є психоемоційний стрес, нераціональні косметологічні маніпуляції, тривале використання топічних антибіотиків. Найбільші ендокринні коливання виявлено під час аналізу рівня дегідроепіандростерон-сульфату в осіб з важкими

формами акне. Важливими прогностичними критеріями оцінки тяжкості вугрової хвороби у чоловіків є показники дегідроепіандростерон-сульфату і глобуліну, що зв'язує статеві гормони, у жінок — рівні кортизолу і вільного тестостерону.

Висновки. Інтерпретацію більшості діагностичних маркерів тяжких форм акне необхідно проводити з урахуванням індивідуальних особливостей організму, супутньої ендокринної та соматичної патології.

Ключові слова: акне, тяжкі форми, тригерні чинники, дегідроепіандростерон-сульфат, кортизол, вільний тестостерон, глобулін, що зв'язує статеві гормони.

M.E. Zapolskiy¹, M.M. Lebediuk¹, N.B. Prokofyeva¹, D.V. Ivanov³,
A.V. Dobrovolska³, L.P. Kvitko²

¹ Odesa National Medical University

² Regional Dermatovenerologic Dispensary, Odessa

³ Clinic «Renaissance-Medical», Odessa

Analysis of factors influencing the development of acne severe forms

Objective – to study of factors contributing to the transformation of mild and moderate forms of acne in severe forms of the disease, to determine the level of sex hormones in patients with different degrees of severity of acne.

Materials and methods. The study included 74 patients with acne of different severity. All patients completed special questionnaires that allowed to determine the factors that provoked the disease. Serum cortisol, dehydroepiandrosterone sulfate, free testosterone, sex hormone binding globulin were determined as well.

Results and discussions. The main clinical manifestations of severe forms of acne are nodularcystic abscessed forms, nodularcystic acne with necrosis, nodularcystic acne with asymmetric lesion, acne with a tendency to keloid formation, fulminant acne. The main trigger factors of severe forms of the disease are psychoemotional stress, irrational cosmetic manipulation, and the prolonged use of topical antibiotics. The most significant endocrine fluctuations were revealed in the analysis of the level of dehydroepiandrosterone sulfate in patients with severe forms of acne. Important prognostic criteria for assessing the severity of acne in men are the rates of dehydroepiandrosterone sulfate and sex hormone binding globulin, in women — the levels of cortisol and free testosterone.

Conclusions. Interpretation of the majority of diagnostic markers of severe forms of acne should be carried out taking into account individual characteristics of the organism, concomitant endocrine and somatic pathology.

Key words: acne, severe forms, trigger factors, dihydroepiandrosterone sulfate, cortisol, free testosterone, sex hormone binding globulin.

Дані про авторів:

Запольський Максим Едуардович, д. мед. н., доц. кафедри дерматології та венерології
Одеського національного медичного університету
65006, м. Одеса, вул. Академіка Воробйова, 5
E-mail: maksimz@3g.ua

Лебедюк Михайло Миколайович, д. мед. н., проф., зав. кафедри дерматології та венерології
Одеського національного медичного університету

Прокоф'єва Ніна Борисівна, к. мед. н., доц. кафедри дерматології та венерології
Одеського національного медичного університету

Іванов Дмитро Володимирович, лікар-хірург клініки «Ренесанс-Медікал», Одеса

Добровольська Анастасія В'ячеславівна, лікар-дерматовенеролог клініки «Ренесанс-Медікал», Одеса

Квітко Лілія Павлівна, лікар-дерматовенеролог Одеського обласного шкірно-венерологічного диспансеру