

**ФГБОУ ВО “СЕВЕРО-ЗАПАДНЫЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ И.И. МЕЧНИКОВА”
МИНЗДРА РОССИИ**

кафедра косметологии

Акне

**Заведующая кафедрой
КОРОЛЬКОВА Татьяна Николаевна**

Санкт-Петербург 2016

Акне

Акне (acne vulgaris) — хроническое воспалительное заболевание кожи, проявляющееся открытыми или закрытыми комедонами и воспалительными поражениями кожи в виде папул, пустул, узлов

Новые гипотезы патофизиологии акне

Акне – болезнь врожденного иммунитета, где патогенные факторы взаимодействуют с иммунными механизмами, поддерживая патогенез акне.

- Ключевым моментом возникновения акне является воспаление.
 - Р.а. активизируют врожденный иммунитет клеток (кератиноцитов, моноцитов/макрофагов и себоцитов), который ведет к воспалению, включая, через TLRs, экспрессию цитокинов, хемокинов, MMPs, продукцию антимикробного пептида (AMP).
 - Гиперкератозу предшествует воспалительный процесс, опосредованный ИЛ-1.
 - СЖ участвует в иммунном ответе. Липиды сальных желез влияют на врожденную иммунную систему.
-

Иммунная система кожи

Самый большой орган человеческого тела, кожа является живым и прямым барьером от экзогенных токсинов.

Иммунитет включает две различные по функциям части:

- Врожденный иммунитет (отвечает быстро, воспринимая вместе части патогенных структур и фрагменты памяти).
- Приобретенный иммунитет (отсрочен к специфическим антигенам, и сохраняет память против патогенов).

Кожа обеспечивает важные функции врожденного иммунитета.

- Врожденная иммунная система должна быстро распознавать микробный патоген и быть посредником направленного антимикробного ответа хозяина для ограничения инфекции.
 - Также активация врожденной иммунной системы приводит к воспалению и повреждению тканей, что характеризуется клинической манифестацией болезней человека.
-

Специфические компоненты врожденной иммунной системы кожи включают:

- Барьеры кожи и слизистой оболочки;
 - Растворенные факторы (комплемент, антимикробные пептиды, хемокины и цитокины);
 - Клеточные (кератиноциты, моноциты-макрофаги, дендритные клетки, натуральные киллеры, нейтрофилы).
-

Нормальная микрофлора кожи человека



Определены три типа микроорганизмов, которые участвуют в воспалительном процессе при акне:

- 1. *Propionibacterium acnes* (коринебактерии);
 - 2. *Staphylococcus epidermidis* (кокки);
 - 3. *Pityrosporum ovale et orbiculare* (липофильные грибы).
-

Propionibacterium acnes

Выявлено 5 биотипов P.acnes

Биотип 3 при тяжелых формах угрей встречается наиболее часто. Этот биотип продуцирует пропионовую и масляную кислоты, характеризуется наиболее высокой активностью липазы, и возможно, имеет самое большое влияние на развитие воспаления.

Не существует четкой корреляции между количеством бактерий в высыпных элементах и остротой воспаления.

Если для комедонов, папул и пустул характерна высокая обсемененность P. acnes,

- то в узловато-кистозных элементах их количество невелико.

ACNE VULGARIS

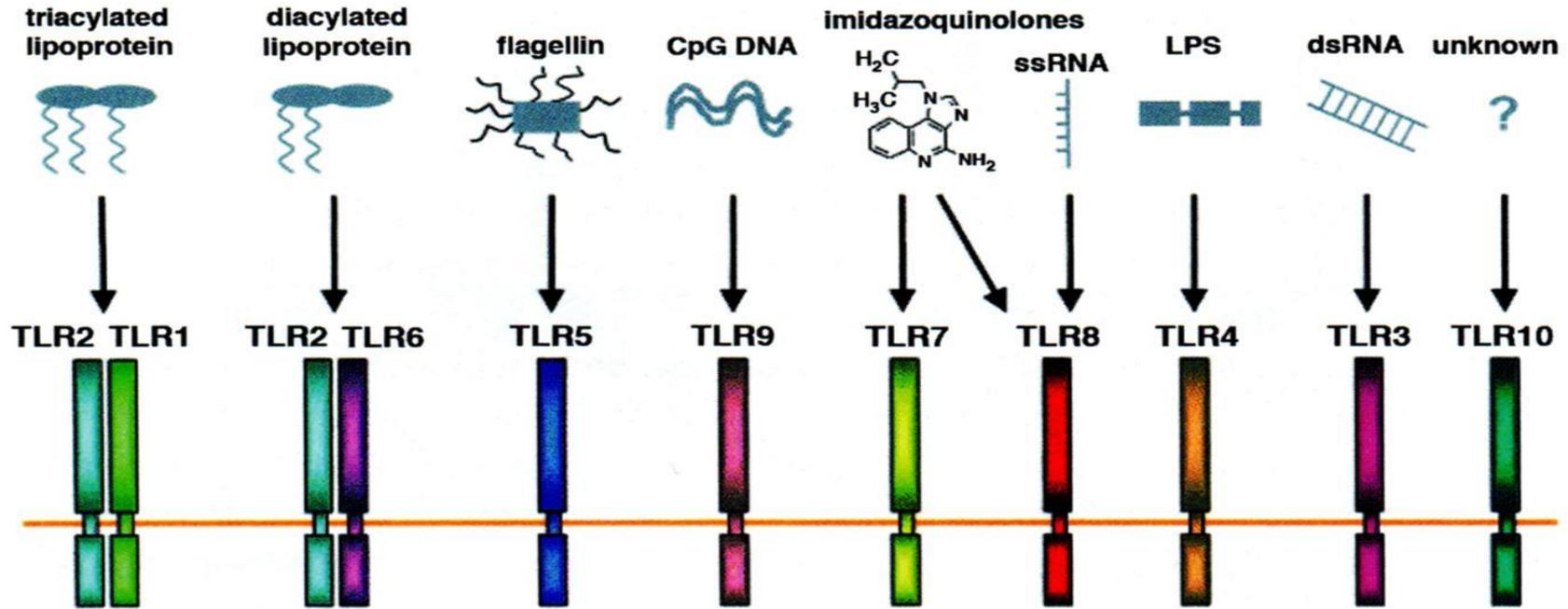
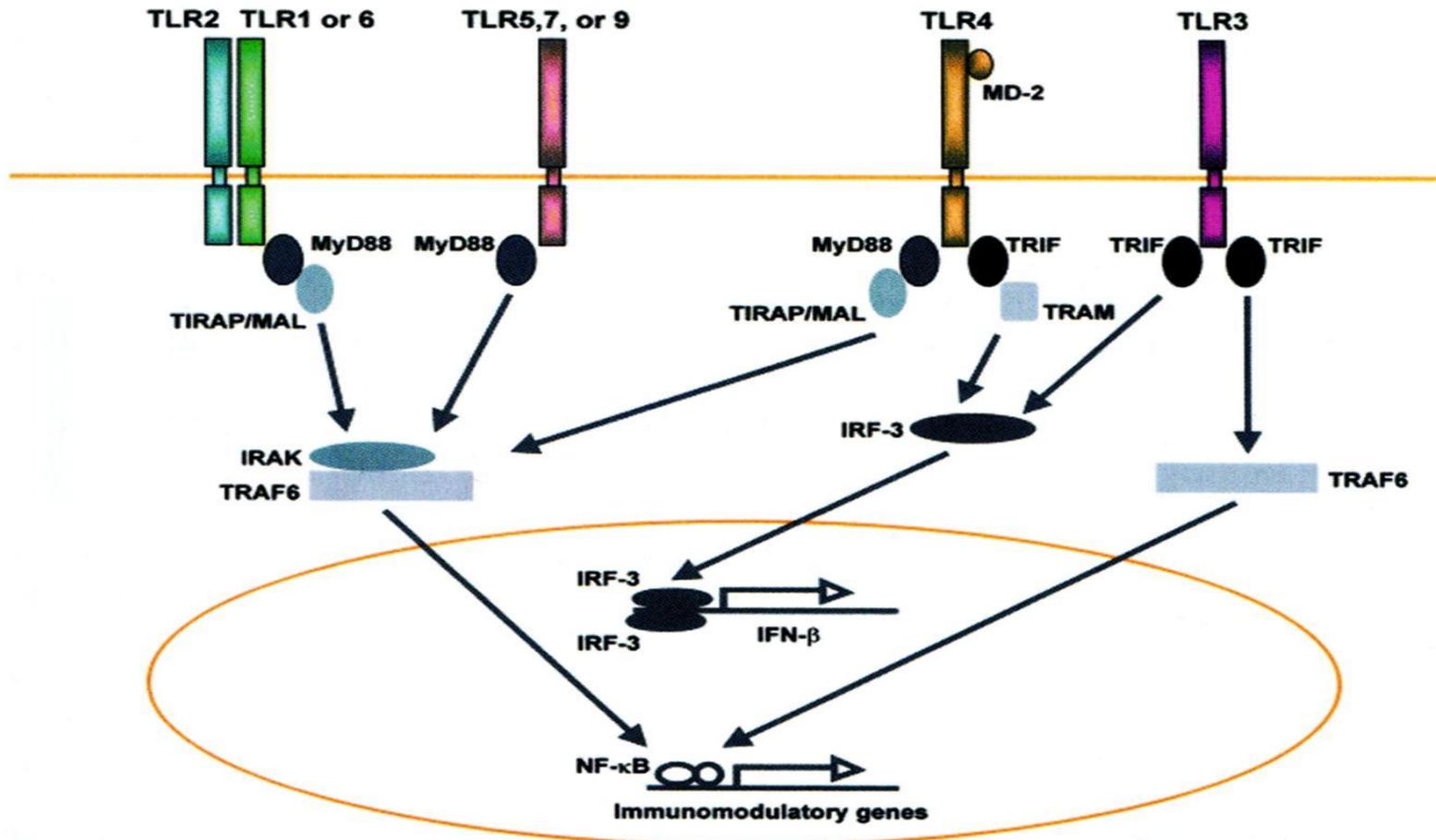


Figure 1.3.2 Human Toll-like receptors display specificity in their recognition of pathogen-associated molecular patterns and/or synthetic compounds. *Abbreviations:* TLR, Toll-like receptors; LPS, Lipopolysaccharide.

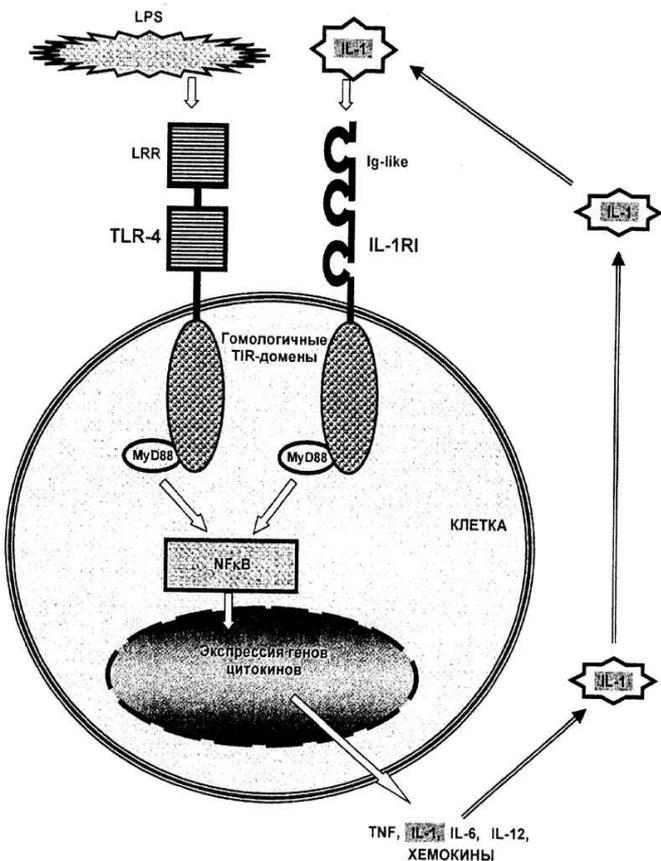
- В настоящее время у людей идентифицированы 11 генов TLR.
- Считается, что *P.acnes* являются большим вкладом в патогенез акне путем стимуляции воспаления через активацию TLR2 и последующего выделения цитокинов, которые регулируют локальный иммунный ответ.

INNATE IMMUNITY IN THE PATHOGENESIS OF ACNE VULGARIS



- TLRs – трансмембранный протеин, способный быть посредником ответа на патоген-ассоциированные молекулярные паттерны (PAMPs).
- В ответ на P. acne клетки врожденной иммунной системы вырабатывают провоспалительные цитокины, включающие TNFα и IL-1β, хемотаксический фактор ИЛ-8. Эти растворимые молекулы играют важную роль в привлечении нейтрофилов и моноцитов-макрофагов при повреждении сально-волосного фолликула при акне, в дальнейшем они способствуют продукции других воспалительных медиаторов.

Общность в строении и функциях TLR и рецепторов цитокинов семейства IL-1



- Внеклеточная часть TLRs составлена их повторов, богатых лейцином, тогда как внутриклеточная часть разделяет гомологию с цитоплазматическим доменом рецептора к IL-1.
- Когда TLRs активизируются посредством экспозиции к микробным лигандам, внутриклеточный домен одного из TLRs запускает MyD88-зависимый путь, тогда как другие проводящие пути MyD88 независимые.
- Это ведет к ядерной транслокации транскрипции ядерного фактора κB (NF-κB), который действует модулятором экспрессии многих генов иммунного ответа.
- Активация этих TLRs и их нисходящего потока однозначно ведут к освобождению критического уровня провоспалительных и иммуномодулирующих цитокинов таких, как IL-1, IL-6, IL-8, IL-10, IL-12 и TNF-α.

Антимикробные пептиды

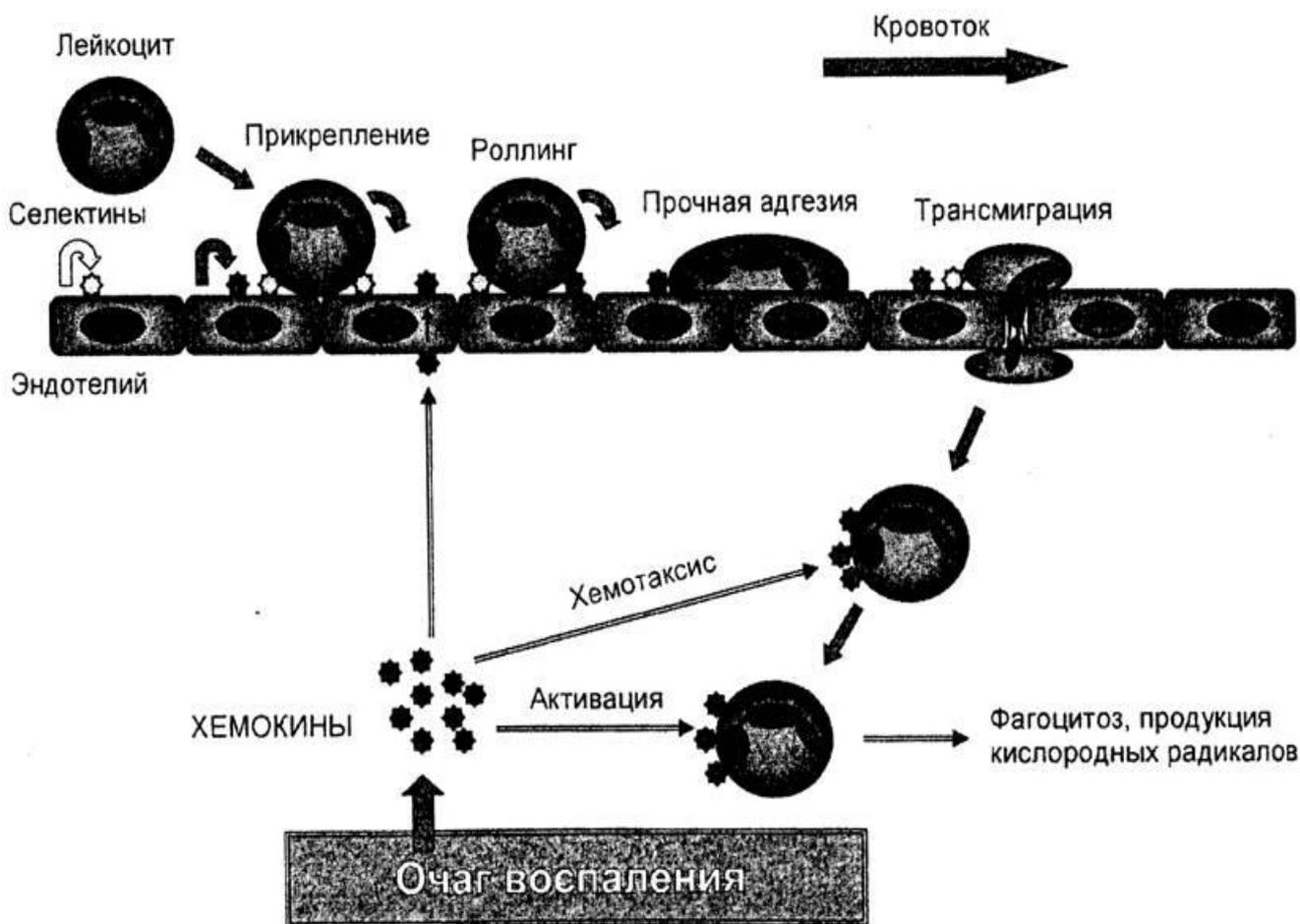
Важные антимикробные пептиды в коже включают:

- Человеческий β -defensins 1 и 2 (HBD1 и HBD2). HBD2 - убивает микроорганизмы, привлекает и активизирует макрофаги и DCs. HBD2 имеет прямую антимикробную активность против P.a. в синергизме с cathelicidin.
- Cathelicidin (LL-37) - имеет повышенный уровень в экстрактах P.a. в sebocytes, keratinocytes, и моноцитах (53).
- Cathelicidin и granulysin (другой антимикробный пептид), могут убивать P.a.
- Cathelicidin, HBD2 и psoriasin (другой антимикробный пептид, обнаруженный в акне) обеспечивают синергичное действие против P.a. и других грам-положительных организмов и привлекают воспалительные медиаторы.

Антимикробные пептиды приносят вклад в локальный контроль бактериального роста, но в то же самое время стимулируют воспалительные ответ при акне.

Хемокины

Хемокины – хемотаксические цитокины



Семейство хемокинов по основному проявлению биологического действия – стимуляция хемотаксиса различных типов лейкоцитов.

Отличительной особенностью хемокинов является наличие дисульфидных связей между остатками цистеина.

Эти мостики формируют уникальную пространственную конфигурацию молекул, необходимую для взаимодействия со специфическими рецепторами и проявления биологической активности.

Фолликулярный гиперкератоз

Когда вырабатывается большее количество кератиноцитов, или меньшее количество кератиноцитов отшелушивается,

они накапливаются в протоке сально-волосяного фолликула, создавая феномен пробки, закрывающей бутылку, приводящей к формированию невидимого глазу повреждения –

микрокомедону.

Комедогенез



- Воспаление (IL-1a обнаруживается в неповрежденной коже при акне до гиперкератоза; в эксперименте IL-1a способствует гиперкератозу).
- Роль нарушения состава кожных липидов в комедогенезе.

Воспаление предшествует гиперкератозу

Биопленка

- Биопленка P.a. играет роль в комедогенезе.
 - Биопленка является агрегацией микроорганизмов, упакованных внутри выровненного полисахарида, секретированного микроорганизмами и приклеенная к поверхности.
 - P.a. постоянно находятся внутри биопленки фолликула, позволяя бактериям плотно приклеиваться к внутренней поверхности фолликула.
 - Биопленка P.a., проникая в себум, может действовать как клей, приводя к повышенной задержке себума.
 - Склеенные кератиноциты наблюдаются в кератиновой пробке в микрокомедонах.
 - Биопленка значительно увеличивает устойчивость P.a к антибиотикам.
-

Цитокины

- Количество цитокинов при воспалении значительно повышается;
- Р.а. через TLR-2 способны индуцировать цитокины;
- IL-6 и IL-8 – продуцируются фолликулярными кератиноцитами;
- IL-8 и IL-12 – макрофагами;
- IL-1a – вовлекается в гиперороговение воронки и играет центральную роль в комедогенезе.
 - **IL-1a - выделяется дистальными кератиноцитами в комедонах и играет роль в андрогенной стимуляции комедогенеза.**
 - **Продукция IL-1 инициирована поврежденными кератиноцитами и способствует передачи сигналов паракринным путем, привлекает лимфоциты, стимулирует селектины и передает сигналы миграции фибробластам и т.д.**

Фолликулярный гиперкератоз

Происходит нарушение нормальных процессов ороговения, которые выражаются в виде повышенного накопления в клетках шиповатого слоя эпителия профилаггина, а в клетках зернистого слоя – филаггина (filament aggregating protein = протеин, способствующий агрегации филаментов).

1. Р.а. способны модулировать дифференцировку и пролиферацию кератиноцитов, которые стимулируют экспрессию интегрина и филаггина и играют роль в формировании комедогенеза.
2. Нарушение метаболизма ненасыщенных жирных кислот (генетическая предрасположенность).
3. Недостаток ненасыщенных жирных кислот вследствие алиментарных факторов (недостаток поступления с продуктами питания; недостаточное всасывание при заболеваниях ЖКТ и др.).
4. Наружные комедогенные средства (усиление гиперкератоза в устье волосяных фолликулов и закупорка сальных желез): машинные масла и смазки, препараты дегтя.
5. Механические препятствия для выхода кожного сала из сальной железы (профессиональная одежда, головные уборы и др.).
6. Декоративная косметика.

Сальная железа играет важную роль в процессе распознавания и защиты кожи

- Само антибактериальное действие кожного сала.
 - Экспрессия рецепторов врожденного иммунитета.
 - Антибактериальные пептиды в пределах СЖ.
 - Р.а.индуцируют экспрессию провоспалительных цитокинов, хемокинов и антимикробных пептидов в клетках человеческих себоцитов.
-

Липиды сальных желез оказывают прямой воспалительный эффект

- **Оксид сквалена** может стимулировать гиперпролиферацию кератиноцитов и стимулировать начало липоксигеназной активности высокими уровнями продукции IL-6, такими как 5-липоксигеназа (5-LOX).
- **5-LOX** может метаболизировать арахидоновую кислоту в лейкотриен B4 (LTB4).
- **LTB4** привлекает и активизирует нейтрофилы, моноциты и эозинофилы.
- **5-LOX** стимулирует продукцию различных провоспалительных цитокинов и медиаторов, которые увеличивают воспаление в ткани.
- **Арахидоновая кислота и линолевая кислота** стимулируют синтез IL-6 и IL-8 и увеличивают синтез липидов в себоцитах
- **Керамиды** способствуют дегрануляции нейтрофилов и увеличивают экспрессию интегрина на лейкоцитах, чем еще больше привлекают лейкоциты в зоны воспаления.

Липиды, произведенные в сальной железе, прямым тканеспецифичным способом поддерживают врожденные иммунные реакции, которые способствуют патогенезу акне.

Врожденный иммунитет

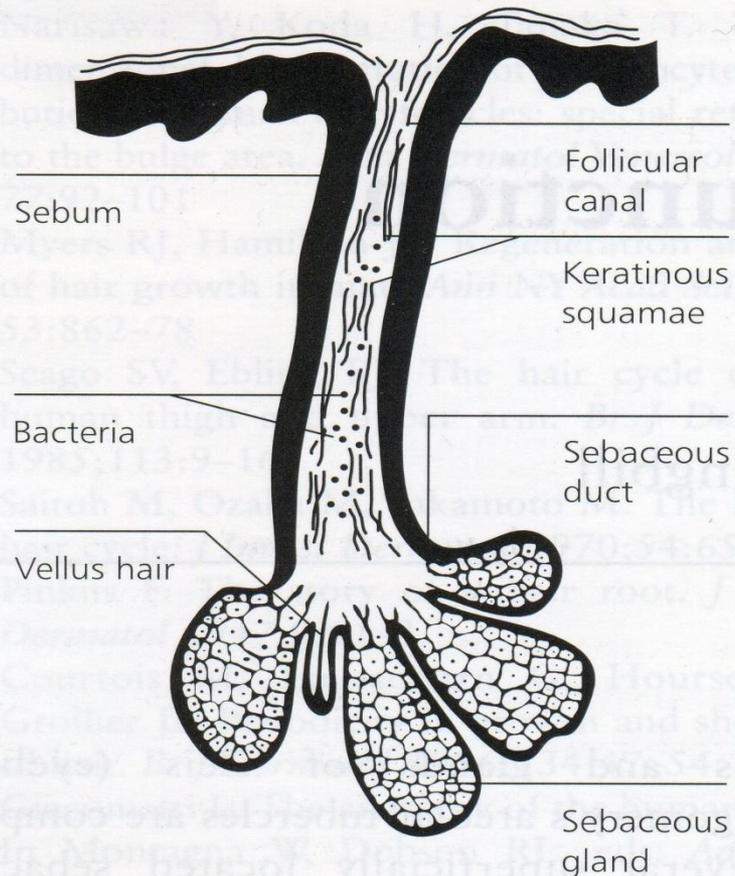


Figure 1 The sebaceous follicle. Reproduced with permission from Leyden JJ. New understandings of the pathogenesis of acne. *J Am Acad Dermatol* 1995;32:S15–25

В СЖ и в живых себоцитах экспрессируются врожденные иммунные молекулы TLR2, TLR4 и CD1d и CD14

Антимикробные пептиды СЖ

включают:

- Cathelicidin (имеет прямую антимикробную активность против P.a., инициирует продукцию цитокинов и воспаление),
 - psoriasin,
 - β -defensin 1,
 - β -defensin 2.
-

Регуляция салоотделения

1. **Андрогены.**
 2. **Ретиноиды.**
 3. **Рецепторы, активирующие пролиферацию пероксисом (ключевая роль в дифференцировке себоцитов).**
 4. **Меланокортины.**
 5. **Кортикотропин-релизинг гормон (физиологический стресс играет роль в регуляции СЖ, на продукцию кожного сала могут влиять нейроэндокринные механизмы).**
 6. **Рецепторы фактора роста фибробластов.**
-

Влияние андрогенов на:

- Рост и дифференцировку сальной железы;
- Стимуляцию салоотделения и пролиферацию кератиноцитов.

Рецепторы к андрогенам и 5 α -редуктазе I типа присутствуют в воронкообразной части, в протоке и в СЖ, вызывая быструю дифференцировку и увеличение себоцитов, липогенез и комедогенез.

Кожа с акне имеет большую плотность рецепторов к андрогенам в дистальном протоке и в воронке.

Андрогены обладают синергизмом с факторами роста, нейропептидами и IL-1 α .

Гиперпродукция соляного секрета

Гиперплазия или гиперсекреция соляных желез

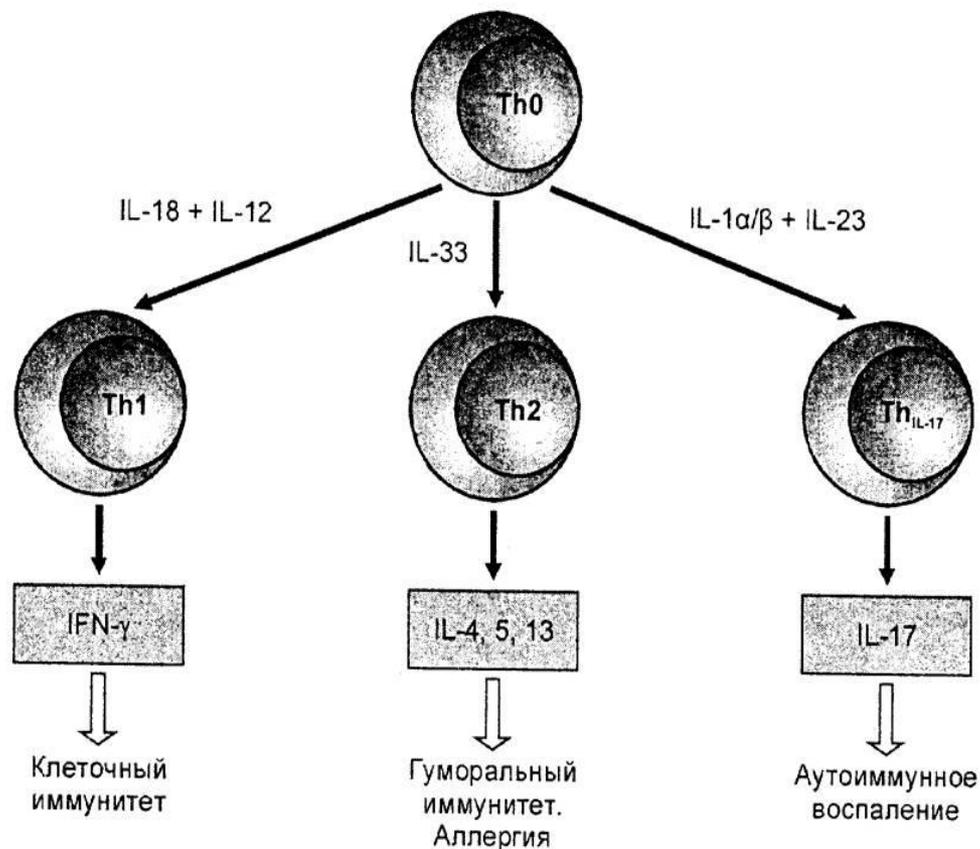
1. Индивидуальные особенности строения соляных желез (генетически обусловленная повышенная чувствительность соляных желез к мужским половым гормонам).
2. Заболевания яичников, приводящие к повышенному содержанию мужских половых гормонов в крови (поликистоз яичников, опухолевые заболевания и др.).
3. Заболевания надпочечников (функциональные изменения, гиперплазия коры надпочечников, синтезирующие АКТГ опухоли и др.).
4. Гиперпрогестеронемия, гиперпролактинемия.
5. Ятрогенная гиперандрогенемия (длительный прием кортикостероидов, тестостерона, анаболических гормонов, прогестерона).
6. Различные расстройства нервной системы, в том числе дисбаланс вегетативной нервной системы, приводящий к временному или постоянному повышению тонуса вагусной иннервации соляных желез.

Себоциты сами могут играть роль в воспалительных аспектах акне



Поздние акне

Кожа – иммунный орган



- Кожа использует врожденную иммунную реакцию в защите организма хозяина.
- С другой стороны – тот же самый механизм, ведущий к антимикробной защите, может приводить к выделению воспалительных медиаторов, способствующих болезни.

Участие цитокинов семейства IL-1 в регуляции дифференцировки Т-хелперных клонов.

Клинические проявления акне



Комедоны (открытые)

протоки сальных желез или устья
волосяных фолликулов,
закупоренные избытком кожного
сала, смешанного с ороговевшими
чешуйками.



Комедоны (закрытые)

расширенные избытком кожного
сала протоки сальных желез,
имеющие очень узкое выходное
отверстие.





Папулезные акне

Пустулезные акне



Кистозные акне



Узловатокистозные акне



Конглобатные акне



Фульминантные акне



Критерии степени тяжести течения акне

- тип высыпных элементов (для тяжелых форм характерны индуративные, конглобатные, кистозные абсцедирующие, келоидные акне);
- количество высыпных элементов на единицу пораженной площади;
- распространенность поражения;
- локализация (в том числе атипичные участки или места наиболее торпидных поражений);
- резидуальные осложнения (рубцы, перманентные синюшные пятна, дисхромии) на месте разрешившихся акне;
- ассоциированные поражения кожи (себорея, себорейный дерматит, кератоз, сильно пористая, утолщенная, грубоватая с повышенным салоотделением, с красными и дисхромическими участками);
- психологические аспекты (тревога, акнефобия, депрессии);
- длительное, упорное течение;
- рефрактерность к терапии.

Классификация акне

Легкая	поверхностные	небольшое количество папуло-пустулезных элементов	ограниченная (чаще лицо)
Умеренно тяжелая	поверхностные и индуративные	небольшое количество индуративных или немногочисленные папуло-пустулезные элементы	два или более топографических участка
Тяжелая	поверхностные, индуративные, конглобатные и осложненные	многочисленные папулопустулезные, индуративные, конглобатные элементы	распространенные формы (два или более топографических участка), ограниченные с глубокими узлами (конглобатные)

Клиническая классификация (Plewig G., Kligman A.M.)

1. **Юношеские угри (acne juveniles)**
 - а) комедоны
 - б) папулопустулезные угри
 - в) узловатокистозные угри
 - г) конглобатные, или шаровидные угри
 - д) фульминантные, или молниеносные угри

1. **Угри взрослых**
 - а) поздние угри
 - б) инверсные угри (апокринных потовых желез, гидраденит),,
 - в) "Body building acne" (анаболические стероиды)
 - г) шаровидные или нагроможденные конглобатные угри

1. **Угри детского возраста**
 - а) угри новорожденных
 - б) угри детей

1. **Угри, вызванные экзогенными причинами** (косметические, контактные, venenata)

2. **Угри, вызванные механическими факторами**

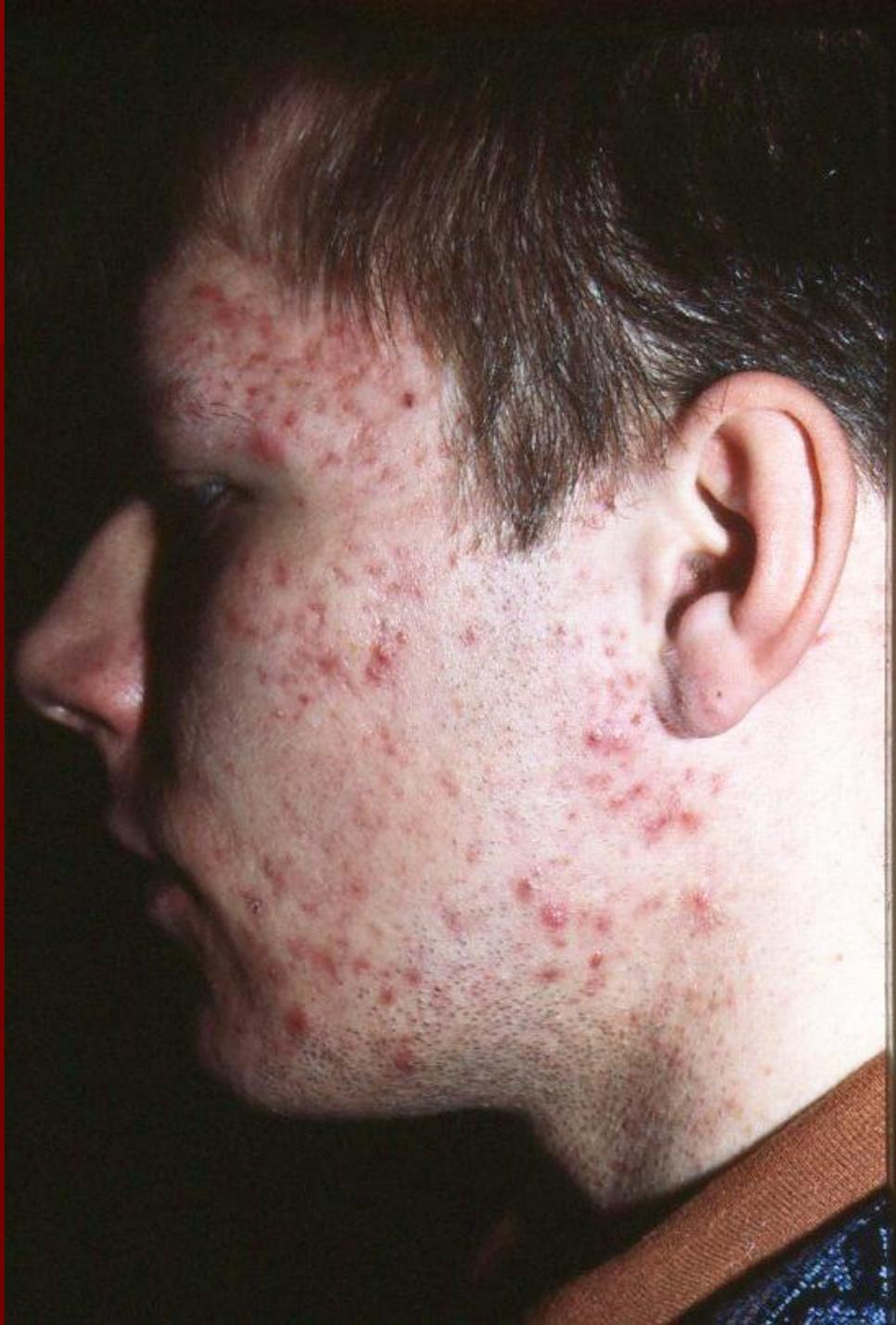
3. **Акнеиформные высыпания** розовые угри, rosacea lupoides, периоральный дерматит, мелкоузелковый саркоид, туберкулез

Юношеские акне

















Поздние акне (acne tarda)

Поздние акне

Возникают приблизительно у 5% женщин и у 3% мужчин в возрасте 40-49 лет. Иногда между угрями подросткового возраста и более поздним возобновлением высыпаний имеется «светлый промежуток».

Основные особенности:

1. Высокая частота сезонных обострений и обострений после инсоляции, низкая частота обострений на фоне диетических погрешностей.
2. Наличие сопутствующих заболеваний, обуславливающих патогенетический фон для развития акне (преимущественно эндокринологических).
3. Прием препаратов, вызывающих медикаментозные акне.
4. Обострения на фоне менструального цикла у женщин с поздними акне.
5. Существенное влияние акне на качество жизни.

Могут наблюдаться сочетанные клинические проявления:
описано развитие **MARSH**-синдрома:
Мелазма, **А**кне, **Р**озацеа, **С**еборея, **Г**ирсутизм

Основные факторы риска возникновения поздних акне у женщин

- Гиперандрогения 42,6%
- Патология щитовидной железы 33,7%
- Воспалительные заболевания органов малого таза 19%
- Патология желудочно-кишечного тракта 14,8%
- Наследственный фактор 14,85%
- Психосоматические состояния 12,8%
- ЛОР-заболевания 10%

У женщин с поздними акне:

- Менструальный фактор 70,4%
- Стресс 39,3%

Дополнительные консультации:

Эндокринолога
Гинеколога,
Отоларинголога,
Психотерапевта

В ювенильном и постювенильном возрастах

- Менструальные факторы 50,4%
- Пищевые продукты и алкогольные напитки 45,7%
- Смена климата 30,7%
- Стресс 24,7%
- Инсоляция 7,6%
- Косметические средства 7,8%
- Лекарственные и противозачаточные средства 6,5%
- Беременность 5,4%

Гормонально-зависимые акне

Характерны следующие признаки:

- концентрация элементов сыпи вдоль линии челюсти и подбородка,
- начало у взрослых или рецидив у взрослых после разрешения в молодости,
- нерегулярные месячные,
- ановуляторное первичное или вторичное бесплодие,
- гирсутизм,
- андрогенная алопеция,
- гиперинсулинемию и инсулинорезистентность (ключевые звенья в патогенезе СПЯ).
- ожирение по абдоминальному (мужскому) типу, когда отношение объема талии к объему бедер более 0,83.

Особенности клинического течения поздних акне у женщин

- снижением частоты тяжелой степени акне в 3,7 раза в сравнении с ювенильными акне (4% и 14,9% соответственно);
- уменьшением среднего числа общего количества элементов акне в 1,69 раза в сравнении с ювенильными акне (25,2 и 42,6 соответственно);
- увеличением соотношения воспалительные элементы/невоспалительные элементы в 6,2 раза у женщин с поздними акне в сравнении с акне в подростковом возрасте (6,2 и 1,14 соответственно);
- преобладанием латерофасциальной локализации элементов у женщин репродуктивного возраста в сравнении с центрофасциальным типом расположения ювенильных акне;
- достоверным увеличением сухости кожи в репродуктивном возрасте в сравнении с кожей подростков (показатель корнеометрии - 21,75 и 35,42 соответственно).

Особенности клинического течения поздних акне у женщин

- Акне у женщин оказывают **сильное влияние на качество жизни**, что объясняется зрелым возрастом, полом и большей продолжительностью течения дерматоза.
 - В большинстве случаев заболевание оценивается как **акне легкой или средней степени тяжести**, тяжелое течение акне у взрослых женщин встречается редко, что определяет выбор преимущественно наружной терапии.
 - Воспалительные и невоспалительные акне очень **плохо реагируют на местные и пероральные антибиотики**, при обеих формах у большинства женщин отмечается ухудшение в предменструальный период.
-

Поздние акне







**Поздние акне
у женщин**

Ятрогенные (лекарственные) угри

- Иницируются лекарственными препаратами, особенно у людей, склонных к себорее.
- Развитие болезни связано с токсическим повреждением эпителия фолликулов. Последующая воспалительная реакция приводит к развитию папул или пустул.
- В отличие от обыкновенных угрей лекарственные угри характеризуются мономорфностью элементов.

Лекарственные угри могут вызываться следующими лекарственными препаратами:

- иммуномодуляторами (азатиоприн, циклоспорин А);
 - солями золота и лития, фотосенсибилизаторами,
 - противосудорожными препаратами, барбитуратами, хлоралгидратом, фенитоином;
 - противотуберкулезными средствами (изониазид, рифампицин, этамбутол);
 - препаратами йода, хлора, брома;
 - витаминами группы В (В1 В6, В12).
-

Допинговые угри

- Допинговые угри появляются через несколько недель после начала приема препаратов.
- Повышение уровня андрогенов приводит к усилению продукции секрета сальных желез.
- Аналогичный эффект вызывает и длительный прием глюкокортикоидов.

Появление допинговых угрей связано с приемом анаболических стероидов и андрогенов (препараты тестостерона).

Высыпания стимулируют витаминные коктейли, в состав которых входят витамины B1, B6, B12.



**Допинговые
акне**

Допинговые акне



Влияние стресса на развитие акне

- Стресс как триггерный фактор отмечали 50% женщин.
- На обострение акне при стрессе указали 71% женщин, однако как триггерный фактор его расценили лишь 12%.

**В настоящее время доказано,
что провоцирующая роль стресса при акне
связана с наличием в сальных железах рецепторов к
субстанции P.**

Влияние курения на развитие акне

Курение — один из главных факторов развития невоспалительных акне у взрослых женщин, поскольку никотин стимулирует сальные железы.

У курящих женщин акне встречаются чаще и протекают более тяжело.

Acne mallorca

Выделяют в ряде классификаций.

Форма акне, которая впервые была описана у молодых людей из Скандинавии, отдыхавших на Майорке и использовавших различные масла для загара. Некоторые к причинам возникновения относят инсоляцию.

Не исключено, что acne mallorca представляют собой своеобразную форму фотодерматита и относятся к акнеформным заболеваниям кожи.



Угри, вызванные механическими факторами



Инверсные угри (суппуративный гидраденит)





Инверсные угри

Абсцедирующий и подрывающий фолликулит и перифолликулит головы (Гоффмана)

В основе ретенционный гиперкератоз.
Фолликулярная окклюзионная триада
или акнетриада:

- 1.АППГ
- 2.Конглобатные угри
- 3.Гнойный гидраденит

Акнететрада:

- 4.Абсцедирующий свищ крестцово-
копчиковой области –
пилонидальный синус



Поздние угри

Синдром Фавра-Ракушо.

Деградированный коллаген не может удержать волосяные фолликулы. Фолликулы растягиваются, накапливают кожное сало, и образуются комедоны.

**Акне являются воспалительной и
иммуносвязанной болезнью,**

**и в будущем лечение акне должно
учитывать эти направления.**

Обследование и лечение пациентов с акне регламентировано Приказом МЗ и СР №750 от 11.12.07 «Об утверждении стандарта медицинской помощи больным с акне»

Спектр обязательных исследований включает:

- Сбор анамнеза и жалоб
 - Визуальное исследование
 - Пальпация
 - Определение дермографизма
 - Общий анализ крови
 - Общий анализ мочи
 - Биохимическое исследование крови (билирубин, триглицериды, АлАТ, АсАТ)
 - По показаниям: ФСГ, ЛГ, пролактин, бактериологическое исследование гнойного отделяемого на аэробные и факультативно-анаэробные микроорганизмы, определение чувствительности микрофлоры к антибиотикам
-

Общие подходы к лечению акне

- Угревую сыпь невозможно вылечить, т.е. гарантировать отсутствие обострений в течение всей жизни
- С началом заболевания кожа претерпевает необратимые изменения и ее нельзя будет привести полностью в идеальное состояние
- Лечение угревой болезни длительное
- В первые месяцы лечения возможны обострения заболевания, ухудшения эстетического состояния кожи
- Нельзя прерывать лечение, т.к. достигнутое временное улучшение может смениться новым обострением

Цель наружной терапии

- **Раскрытие комедонов**
- **Снижение активности сальных желез**
- **Уменьшение бактериальной обсемененности *P. acnes***
- **Борьба с воспалением**

Препараты для местного лечения

- Регецин
- Куриозин
- Скинорен
- Дифферин
- Базирон
- Зинерит
- Клензит С
- Изотрексин
- Делекс



Воспаление –является основой для ранних повреждений при акне, поэтому предлагается, что терапия должна быть направлена на уменьшение воспаления, как при лечении, так при процедурах ухода.

Механизм действия скинорена

- Противовоспалительное действие (ингибирует синтез дезоксирибонуклеиновой кислоты кератиноцитов).
- Оказывает выраженное действие на заключительные стадии кератинизации, препятствуя образованию комедонов.
- Влияет на дифференцировку кератиноцитов, уменьшая синтез филоментов, что приводит к деблокированию выводного протока волосяного фолликула.
- Препарат показывает равную эффективность с другими средствами терапии (топические антибиотики, ретиноиды и бензоил пероксид) в лечении легкой и средней степени акне, но имеет более благоприятный профиль переносимости и высокий уровень удовлетворенности пациентов.
- Скинорен обладает антитирозиновой активностью, и поэтому рекомендуется для лечения поствоспалительных гиперпигментаций.

Лечение скинореном





Лечение скинореном



Поздние акне. Лечение скинореном.



Лечение акне препаратами азелаиновой КИСЛОТЫ

- Скинорен рекомендуется в качестве первой линии монотерапии акне у женщин.
- Согласно последним Европейским рекомендациям 2012 г., Скинорен следует назначать при папулопустулезных акне легкой и средней степени тяжести.
- В клинических рекомендациях Российского общества дерматовенерологов 2010 г. Скинорен, обладающий противовоспалительным, кератолитическим и антимикробным действием назначается при легкой и среднетяжелой формах акне в составе комбинированной терапии, в качестве поддерживающего лечения для предотвращения поствоспалительной пигментации.
- При акне улучшение обычно наблюдается через 4 недели лечения. Однако для достижения положительных результатов рекомендуется лечение в течение нескольких месяцев. Возможно раздражающее действие, ощущение жжения, шелушение.



**Воспаление – является
основой для ранних
повреждений при акне,
поэтому предлагается, что
терапия должна быть
направлена на
уменьшение воспаления,
как при лечении, так при
процедурах ухода.**

Зинерит

Состав:

- Эритромицин 4%
- Цинка ацетат 1,2%
- Ди-изопропил себакат
- Этанол

Фармакологическое действие

- антибактериальное:
(P.acnes/St.epidermidis)
 - противовоспалительное
 - восполняет дефицит Zn
 - снижает выработку кожного сала
 - комедонолитическое действие
-

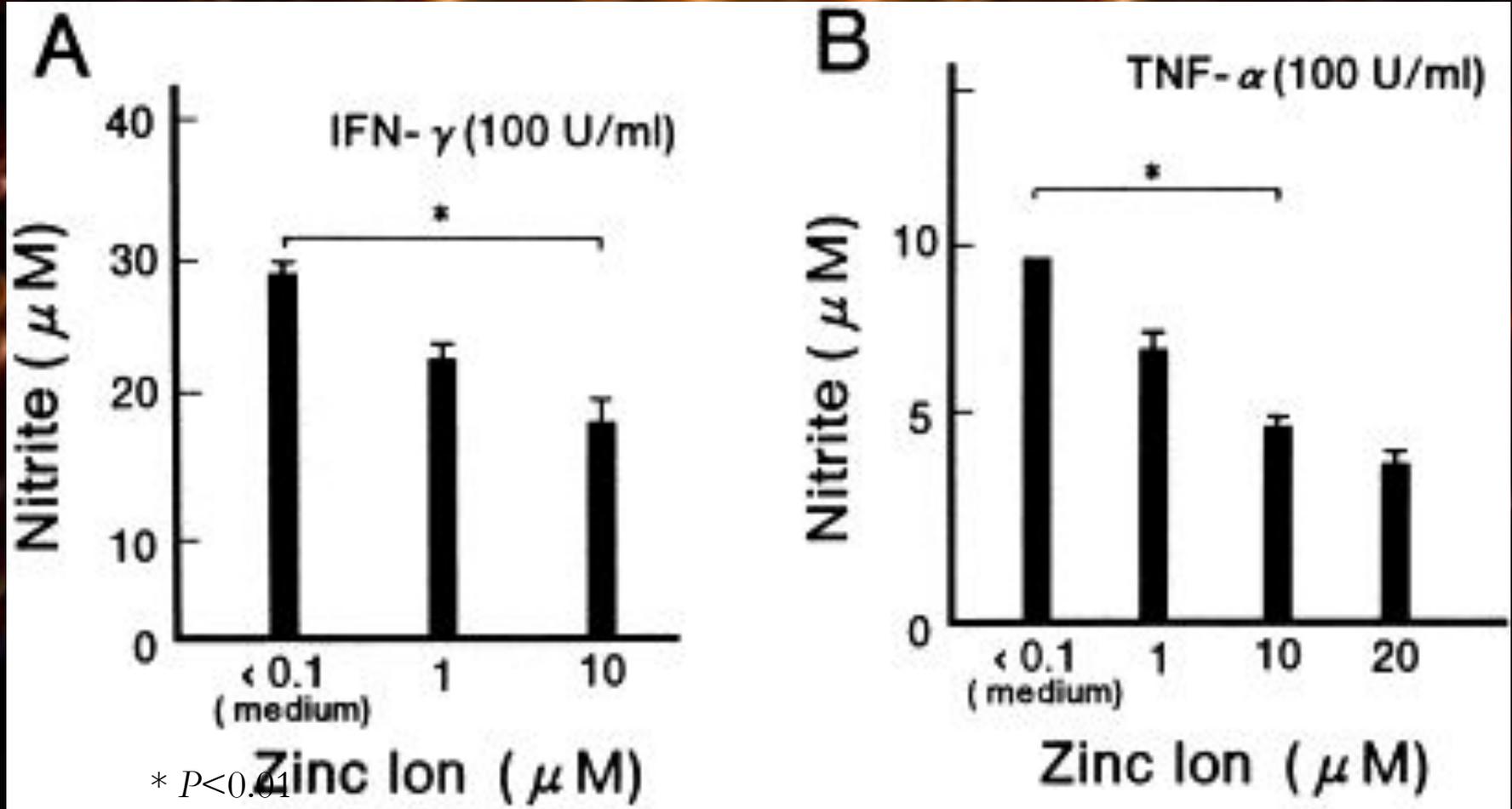
Некоторые новые сведения о противовоспалительном действии цинка

- Противовоспалительный эффект
- Себостатический эффект
- Антибактериальный / фунгицидный эффект
- Снижает вероятность резистентности *P. acnes* к эритромицину

- Подавляет продукцию кератиноцитами оксида азота, играющего важную роль в развитии воспаления, за счет ингибирования индуцибельной NO-синтетазы (iNOS).

- Снижение экспрессии TLR-2 рецепторов на поверхности кератиноцитов.

Влияние цинка на индуцированную ИФН- γ и ФНО- α продукцию NO кератиноцитами МЫШИ



Гели Делекс-акне

- ▶ Гелевая основа данных средств является наиболее оптимальной для применения при жирной коже с акне
- Гели Делекс-акне наносятся на предварительно очищенную лосьоном кожу тонким прозрачным слоем 1-2 раза в сутки, не смываются и остаются на весь день и/или ночь:
- Бледно-зеленый цвет Гелей при нанесении на проблемную кожу создает эффект бежевой или телесной гаммы, что маскирует акне;
- Гели не вызывают фотосенсибилизацию.



Очищающие средства Делекс-акне

Гель для умывания

азулен,
экстракт хвоща полевого,
лимонная кислота,
глицерин

обладает умеренным пенообразованием, легко смывается водой, подготавливает кожу к последующему уходу

Лосьон очищающий

растительные экстракты (крапива, календула), глицерин, лимонная кислота, ментол, не содержит спирта.

утром и вечером очистить кожу лосьоном вместо обычного умывания и перед нанесением гелей Делекс-акне

Лосьон для жирной и комбинированной кожи:

салициловая кислота, борная кислота, растительные экстракты (крапива, календула), ментол, алантоин.

предназначен для обработки участков кожи с признаками акне. При сильном воспалении рекомендуется обрабатывать всю поверхность проблемной кожи



Способ применения

Гель от угрей

сера очищенная,
растительные экстракты
(крапива, календула),
ментол

на всю поверхность
проблемных участков лица
и тела

Гель увлажняющий

гиалуроновая кислота,
коэнзим Q,
витамин E,
сера очищенная,
растительные экстракты
(календула, эхинацея),
ментол.

для ухода за нормальной и
жирной кожей, склонной к
шелушению и
нуждающейся в
увлажнении; для
реабилитации кожи при
лечении акне различными
методами

Гель от угрей Форте

сера очищенная повышенной
концентрации,
триклозан,
растительные экстракты
(крапива, календула),
ментол

локально, только на
воспаленные элементы, т.
к. обладает усиленным
антибактериальным и
противовоспалительным
действием



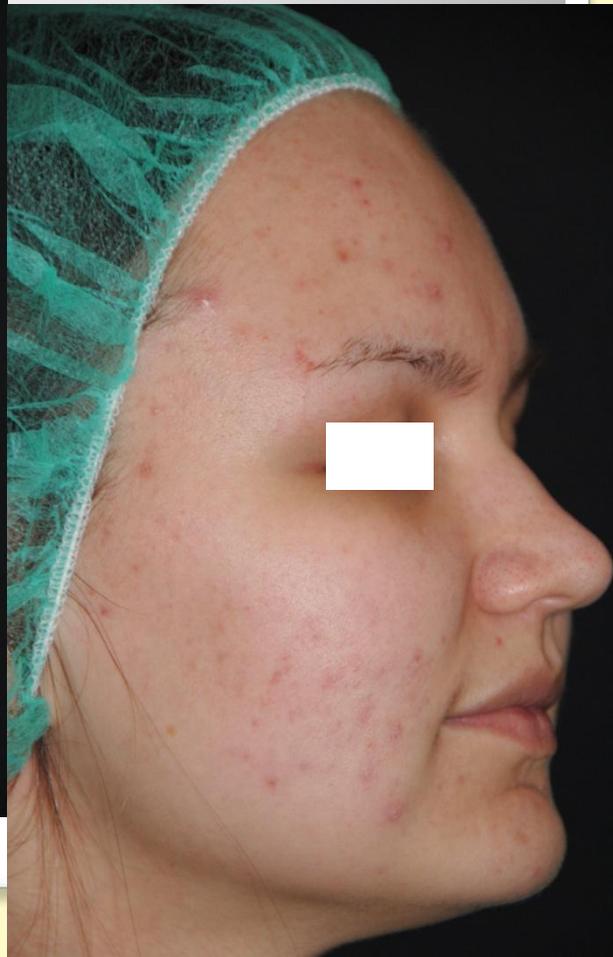
Керакнил РР (2 МЕС)



Керакнил РР (2 МЕС)



Керакнил РР (2 мес)



Керакнил РР (2 мес)



Преимущества и недостатки наружной терапии

Преимущества

- Отсутствуют системные побочные эффекты – безопасность!
- Удобство применения

Недостатки

- Показаны только при легкой и средней степени тяжести
- Риск развития рецидивов
- Не воздействуют на атипичные формы акне
- Воздействуют не на все звенья патогенеза акне (кроме Изотретиноина)











Препараты для общей терапии

- Тетрациклин
- Доксидиклин
- Юнидокс

■ Роаккутан

100-120 мг/кг – курс

0,5-1,0 мг/кг – в сутки

Больной 60 кг

$0,5\text{мг/кг в сутки} \times 60\text{ кг} = 30\text{ мг в сутки}$

$100\text{ мг/кг} \times 60\text{ кг} = 6000\text{ мг на курс}$

$6000\text{ мг курс} : 30\text{ мг в сутки} = 200\text{ суток}$



Роаккутан® (изотретиноин)

Лабораторный контроль при лечении изотретиноином

Этап	Лабораторные исследования	Исключить
до начала лечения	АСТ, АЛТ Триглицериды Общий холестерин Креатинин	Печеночная недостаточность Выраженное повышение уровня липидов в сыворотке крови Беременность
В процессе лечения (ежемесячно)	АСТ, АЛТ Щелочная фосфатаза Триглицериды Общий холестерин (При гиперлипидемии – повтор лабораторных тестов каждые две недели)	Беременность
После окончания лечения	АСТ, АЛТ Щелочная фосфатаза Триглицериды Общий холестерин	Беременность

Тератогенное действие витамина А

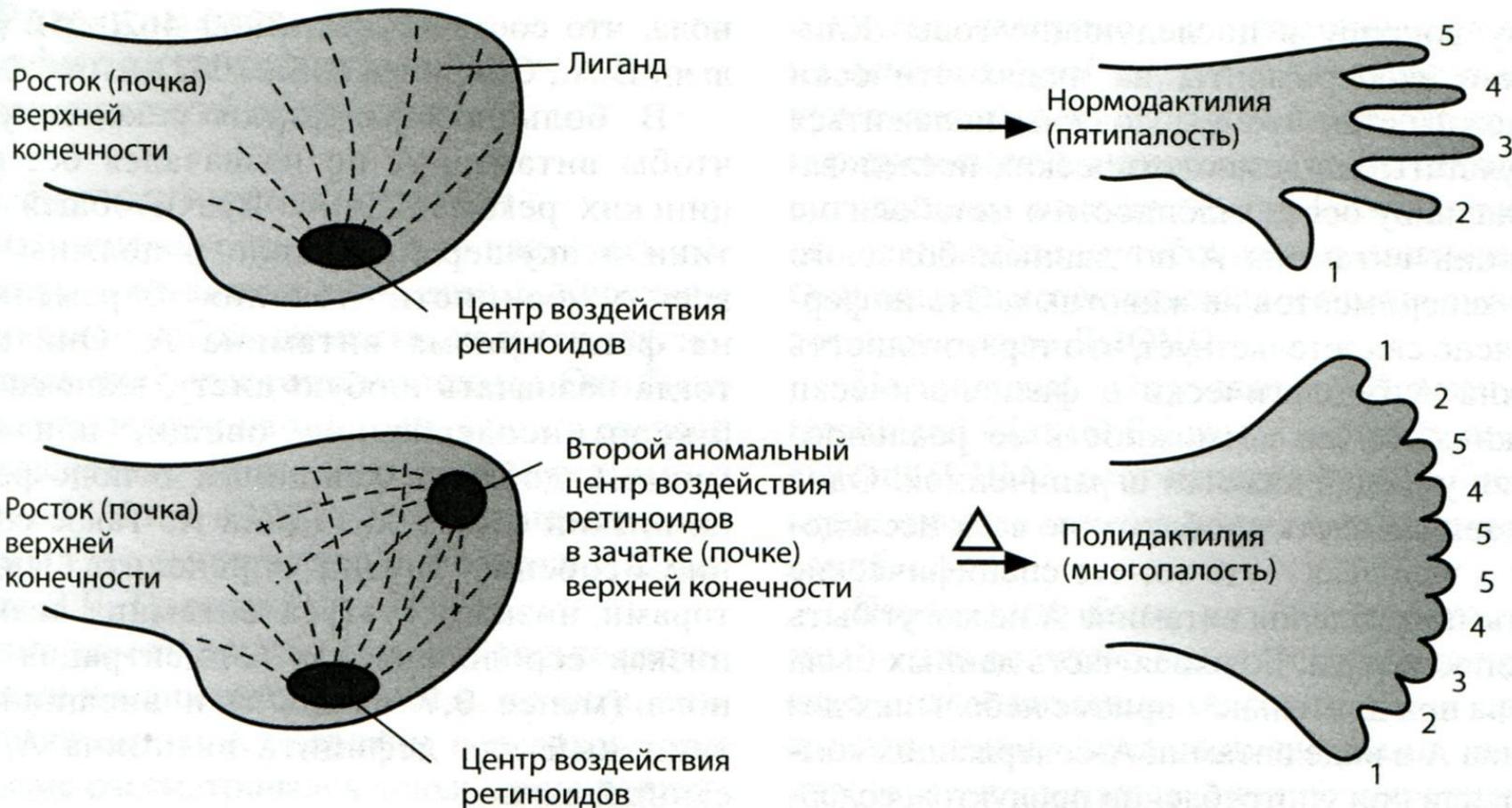


Рис. 3.3. Механизмы стимуляции ретиноидными кислотами тератогенеза у плода (Epstein R., 2003).

Преимущества и недостатки системных себостатических препаратов (Ретиноиды)

Преимущества

- Выраженное себосупрессивное действие
- Воздействуют на все 4 фактора развития акне
- Эффективны при атипичных формах акне и при акне, склонных к образованию рубцов
- Вызывают стойкую ремиссию

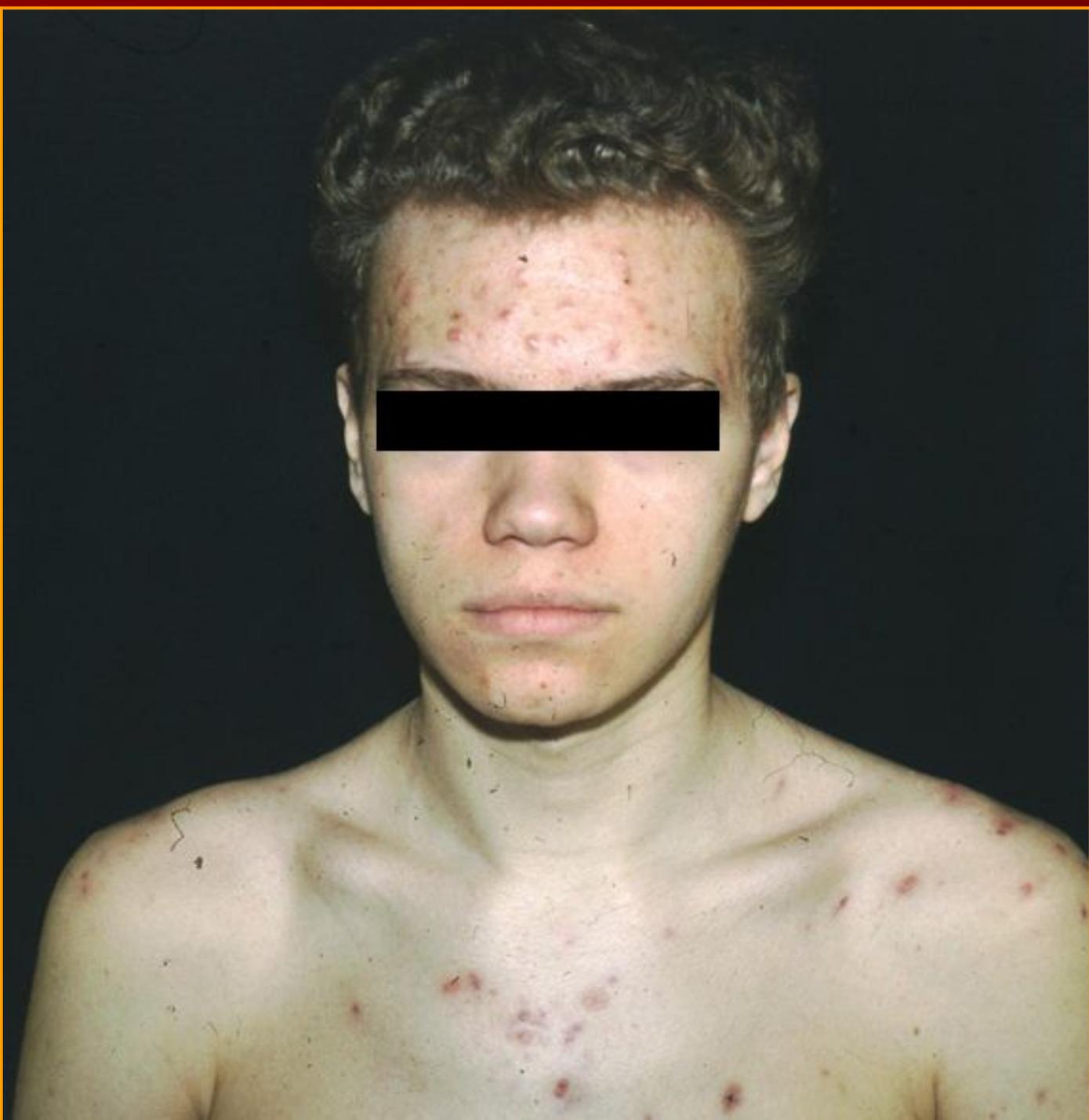
Недостатки

- Выраженные побочные эффекты, включая эмбрио - и гепатотоксический
- Фотосенсибилизация

**Демонстрация больных,
получавших лечение
«Роаккутаном»**















Симптомокомплекс «постакне»

Симптомокомплекс вторичных высыпаний, развивающихся в результате эволюции или терапии различных форм данного заболевания.

Наиболее частые проявления:

Вторичная пигментация

Рубцы - Мелкие точечные атрофические рубчики (ice-pick scars), образуются при легкой форме заболевания при повреждении поверхностной перифолликулярной части дермы в результате воспалительной реакции.

- Атрофические
- Гипертрофические
- Келоидные
- «Порочные» (сосочковые, неровные с рубцовыми мостиками, с «запаянными» в них комедонами.)

Милиумы

Атеромы







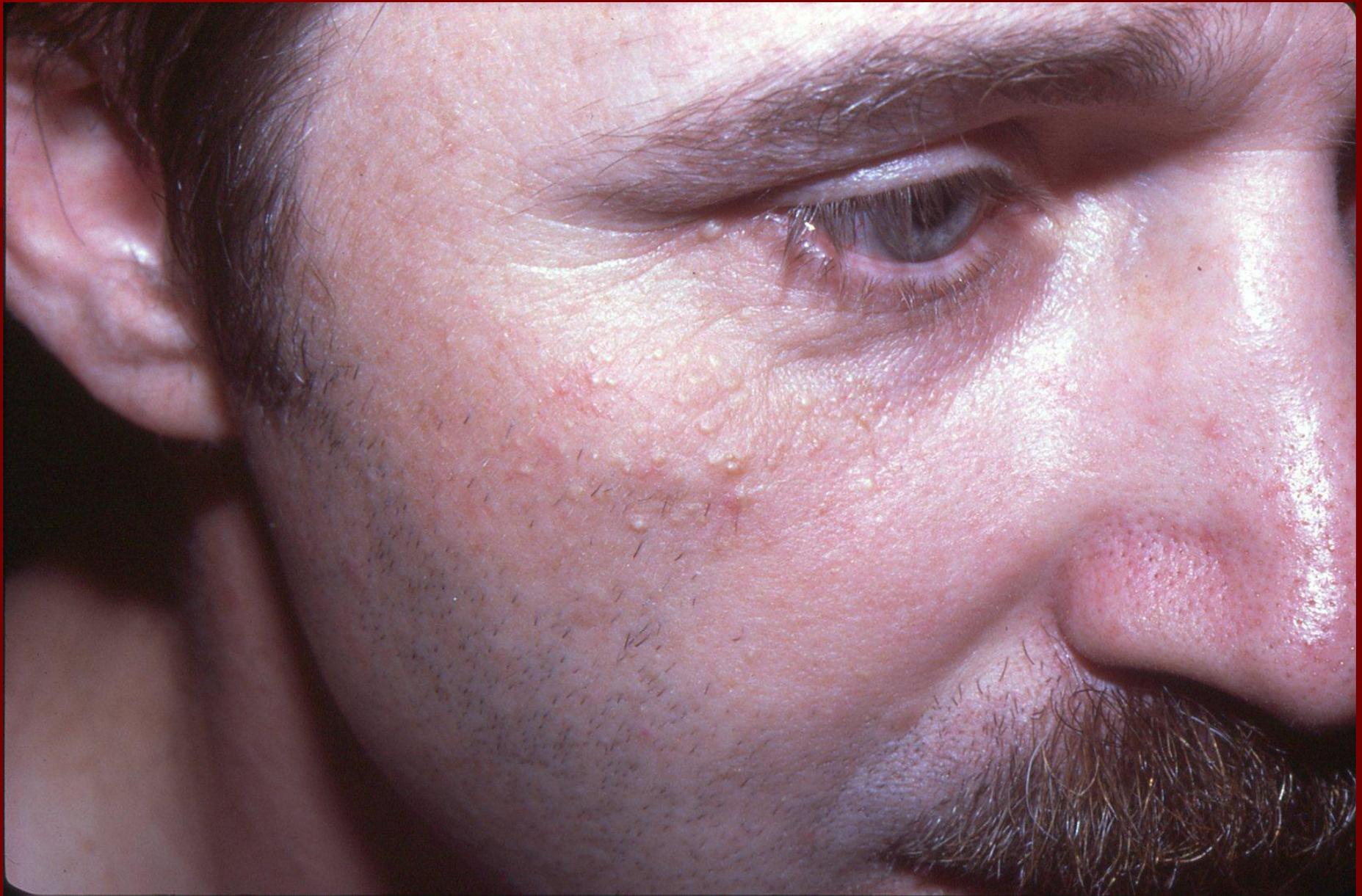














Благодарю за внимание

