

УДК 616.53-002.25-085.322:616.15

СУЧАСНА ТЕРАПІЯ ПРИ РІЗНИХ КЛІНІЧНИХ ФОРМАХ ВУГРОВОЇ ХВОРОБИ (АКНЕ) І АКНЕПОДІБНИХ ДЕРМАТОЗАХ (РОЗАЦЕА, ДЕМОДИКОЗ) ТА РАЦІОНАЛЬНІ ДІАГНОСТИЧНІ Й ЛІКУВАЛЬНІ ЗАХОДИ З ПІДВИЩЕННЯ ЇЇ ЕФЕКТИВНОСТІ

А.В. Клименко, В.І. Степаненко

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Київ
Олександрівська клінічна лікарня м. Києва

Ключові слова: вугрова хвороба, розацеа, демодекс, клінічні форми, лікування.

На сучасному етапі простежується тенденція до зростання рівня захворюваності на вугрову хворобу (акне) і акнеподібні дерматози (розацеа, демодекс), що вказує на важливе медичне та медико-соціальне значення проблеми. З'ясовано низку подібних та взаємопов'язаних чинників виникнення і розвитку вугрової хвороби (акне), розацеа і демодексу. Цим дерматозам притаманна також певна схожість локалізації запалення, клінічної картини та перебігу, що визначає подібність терапевтичних підходів до лікування хворих. Тож доцільно розглянути детально та проаналізувати запропоновані методи терапії при вугровій хворобі та акнеподібних дерматозах, а також визначити перспективні напрями дослідження, які сприятимуть розробленню удосконалених терапевтичних заходів, спрямованих на досягнення повного вилікування більшого відсотка пацієнтів.

Системна та місцева терапія при різних клінічних формах вугрової хвороби

В останнє десятиліття для лікування пацієнтів з вугровою хворобою застосовують системні та місцеві противугрові засоби, дія яких спрямована на переривання провідних ланок патогенезу акне, зокрема аномальної кератинізації та диференціювання кератоцитів у протоках і устях сальних залоз, а також на гіперсеборею, підвищену активність мікрофлори у сальних залозах, закупорення їхніх проток та запалення. Системна терапія при вугровій хворобі передбачає застосування антибіотиків і ретиноїдів, а також препаратів антиандрогенної дії. Застосування різних схем та комбінацій системного лікування хворих представлено у численних публікаціях вітчизняних та зарубіжних авторів [2, 19, 25, 27, 42, 48, 54, 56, 59, 72, 74, 78, 92, 119].

У попередні десятиліття вугрову хворобу розглядали як інфекційне захворювання, що було підкріплено достатньо високою ефективністю застосування антибіотика тетрацикліну в цих пацієнтів. Разом з тим у подальшому було зроблено припущення, що тетрацикліни та макроліди переривають запальний процес при вугровій хворобі за рахунок зниження рівня активного кисню, який виділяють

нейтрофіли, а також продукції прозапальних цитокінів кератиноцитами та імуніцитами. Хоча на сучасному етапі акне не розглядають як інфекційне захворювання, антимікробну дію антибіотиків потрібно враховувати, оскільки вони пригнічують ріст *Propionibacterium acnes*, зменшують рівень вільних жирних кислот у загальному об'ємі поверхневих ліпідів, а також інгібують синтез хемотоксичних факторів *P. acnes*, мають антиоксидантний та протизапальний ефект [60, 76].

Пероральне призначення антибіотиків є доцільним при середньотяжкому і тяжкому клінічному перебігу акне, коли запальні елементи висипки не піддаються зовнішній терапії. Призначають переважно тетрацикліни та макроліди. І антибіотики тетрациклінового ряду (тетрациклін, доксициклін, еритромицин) традиційно вважають основними в пероральній терапії акне [59, 128, 148].

Добову дозу тетрациклінів визначають індивідуалізовано з урахуванням оцінки ефективності й токсичності препаратів. Дослідники вказують на доволі високу ефективність короткими курсами макролідів, зокрема джозаміцину («Вільпрофен») по 500 мг 3 рази на добу, азитроміцину («Сумамед») по 250 мг на добу, рокситроміцину («Рулід») по 150—300 мг 2 рази на добу, а також кларитроміцину («Клацид») по 250—500 мг 2 рази на добу [9, 32, 59].

Усі сучасні схеми лікування при вугровій хворобі, прийняті в багатьох європейських країнах, передбачають тривалі курси перорального застосування антибіотиків — від 3 до 6 міс, а у США — до 1 року. Побічні ефекти рекомендують зменшувати шляхом індивідуалізованого підбору оптимальної дози антибіотика та паралельного призначення антимікотичних препаратів [92, 114, 117, 119].

Однак серед зарубіжних та вітчизняних лікарів-дерматовенерологів досі тривають дискусії щодо доцільності таких курсів антибіотикотерапії при вугровій хворобі [6, 9, 44, 72].

Це зумовлено зростанням резистентності бактерій в організмі до антибіотиків у разі тривалого застосування їх. Окремі автори встановили розвиток резистентних штамів *P. acnes* у 60% пацієнтів, які вживали тетрацикліни або макроліди більш як 3 міс

[99]. При цьому вказується, що збільшення кількості резистентних штамів *P. acnes* прямо пропорційне тривалості прийому антибіотика.

Іншою проблемою, що доволі часто виникає внаслідок тривалого лікування антибіотиками, є розвиток вторинних фолікулітів через приєднання грамнегативних ентеробактерій, коагулазонегативних стафілококів або грибів роду *Candida*. Тому деякі дослідники вважають, що багатомісячна антибіотикотерапія при акне є недоцільною, оскільки розвиваються резистентні штами бактерій та порушується біоценоз кишечника [9]. Паралельно висловлюється думка, що при тяжких формах акне призначення антибіотиків курсом 5—10 днів також нераціональне, бо за цей час вони не можуть ефективно впливати на *P. acnes* у сальних залозах, враховуючи надмірно високий рівень секреції шкірного сала у цих хворих.

Згідно з даними окремих дослідників [99], недостатня ефективність антибіотикотерапії при акне зумовлена низкою чинників: потужність антибіотика неадекватна тяжкості перебігу захворювання; короткий курс лікування; велика швидкість ескреції шкірного сала, що утруднює створення належної концентрації препарату в сально-волоссяному фолікулі; фолікуліт, що виник на тлі прийому антибіотика внаслідок росту сапрофітів (грамнегативні бактерії, стафілококи, гриби роду *Candida*); розвиток резистентності *P. acnes* до антибіотиків.

Ахтямов С.Н. і співавт. [9] на підставі результатів клінічних спостережень вказують, що для досягнення регресу запальних виявів акне достатньо вживати антибактеріальні препарати протягом 1—2 міс із подальшим проведенням протирецидивного лікування зовнішніми ретиноїдами. Інші автори рекомендують призначати хворим на акне антибіотики перорально у комбінації із зовнішніми лікарськими засобами, зокрема третиноїном та бензоїлпероксидом [129].

Така комбінована терапія підвищує ефективність лікування, сприяє зменшенню кількості резистентних штамів бактерій на шкірі, а також знижує рівень вільних жирних кислот. Це пояснюється тим, що комедолітик сприяє більшій проникності антибіотика у протоки сальних залоз. Після припинення прийому антибіотика хворі тривалий термін продовжують застосовувати третиноїн та бензоїлпероксид як підтримувальну терапію.

З 80-х років минулого століття в системній терапії тяжких клінічних форм вулгарної хвороби застосовують препарат ізотретиноїн («Роаккутан»). Це єдиний на сьогодні терапевтичний засіб, що впливає на всі ключові ланки патофізіології акне. Згідно з результатами досліджень, «Роаккутан» є найпотужнішим противугровим препаратом системної дії, який запобігає утворенню рубців та дає змогу досягати виліковування або тривалих ремісій [29, 45, 106, 117, 130].

Доведено, що «Роаккутан» безпосередньо впливає на патологічну фолікулярну кератинізацію, а також пригнічує функцію сальних залоз та зменшує їхні розміри на 90%. Крім того, цей препарат є потужним комедолітиком, а також запобігає утво-

ренню мікро- і макрокомедонів. «Роаккутан» має антихемотоксину та протизапальну дію. Незважаючи на те, що цей препарат не володіє прямим антибактеріальним ефектом, він сприяє зміні поживних факторів для мікроорганізмів, і таким чином зменшує кількість *P. acnes* [126]. Продукція шкірного сала в разі прийому «Роаккутану» зменшується досить швидко — через 2 тиж від початку терапії. При цьому зменшується ріст *P. acnes* та їхня здатність до генерації прозапальних медіаторів. Завдяки лікуванню «Роаккутаном» суттєво зменшуються кількість та розміри запальних елементів висипки (папулопапульозних, нодулокістозних). «Роаккутан» призначають на довготривалий термін (від 4 міс до 1 року) у дозах від 0,1 до 1 мг/кг на добу залежно від тяжкості захворювання. Препарат рекомендують вживати 1 раз на добу після їди. Однак часті небажані побічні ефекти, можливість загрози тератогенної дії, протипоказання при різній супутній патології, а також достатньо висока вартість препарату призвели до обмеження його застосування, зокрема тільки при тяжких клінічних формах акне [92, 119].

Клінічний досвід останніх років сприяв розробленню удосконалених схем застосування «Роаккутану». Зокрема С.Н. Ахтямов [9] запропонував переривисту схему (пульс-терапія) призначення «Роаккутану» по 40 мг на добу протягом 1 тиж, з подальшою перервою на 1 міс. Загалом тривалість лікування «Роаккутаном» за цією схемою має становити від 4 до 12 курсів пульс-терапії.

Найзагрозливішим побічним ефектом «Роаккутану» є його тератогенна дія. В зв'язку з цим препарат небажано застосовувати жінкам репродуктивного віку, або вони мають бути обов'язково сповіщені щодо побічних ефектів. У разі призначення «Роаккутану» жінкам репродуктивного віку пропонується паралельне застосування контрацептивів. Пероральна концентрація розпочинається за 1 міс до лікування «Роаккутаном» і продовжується протягом усього курсу, а також кілька місяців після його завершення.

З огляду на недостатню ефективність антибіотикотерапії при акне в жінок репродуктивного віку більшість спеціалістів-дерматовенерологів надають перевагу статевим гормонам. Доцільність такого лікування визначається тим, що одним із можливих чинників розвитку акне є зміна гормонального статусу. Це може бути пов'язано з гіперсенсibiliзацією сальних залоз до андрогенів або з надмірною продукцією андрогенів яєчниками та наднирковими залозами [36]. Тому головними мішенями гормональної терапії є андрогени, що продукуються яєчниками і наднирковими залозами, а також андрогенові рецептори у шкірі [28, 61, 84, 131].

При акне застосовують естрогени, які пригнічують оваріальні андрогени; пероральні антиандрогени, що блокують дію андрогенів у протоках сальних залоз та пригнічують перетворення тестостерону на дегідротестостерон; глюкокортикоїди, які інгібують надниркові андрогени. Як свідчать результати спостережень, застосування естрогенгестагенних препаратів у лікуванні жінок, хворих

на акне, дає змогу досягати достатньо високої терапевтичної ефективності [59, 81, 83]. При цьому вказується, що виразніший терапевтичний ефект спостерігається в разі застосування естрогенів у комбінації з гестагенами. Механізм дії цих препаратів полягає у антиандрогенній супресії андрогенів, які продукуються яєчниками, а також за рахунок підвищення рівня глобулінів, котрі зв'язують статеві гормони, що сприяє зниженню рівня циркулюючих вільних андрогенів. Комбінація препарату «Діане-35», який містить прогестерон з антиандрогенною активністю (ципротерона ацетат), з етинілестрадіолом особливо ефективна в жінок із пізнім акне. Доведено, що ципротерону ацетат пригнічує синтез андрогенів у яєчниках та діє на периферійні мішеневі тканини, конкурентно пригнічуючи приєднання ендогенних андрогенів, зокрема 5 α -дегідротестостерону до андрогенних рецепторів. У сальних залозах шкіри препарат «Діане-35» інгібує синтез шкірного сала, що сприяє зниженню розмноження *P. acnes*. «Діане-35» призначають по 1 драже з 1-го до 25-го дня менструального циклу, курс лікування становить 4—6 міс. В окремих літературних повідомленнях продемонстровано позитивний терапевтичний ефект «Діане-35» у 70% жінок із пізніми акне. Водночас після припинення лікування у 40% хворих рееструвалися рецидиви захворювання [9, 29].

В останнє десятиліття у терапії акне широко застосовують інші контрацептиви з низьким вмістом прогестинів, зокрема прогестини третього покоління: гестоден («Логіст»), дезогестрел («Марвелон»), норгестимат («Сілест»). Ці препарати рекомендуються призначати хворим на акне протягом 3—4 циклів [47].

До стероїдних антиандрогенів, які нині використовують у комплексній терапії при акне, належать хлормадінону ацетат та спіронолактон. Препарат спіронолактон є антагоністом альдостерону. Він блокує рецептори андрогенів безпосередньо у сальних залозах, пригнічує синтез шкірного сала, а також інгібує біосинтез андрогенів. Крім того, спіронолактон пригнічує синтез андрогенів у яєчниках та яєчках. Лікування спіронолактоном розпочинають із дози 50—100 мг на добу. У разі недостатнього терапевтичного ефекту протягом 3 міс лікування дозу можна збільшити до 150—200 мг на добу. Однак застосування цього препарату супроводжується значним ризиком розвитку побічних ефектів у жінок, зокрема порушенням менструального циклу, больовими відчуттями в молочних залозах та низкою інших ускладнень [2, 6].

Згідно з результатами клінічних спостережень деяких дослідників, антиандрогенний ефект гормональної терапії зростає в разі комбінованого застосування контрацептивних препаратів з ципротероном ацетатом («Андрокур»), що істотно зменшує продукцію шкірного сала. Пропонувалося також посилювати пригнічення секреції шкірного сала шляхом комбінації естрогенів із кортикостероїдами у низьких дозах. Глюкокортикостероїди в низьких дозах сприяють протизапальному та антиандрогенному ефектам, особливо у хворих на акне з

природженою гіперплазією надниркових залоз. У таких випадках доцільно призначати преднізолон у дозі 2,5—5 мг на добу або дексаметазон — 0,5 мг на добу [15].

До сучасних патогенетичних засобів зовнішньої терапії акне належать місцеві ретиноїди, азелаїнова кислота, зовнішні антибіотики та бензоїлпероксид. Найбільшою себосупресивною і комедолітичною ефективністю серед цих засобів володіють місцеві ретиноїди (третиноїн, ретин-А та ін.) [6, 22, 47, 54, 67, 101, 143]. За існуючим алгоритмом терапії акне топічні ретиноїди застосовують у лікуванні хворих з різними ступенями тяжкості цього захворювання. При акне I ступеня тяжкості призначають тільки топічні третиноїди і бензоїлпероксид, при акне II—III ступенів застосовують топічні ретиноїди з бензоїлпероксидом та системну терапію оральними антибіотиками або гормональними препаратами, при акне IV ступеня — ізотретиноїн чи топічні ретиноїди з оральними антибіотиками та гормональну антиандрогенну терапію [19, 52, 56].

Як свідчать клінічні спостереження, лікування третиноїном може супроводжуватися побічними проявами, зокрема еритемою, сухістю шкіри та лущенням [6, 9]. Щоб запобігти цьому, рекомендують поступово підвищувати концентрацію цього препарату. Крім того, призначаючи третиноїн, пацієнтів потрібно інформувати про можливий спалах висипань через 3—4 тиж. Це пов'язано з «вибухом» виникнення мікрокомедонів під дією третиноїну. Цей процес має транзиторий характер і не потребує відміни препарату або призначення додаткового лікування.

Останніми роками на фармацевтичному ринку з'явилися нові ретиноїди четвертого покоління — адапален і тазаротен. Дослідження доводять, що топічні ретиноїди є доволі ефективними та не викликають побічної дії [137].

Азелаїнова кислота («Скінорен») також ефективний противугровий препарат із антикератинізувальними, комедолітичними, протизапальними та протимікробними властивостями [2, 42, 54, 70]. У більшості схем терапії акне «Скінорен» рекомендують при комедональних та легких запальних формах захворювання. Деякі автори призначали цей препарат при келоїдно-кістозній формі акне [66]. «Скінорен» переважно діє на кератиноцити в термінальній фазі їхнього диференціювання. У метаболічно гіперактивних кератиноцитах проток сальних залоз цей препарат чинить специфічну дію, зокрема знижує швидкість синтезу філагрину, пригнічує утворення макроагрегативних фракцій кератогіаліну, пригнічує 95-KD- і 96-KD-протеїнові фракції цитолітичних білків на заключному етапі диференціювання кератиноцитів. При цьому нормалізується розподіл філагрину, знижуються кількість і розміри кератогіалінових гранул у тонофібрлярно-кератолінових комплексах, нормалізуються адгезія і лущення, сповільнюється проліферація кератиноцитів у лійках фолікулів, зменшуються товщина рогового шару та міжклітинний набряк. Протизапальну дію азелаїнової кислоти також зумовлює обмеження колонізації проток саль-

них залоз мікрофлорою та зниження руйнівної дії вільних радикалів [95].

Азелаїнова кислота на відміну від ретиноїдів не має себосупресивної дії. Експериментальними та клінічними дослідженнями доведено, що азелаїнова кислота безпосередньо не впливає на морфологію та функціонування сальних залоз [95]. Доведено також, що лікувальний ефект «Скінорену» повільніший та слабший, ніж ретиноїдів. Початкова терапевтична дія спостерігається через 4 тиж, кількість комедонів помітно зменшується через 3 міс, а суттєво меншає папул і пустул через 4—5 міс. Тому курс лікування має тривати 4—6 міс [6, 70]. Перевагою «Скінорену» є зручність застосування у різні пори року без фотодинамічних реакцій. Крім того, «Скінорен» не тератогенний і не мутагенний. Цей препарат можна призначати пацієнтам із подразливою шкірою при atopії, а також дівчатам та вагітним, хворим на акне [2, 6, 114].

До місцевих противугрових антибактеріальних препаратів належать «Зинерит», «Далацин-Т», «Імекс», які володіють інгібувальною дією на *P. acnes*. Останніми десятиліттями серед дерматовенерологів тривають дискусії щодо тактики та раціональності застосування місцевих антибіотиків при акне. Це зумовлено тим, що в разі тривалого застосування вони сприяють формуванню резистентних штамів бактерій. Зокрема, в окремих літературних повідомленнях [117] вказується, що лікарі-дерматовенерологи США, враховуючи формування резистентних штамів *P. acnes*, висловлюють думку щодо потреби уведення мораторію на застосування місцевих антибіотиків при акне.

У літературних повідомленнях останніх років [98, 120] вказується, що найліпшим серед існуючих місцевих антимікробних засобів для лікування вульгарних вугрів є бензоїлпероксид. Його лікувальний ефект зумовлений потужною окиснювальною дією бензойної кислоти. Запропоновано методики поєднання бензоїлпероксиду з топічними антибіотиками для запобігання розвитку антибіотикостійких штамів бактерій та посилення антимікробного ефекту [120], а також методики комбінованого місцевого лікування хворих з акне топічними ретиноїдами і бензоїлпероксидом [98]. Продемонстровано, що бензоїлпероксид не володіє себосупресивною дією, тобто не знижує підвищеної продукції шкірного сала [6]. Крім того, вказується, що бензоїлпероксид може викликати контактний дерматит і зменшення товщини епідермісу, а також посилювати чутливість шкіри до інсоляції.

У індивідуалізованому комплексному лікуванні хворих на вугрову хворобу застосовують інші місцеві противірусні засоби, зокрема хімічні антисептики (тимол, хлоргексидин, «Іхтіол») та антимікробні засоби рослинного походження [35, 69, 74].

Запропоновані на сьогодні методи базисної терапії при акне передбачають тривалі курси та достатньо високі дози лікарських засобів з метою досягнення кумулятивної дії. Більшість сучасних препаратів патогенетичної терапії вугрової хвороби викликають небажані побічні ефекти або мають агресивні властивості. Тому важливо підвищувати без-

пеку базисного лікування пацієнтів з акне шляхом паралельного проведення ад'ювантної терапії [2, 9, 114]. Рекомендують застосовувати препарати гепатопротекторної і детоксикаційної дії, а також імуномодулятори [13, 18]. Зокрема, у випадках порушення показників ліпідного обміну окремі автори пропонують паралельно з базисною акнетерапією призначати хворим «Ліпантил» [37]. При пустульозних та конглобатних формах акне на тлі вторинного імунодефіциту окремі автори рекомендують препарати цинку, лейкіферон, ліпосву кислоти і кальцію пантотенат, що дає змогу прискорити регрес висипки та зменшити побічні ефекти «Роаккутану» [37, 39]. Є повідомлення про включення стафілококової вакцини в комплексну терапію при тяжких формах акне [47].

Важливого значення в комплексній терапії пацієнтів з акне надають засобам седативної дії та психотерапії [20, 21, 49, 53]. Та оскільки низка психотропних препаратів з високим афінитетом до D₂-рецепторів гіпофізу володіє акнегенною дією, окремі дослідники висловлюють заперечення щодо широкого застосування цих засобів у хворих на акне [2, 61].

Питання щодо УФО, ПУВА-терапії, а також призначення дріжджів та дієти як ад'ювантних заходів комплексної терапії при акне є дискусійним. Окремі автори вважають, що не потрібно проводити додаткові заходи [114, 117].

Деякі автори сумніваються, що при акне потрібні косметологічні заходи, зокрема посилене очищення шкіри детергентами, щіточками, спиртом, а також механічні й хімічні пілінги, глибоке очищення шкіри [4, 6, 26, 65, 72, 114, 117]. На думку інших дослідників [2, 21], косметологічні заходи (очищення, акне-туалет, пілінги, лікувальний масаж, маски, кріо- і лазеротерапія) підвищують ефективність лікування вугрової хвороби. Вказується також на доцільність диференційованого підходу до проведення косметологічних заходів, зокрема при вульгарних вуграх рекомендується поверхневий пілінг із застосуванням гліколевої, ретиноевої і азелаїнових кислот, а при акне-рубцях — середньої глибини та глибокий пілінг [144]. Обговорюють питання щодо дії альфа-гідроксидів і нових гідроксидів (LHA) на зменшення утворення мікрокомедонів [137].

У публікаціях останніх років висловлюється думка щодо нагальної потреби в залученні у комплексну терапію пацієнтів з акне різних лікувальних косметологічних заходів, зокрема лазерної ексцизії, фототерапії, внутрішньовогнищевих ін'єкцій глюкокортикоїдів, як додаткових до базисного лікування, а також для корекції резидуальних виявів хвороби [16, 19, 44]. Зокрема, для ад'ювантного впливу пропонують косметичні лікувальні креми і гелі та засоби, які містять ентеросорбенти, у вигляді пудри, масок, кремів [13, 49, 51, 64, 75].

Лікування розацеа

Сучасна стратегія терапії розацеа ґрунтується на гіпотезах етіології і патогенезу цього дерматозу. Актуальними є врахування можливості участі у розвитку розацеа різних ендогенних та екзогенних

чинників, зокрема порушень тонуусу судин шкіри (вегето-судинний невроз), захворювань травного каналу, ендокринних розладів, інсоляції, особливостей харчування та інших [1, 9, 57].

Нині, розробляючи тактику лікування для пацієнтів з розацеа, більшість фахівців-дерматовенерологів керуються критерієм раціональності етапної терапії, що визначається стадією захворювання та наявністю ускладнень у кожному конкретному клінічному випадку [8, 57, 105, 108, 142].

При еритематозній стадії розацеа рекомендують застосовувати місцеві холодні примочки 2% розчином борної кислоти, 1—2% розчином резорцину. Це сприяє анемізації шкіри, зменшенню притоку тепла, усуває суб'єктивні відчуття печіння і жару.

Підходи до лікування папуло-пустульозної форми розацеа різноманітні. Останніми роками автори вказують на доцільність застосування азелаїнової кислоти (15% гель та 20% крем). Вона зменшує вміст вільних жирних кислот у ліпідах шкіри і нормалізує процеси кератинізації у протоках сальних залоз [11, 41, 93, 100, 140].

Інші дослідники [30, 31] зауважують ефективність при папуло-пустульозній формі розацеа та розацеа, ускладненому демодикозом, доволі нового аерозольного препарату для зовнішньої терапії «Скін-Кап», до складу якого входить цинку пропіонат (0,5%) і метилового спирту сульфат (0,1%).

При папуло-пустульозній формі розацеа призначають також загальну терапію, зокрема антибіотиками і похідними нітроїмідазолового ряду.

Дотепер найпоширенішими в загальній антибактеріальній терапії пацієнтів з розацеа є тетрацикліни (тетрацикліну гідрохлорид, окситетрациклін, доксициклін, моноциклін [90, 132, 135]. Лікування тетрациклінами, як правило, достатньо тривале — до 12 тиж, що підвищує ризик розвитку побічних виявів. Зокрема, у хворих можливі порушення травлення, фотосенсибілізація, алергійні реакції.

Є також повідомлення про доцільність перорального застосування при розацеа антибіотиків групи макролідів — еритроміцину, кларитроміцину, рокситроміцину [134, 139].

Однак механізм терапевтичної дії антибіотиків при розацеа не повністю з'ясовано. Ефективність загальної антибіотикотерапії при цьому дерматозі деякі автори пояснювали усуненням алергізувального впливу різних типів кишкових бактерій [88]. Водночас інші автори висловлюють сумнів щодо цього, вказуючи на доволі виразний терапевтичний ефект при розацеа антибіотиків місцевого застосування (Wilkin [136, 147]. Зокрема, у дослідженнях продемонстровано, що призначення місцево кліндаміцину у вигляді лосьйону не поступалося за ефективністю пероральному прийому тетрацикліну гідрохлориду.

У 70-х роках ХХ століття з'явилися перші літературні повідомлення про клінічну ефективність при розацеа метронідазолу, який є похідним препаратом нітроїмідазолового ряду, що застосовують у лікуванні хворих на трихомоніаз, амєбіаз і лямбліоз. Досі немає єдиної думки щодо механізму дії цього препарату при розацеа. Не з'ясовано також, яка із

фармакодинамічних властивостей метронідазолу відіграє провідну роль у досягненні клінічного ефекту при цьому дерматозі.

Деякі автори висловлюють думку, що терапевтична дія метронідазолу пов'язана з імуномодулювальною дією, а також зі спроможністю посилювати і регенеративні властивості слизової оболонки шлунка та кишечника [10]. Ці дослідники виявили також, що метронідазол володіє бактеріостатичною дією щодо грамнегативних анаеробних бактерій, а також антипаразитарною дією — щодо *D. folliculorum*. Інші дослідники вважають, що метронідазол впливає на вегетативну нервову систему і, стимулюючи її адренергічні структури, зменшує застійні явища, еритему та телеангіектатичні зміни. D. Grove et al. [107] пояснюють ефективність цього препарату при розацеа його впливом на клітинно-опосередкований імунітет. Крім того, виявлено, що метронідазол у синергізмі з пальмітолейною кислотою шкіри людини пригнічує функціональну активність нейтрофілів, які знижують продукцію медіаторів запалення.

Автори вказують, що курс лікування хворих на розацеа метронідазолом повинен становити від 4 до 18 тиж. Препарат вживають перорально у добовій дозі 1,0—1,5 г [10, 82]. Оскільки лікування тривале, у хворих можливі побічні реакції: нудота, блювання, головний біль, кропив'янка, шкірний свербіж, кандидоз. На думку окремих дослідників, показаннями для призначення метронідазолу ретос є супутній демодикоз. Ці автори вказують, що тривалість курсу прийому метронідазолу при розацеа має становити не більш як 10 днів. Такого терміну лікування іншими похідними нітроїмідазолового ряду, зокрема орнідазолом («Тібєрал», «Мєратин»), у разі перорального застосування дотримуються і деякі інші дослідники [68, 79].

Потрібно також зазначити, що багато авторів рекомендують застосовувати метронідазол при розацеа у вигляді місцевих лікарських форм, зокрема 1% гелю або крему [89, 91, 96, 103, 115, 124, 138, 140]. Вказано, що місцеве застосування метронідазолу не поступається за ефективністю його пероральному прийому. Є повідомлення про терапевтичну ефективність при розацеа примочок розчину кліону, до 100 мл якого додавали 500 мг метронідазолу [77], а також кетаконазолу (2% крем) [97].

Хворим на розацеа тяжких форм (конглобатну, фульмінантну) рекомендують застосовувати синтетичні ретиноїди, зокрема ізотретиноїн («Роаккутан»), який застосовують також при тяжких формах вугрової хвороби [17, 38, 102, 110, 112, 141]. Ці автори вказують на високу терапевтичну ефективність «Роаккутану» при тяжких клінічних формах розацеа. Препарат приймають перорально 4—6 міс. Ефективність його дії пов'язана з гальмівним впливом на функцію сальних залоз. Однак тривале застосування «Роаккутану» часто призводить до виникнення побічних ефектів, що є вагомою пересторогою. Зокрема, на тлі прийому «Роаккутану» можливі підвищена сухість шкіри і слизових оболонок, а також посилення розростання грануляційної тканини у вогнищах ураження. Крім того, у хворих можуть з'являтися розлади травлення (дис-

пепсія, кровотечі, транзиторне підвищення активності печінкових трансаміназ), а також ускладнення з боку центральної нервової системи (світлобоязнь, послаблення слуху, розвиток катаракти). Заборонено також одночасний прийом «Роаккутану» і тетрациклінів у зв'язку із загрозою розвитку внутрішньочерепної гіпертензії. Крім того, враховуючи тератогенну дію цього препарату, його не рекомендують жінкам дітородного віку.

Доволі поширеним нині при розацеа є місцеве лікування синтетичними ретиноїдами, що унеможливають розвиток вказаних вище системних побічних ефектів. Описано також тривале місцеве застосування (до 8 міс) третиноїну (0,025% крем) при розацеа, що не поступається за терапевтичною ефективністю пероральному застосуванню ізотретиноїну протягом 4 міс [102].

При фульмінантній формі розацеа пропонували комбінацію глюкокортикоїдів і ретиноїдів (перорально), зокрема преднізолону в дозі 2 мг/кг маси тіла протягом 7 днів з подальшим зниженням дози і відміною прийому препарату на 10—14-ту добу, а також ізотретиноїну по 0,5—1,0 мг/кг маси тіла протягом 2—4 міс (G. Plewig et al., 1992).

Як засвідчили результати клінічних спостережень деяких дослідників, хворим на розацеа не слід призначати місцеві глюкокортикоїди [121, 145]. Обґрунтовується це тим, що тривале застосування кортикостероїдних мазей (кремів) призводить до трансформування дерматозу в його стероїдну форму. Вказується також, що місцеві кортикостероїди сприяють торпідному та спотвореному клінічному перебігу розацеа. Виняток становлять тільки тяжкі клінічні форми дерматозу, коли короткочасне (до 2 тиж) місцеве лікування глюкокортикостероїдами усуває гостроту запального процесу [129].

На підставі виявлених порушень у калікреїніновій системі організму хворих на розацеа в комплексній терапії запропоновано використовувати інгібітори протеолітичних ферментів, зокрема Е-амінокапронової і мефенамінової кислот, що сприяли нормалізації процесів кініногенезу та зменшенню клінічних виявів дерматозу [71].

Цікавими є результати досліджень, де виявлено у хворих на розацеа чоловіків зміну метаболізму статевих стероїдних гормонів [86]. Ці автори висловлюють думку, що ці порушення мають значення в патогенезі розацеа у чоловіків і рекомендують включати в терапію препарат спіронолактон в добовій дозі 50 мг протягом 5 тиж. Спіронолактон є препаратом групи антиандрогенів — речовин, які спроможні пригнічувати біологічну активність андрогенів. Вказується, що терапевтична ефективність спіронолактону при розацеа зумовлена його нормалізуючим впливом на метаболізм статевих гормонів, а також спроможністю гальмувати активність епідермальних цитохромів P450.

С.І. Шармазан [80] вказує на доцільність проведення комплексного лікування жінок клімактеричного віку, хворих на розацеа, із залученням замісної гормональної терапії, зокрема препаратами «Клімонорм» та «Клімен». Їх рекомендовано приймати по 1 таблетці на ніч протягом 21 дня з подальшою

7-денною перервою. Далі лікування поновлюється, мінімальний обов'язковий курс становить 3 міс.

Враховуючи гіпотезу про можливе значення психосоматичних розладів на тлі розацеа, деякі автори застосовували в комплексному лікуванні хворих «Еглоніл», який призначають при астеничних і астенодепресивних станах та соматичних розладах нейрогенного походження. Вказується, що було досягнуто задовільних клінічних результатів, особливо у пацієнтів з ерітематозною і папульозною формами дерматозу [85].

Потрібно також зазначити однастайність більшості фахівців-дерматовенерологів у тому, що хворі на розацеа повинні дотримувати дієти, яка передбачає утримання від вживання алкогольних напоїв і кави, гострої і пряної та дуже гарячої їжі, що сприяє зменшенню припливів крові до обличчя.

З урахуванням концепції, яка вказує на важливу роль метаболізму серотоніну в патогенезі васкулярного компонента при розацеа, окремі автори рекомендують включати в комплексну терапію дерматозу антисеротонінові та антигістамінні препарати, що сприяє блокуванню «припливів та еритеми обличчя» [1].

У публікації Е.А. Петросяна і співавт. [55] описано випадки папуло-пустульозної форми розацеа, ускладненої демодікозом. Виразного клінічного ефекту було досягнуто лікуванням автокров'ю, екстракорпорально модифікованою натрію гіпохлоритом.

На доволі високу терапевтичну ефективність застосування ендоназального електрофорезу цинку при розацеа і дерматиті періорального вказували А.П. Суворов і співавт. [74]. Однак, на нашу думку, рекомендації цих авторів щодо електрофорезу цинку як монотерапії недостатньо обґрунтовані.

У лікуванні пацієнтів з ринофімою, яка належить до особливих форм розацеа, нині найчастіше застосовують хірургічні лазери, зокрема аргонний і СО₂. Згідно з публікаціями, ці лазери дають змогу досягати ефективної безкровної реконструкції м'яких тканин носа та не залишають післяопераційних змін [116, 118, 122, 146].

При кістозній (гранульоматозній) та вузлуватій формах розацеа також використовують хірургічний метод — дермабразію. Суть її полягає у видаленні епідермісу й сосочкового шару дерми в осередках ураження шкіри [104, 125]. Але після дермабразії можуть виникати ускладнення, зокрема приєднання вторинної інфекції, посттравматичні рубці та формування епідермальних кіст [111, 133].

Показанням до застосування аплікацій рідкого азоту (кріотерапія) є різні клінічні форми розацеа. Кріотерапія є протизапальною, судиннозвужувальною і антидемодікозною [12, 23]. Проте гістологічне дослідження осередків ураження після сеансів кріотерапії засвідчило ті самі зміни, що і до лікування [63].

Окремі автори вказують на доцільність застосування при розацеа електрокоагуляції, для руйнування телеангієктезій та папульозних і папуло-пустульозних елементів шкірної висипки [62, 94]. З урахуванням стадії і поширення запального проце-

су кількість сеансів електрокоагуляції може становити від 20 до 100 [62].

Крім того, для деструкції телеангіектезій використовують довгохвильові лазери. Світловий пучок цих лазерів, генеруючи тепловий ефект всередині поверхневої кровеносної судини, призводить до її руйнування, але не впливає на прилеглі тканини [123].

Та попри великий арсенал лікарських препаратів, засобів та методів, запропонованих для лікування хворих на розацеа, їхня терапевтична ефективність доволі часто є недостатньою. Ефективність лікування цього дерматозу перебуває у зворотній залежності від тривалості його перебігу, тяжкості клінічної форми і супутньої патології (інфекційної, соматичної, ендокринної), а також паразитарної, зокрема, виявлення у вогнищах ураження кліщів-демоїцид.

На нашу думку, однією з вагомих причин, які призводять до невдач у лікуванні хворих на розацеа, особливо на ранніх стадіях, є недостатнє врахування вказаної вище патології під час розроблення тактики терапевтичних підходів, і насамперед не проведення антипаразитарної терапії, спрямованої на ерадикацію кліщів *D. folliculorum* і *D. brevis*. Враховуючи численні повідомлення про можливе значення кліщів-демоїцид у патогенезі розацеа, потрібно удосконалювати лабораторну діагностику цих паразитів, а також розробляти і запроваджувати в практику новітні методи акарицидної терапії.

Лікування демоїцидозу

Провідне місце в комплексному лікуванні демоїцидозу відводиться місцевій антипаразитарній терапії, спрямованій на ерадикацію кліщів-демоїцид (*D. folliculorum*, *D. brevis*).

Існує багато речовин, які згубно впливають на кліща, зокрема сірка, ртуть, гас, дьоготь, карболова кислота, сулема, хлороформ, йод та інші. Однак успішне застосування цих препаратів при демоїцидозі тварин не завжди прийнятне у практиці лікування людей. Численні кліщі-демоїциди достатньо глибоко проникають у шкіру, де не завжди на них можуть впливати акарицидні засоби. Гинуть поверхнево розміщені кліщі, а ті, що залишаються глибше в шкірі, можуть спричинити рецидиви захворювання. Окрім того, кліщі-демоїциди можуть мігрувати з уражених ділянок на чисті ділянки шкіри.

Антипаразитарну терапію при демоїцидозі проводять шляхом оброблення уражених ділянок шкіри 20% емульсією бензил-бензоату, 5—10% сірковою маззю, 2% іхтіол-резорциновою пастою, маззю Вількінсона, а також за методом Дем'яновича, який передбачає послідовне змазування уражених ділянок шкіри 60% розчином хлористоводневої кислоти (двічі з 10-хвилинною перервою), а через 10—15 хвилин — 6% розчином (4 рази з 5-хвилинною перервою) [3, 5].

В останнє десятиліття при демоїцидозі місцево застосовують також лікарські препарати групи піретроїдів — синтетичних аналогів природних піретринів, відомих своєю інсектицидною та акарицидною дією. Піретрини впливають на нервову

систему кліщів — пригнічують приток іонів калію та натрію через мембрани їхніх нервових клітин, спричинюючи спочатку параліч, а потім загибель. До акарицидних засобів, які містять синтетичні аналоги природних піретринів, належать препарати «Нітгіфор», «Спрегаль» (аерозоль) та «Перметрин» (крем). Місцеве застосування цих препаратів протягом 18—20 днів дає змогу досягати достатньо високого антипаразитарного ефекту при демоїцидозі [33, 40].

Враховуючи жирність та забрудненість шкіри обличчя, а також для відкриття вічок додаткових залоз шкіри перед застосуванням місцевих антипаразитарних засобів рекомендоване щоденне дворазове умивання водою з милом.

Питання доцільності перорального застосування препаратів метронідазолу в комплексній терапії демоїцидозу є дотепер доволі дискусійним та потребує подальшого вивчення. Зокрема, одні дослідники вказують на достатньо високу терапевтичну ефективність метронідазолу в лікуванні демоїцидозу [24]. Інші ж автори на підставі результатів проведених експериментальних досліджень виявили, що навіть у досить високих концентраціях (1 мг/мл) метронідазол не знижує виживання *D. folliculorum* [127].

Вітчизняні автори повідомляють про доволі високу антипаразитарну дію щодо кліщів-демоїцид протигельмінтного препарату широкого спектра дії «Ворміл» (альбендазол) [50]. За даними цих авторів, хворим на демоїцидоз було призначено комплексне лікування: традиційну зовнішню терапію та препарат «Ворміл» per os по 400 мг 2 рази/добу 10 днів. Вказується, що у 48 (94,3%) пацієнтів з 52 не виявлено кліщів *D. folliculorum*.

Ефективність акарицидного ефекту визначається після завершення курсу антипаразитарної терапії шляхом мікроскопічного дослідження патологічного матеріалу, взятого у хворого з ділянок ураженої шкіри на обличчі.

У разі недостатньої ефективності зовнішньої (акарицидної) терапії хворим рекомендують призначати препарат системної дії «Роаккутан», який зменшує секрецію шкірного сала та об'єм сальних залоз і таким чином позбавляє кліщів-демоїцид субстратів живлення [9].

Раціональний методологічний підхід до тактики лікування демоїцидозу потребує також індивідуалізованого врахування клінічної форми захворювання у кожного конкретного хворого. Зокрема, при еритематозній формі демоїцидозу перед застосуванням зовнішніх антипаразитарних засобів рекомендується проводити терапію, спрямовану на місцево звуження кровеносних судин. Для редукції гіперемії застосовують холодні примочки, зокрема 1—2% розчином борної кислоти або 1—2% розчином резорцину. При папульозній, пустульозній та комбінованій формах демоїцидозу одночасно з місцевою антипаразитарною терапією доцільним є індивідуалізоване призначення одного з антибіотиків тетрациклінового або макролідного ряду. Після розсмоктування папульозної висипки та розрешення пустул рекомендуються лікарські засоби і мето-

ди, які сприяють нормалізації функціонального стану судин і сальних залоз шкіри: кріомасаж снігом вугільної кислоти, тушування рідким азотом, протирання обличчя 50% водним розчином бекунгину, діатермокоагуляція окремих розширених кровоносних капілярів [5, 43].

Оскільки демоїкоз нині вважають факторіальним захворюванням, у розвитку якого, крім інвазії та сенсibiliзації кліщами-демоїцидами, важливу роль відіграють інші ендогенні та екзогенні чинники, автори рекомендують попередньо комплексне обстеження хворих на демоїкоз з метою виявлення таких чинників, як вогнища хронічної інфекції, патології травного каналу, печінки, підшлункової залози, а також ендокринних та імунологічних порушень в організмі. Після відповідного обстеження одночасно з антипаразитарною терапією доцільною є терапевтична корекція виявлених супутніх захворювань та порушень [5, 34, 43, 87, 109].

Разом з тим запропоновані численні методи і засоби лікування доволі часто є не достатньо ефективними, що призводить до розвитку рецидивів та поглиблення тяжкості клінічного перебігу демоїкозу. Це вказує на доцільність поглибленого дослідження патогенезу цієї хвороби, що сприятиме розробленню нових та удосконалених підходів до терапії дерматозу.

Перспективні напрями досліджень, спрямовані на підвищення ефективності лікування вугрової хвороби та акнеподібних дерматозів

Аналіз сучасних літературних даних щодо проблеми терапії вугрової хвороби (акне) та акнеподібних дерматозів (розацеа, демоїкоз) вказує на пев-

ну подібність методологічних підходів до лікування, а також на ідентичність низки лікарських засобів та методів, що їх застосовують у комплексній терапії при різних клінічних формах цих дерматозів.

Розроблення тактики лікування пацієнтів з вугровою хворобою (акне) і акнеподібними дерматозами потребує подальшого вивчення та врахування комплексу чинників і механізмів їхнього розвитку, врахування особливостей клінічних форм цих захворювань, а також удосконалення алгоритмів диференційної діагностики. У відповідному аспекті особливої уваги потребують подальші дослідження та аналіз результатів частоти виявлення кліщів-демоїцид і щільність їх розміщення у вогнищах ураження шкіри при вугровій хворобі та акнеподібних дерматозах, а також частоти виявлення патогенних мікроорганізмів, зокрема стафілококів, стрептококів, грибів, вірусів у ділянках запалення.

Крім того, у хворих на акне і акнеподібні дерматози жінок та чоловіків доцільним є комплексне дослідження патології травного каналу, рівнів статевих гормонів та клітинного і гуморального імунітету. Результати цих досліджень також потрібно обов'язково враховувати, розробляючи тактику комбінованої індивідуалізованої терапії хворих на акне та акнеподібні дерматози.

Таким чином, своєчасне визначення комплексу чинників і механізмів виникнення та розвитку вугрової хвороби (акне) й акнеподібних дерматозів (розацеа, демоїкоз), а також удосконалення алгоритмів їхньої диференційної діагностики сприятиме підвищенню ефективності лікування, зокрема досягненню повного одужання у більшого відсотка пацієнтів.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Абрагамович Л.Є. Новий спосіб лікування інфекції *Helicobacter pylori* у пацієнтів з розацеазною хворобою та деякими видами системного і алергічного дерматозів / Тези доп. I (VIII) з'їзду Української асоціації лікарів-дерматовенерологів і косметологів (Київ; 20—23 вересня, 2005 р.) // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол.— 2005.— № 3 (18).— С. 161.
2. Агаскевич В.П. Акне вульгарные и розовые.— М.: Медицинская книга, Н. Новгород: НГМА, 2003.— 160 с.
3. Акбулатова Л.Х. О двух формах клеца демодекс фолликулорум гоминис и о демоїкозе человека.— Труды Ленингр. ин-та усовершенствования врачей, 1970.— Вып. 74.— С. 54—66.
4. Андриева Л.Н., Меркулова С.А. Опыт сочетанного применения пилингов New Youth Perfect peel и геля Куриозин в лечении невоспалительных форм акне: Тез. науч. работ I Российского конгресса дерматовенерологов.— СПб, 2003.— Т. 1.— С. 161.
5. Антоньев А.А., Шеварова В.Н., Иванова Г.Н., Кузнецова Т.С. Розацеа и демоїкоз по данным кафедры дерматовенерологии ЦОЛИУВ за 5 лет.— В кн.: Новые косметические препараты и лечение заболеваний и косметических недостатков.— М., 1988.— С. 41—43.
6. Аравийская Е.А., Красносельских Г.В., Соколовский Е.В. Акне // Кожный зуд. Акне. Урогенитальная хламидийная инфекция / Под ред. Е.В. Соколовского.— СПб: Сотис, 1998.— С. 68—110.

7. Аравийская Е.Р. Современная комплексная терапия акне и розацеа — задача специалиста: Тез. науч. раб. IX Всерос. съезда дерматовенерол.— М., 2005.— Т. 1.— С. 89.
8. Аравийская Е.Р., Соколовский Е.В. Наружная терапия акне: новые возможности и перспективы: Тез. науч. раб. I Рос. конгресса дерматовенерологов.— СПб, 2003.— Т. 1.— С. 162.
9. Ахтямов С.Н., Бутов Ю.С. Практическая дерматокосметология.— М.: Медицина, 2003.— 400 с.
10. Бабаянц Р.С., Ильинская А.В., Громова С.А. и др. Метронидазол в терапии розацеа и периорального дерматита // Вестн. дерматол. и венерол.— 1983.— № 1.— С. 13—15.
11. Батыршина С.В., Гордеева А.М., Булгакова Д.Р., Богданова М.А. Скинорен гель в терапии угревой болезни и розацеа: Тез. науч. раб. IX Всерос. съезда дерматовенерол.— М., 2005.— Т. 1.— С. 89.
12. Богунов И.М. Криотерапия в комплексном лечении обыкновенных и розовых угрей // Вестн. дерматол.— 1995.— № 3.— С. 44—45.
13. Бурова С.А., Макова Г.Н. Актинолизат в комплексном лечении угревой болезни // Тез. науч. раб. I Российский конгресс дерматовенерологов.— СПб, 2003.— Т. 1.— С. 164.
14. Гашинов Ю.С., Гашинова Е.Ю., Харитонова Е.Г., Андриева Д.А. Применение «Далацина Т» в комплексном лечении угревой сыпи // Дерматовенерол. Косметол. Сексопатол.— 2000.— № 2 (3).— С. 223—224.
15. Гомболевская С.Л. Гиперадрогенная дерматопатия при синдроме поликистозных яичников: Автореф. дис. ...канд. мед. наук.— М., 1997.— 21 с.

16. Гончарова П.А. Опыт применения лазерной дермаабразии в лечении рубцов постакне // Дерматовенерол. Косметол. Сексопатол.— 2001.— № 2—3 (4).— С. 170—172.
17. Гулей Л.О. Сучасні уявлення про етіопатогенез вугрової хвороби // Буковинський мед. вісник.— 2006.— Т. 10, № 1.— С. 98—105.
18. Громова С.А., Владимиров В.В., Курьянова О.Н. Содержание сывороточных иммуноглобулинов А, М, G, Е у больных периоральным дерматитом и розацеа: Тез. докл. VI Всерос. съезда дерматол. и венерол.— 1989.— Ч. 2.— С. 369—370.
19. Дашкова Н.А., Логачев М.Ф. Клинико-лабораторные показатели рецидивов вульгарных угрей, коррекция этих состояний // Вест. дерматол. и венерол.— 2006.— № 5.— С. 73—77.
20. Дворянкова Е.В., Потекаев Н.Н., Горячкина М.В. и др. Психосоциальные аспекты угревой болезни у женщин с синдромом гиперандрогении // Клин. дерматол. и венерол.— 2007.— № 3.— С. 47—50.
21. Должикова Э.М., Горбунова И.С. 20-летний опыт лечения угревой болезни в отделении детской дерматологии «Института красоты»: Матер. Всерос. научн.-практ. конф. «Возрастные аспекты дерматологии, венерологии и косметологии».— М.: РМАПО, 2000.— С. 11—12.
22. Забненкова О.В. Патогенетическое обоснование местного лечения вульгарных угрей // Клин. дерматол. и венерол.— 2006.— № 2.— С. 43—46.
23. Загородный Б.А. Криотерапия в дерматологии.— К., 1985.— № 2.— С. 56—61.
24. Игошин Ю.Г., Егоров Н.А. О патогенезе и лечении шаровидных угрей // Вестн. дерматол. и венерол.— 1983.— № 9.— С. 50—52.
25. Исанбаев Р.И., Рашидходжаев Д.Ю., Парвизи С.И. Опыт применения Далацин 2% крема при лечении вульгарных угрей: Сб. научн. трудов V съезда дерматовенерологов Республики Узбекистан.— Ташкент, 2008.— С. 60.
26. Ірнчін Г.В. Оптимізація профілактично-реабілітаційних заходів при лікуванні хворих на вугрову хворобу // Журн. дерматовенерол., косметол. ім. М.О. Торсуєва.— 2003.— № 1—2 (6).— С. 13—17.
27. Калюжна Л.Д., Шармазан С.І., Копаниця О.М. Лікування вульгарних вугрів: Методичні рекомендації.— К., 2002.— 32 с.
28. Калюжная Л.Д., Шухтин В.В. Современный взгляд на роль половых гормонов у больных мужчин с угревой болезнью // Дерматовенерол., косметол., сексопатол.— 2004.— № 1—2 (7).— С. 214—215.
29. Качук М.В., Музыченко А.П. Угревая болезнь // Матер. IV съезда дерматовенерологов Республики Беларусь.— Минск, 2001.— С. 248—251.
30. Кирпичева Н.В. Скин-кап в терапии розовых угрей, осложненных демодекозом // Патогенез, диагностика, терапия и профилактика инфекций, передаваемых половым путем, и кожных болезней: Матер. пленума Белорусского научн. мед. общества врачей дерматол. и венерол.— Минск, 2000.— С. 165—167.
31. Ковалёв В.М., Верба Я.И. Новый аэрозольный препарат «Скин-Кап» в комплексной терапии розацеа: Тез. докл. VII съезда дерматол. и венерол.— Казань, 1996.— Ч. 1.— С. 138—139.
32. Коган Б.Г., Степаненко В.И. Поражения иммунного статуса организма хворих на розацеа, демодекоз і періоральний дерматит, з урахуванням патогенетичного значення інвазії шкіри кліщами демодексидами // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол.— 2005.— № 1 (16).— С. 33—39.
33. Коган Б.Г., Степаненко В.І. Стан судинного тонусу, показники системи гомеостазу та імунного статусу організму хворих на розацеа, демодекоз і дерматит періоральний // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол.— К., 2005.— № 2 (17).— С. 20—25.
34. Коган Б.Г., Степаненко В.І. Раціональна комплексна терапія розацеа, демодекозу і дерматиту періорального з урахуванням етіопатогенезу та особливостей клінічного перебігу дерматозів // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол.— К., 2006.— № 1 (20).— С. 14—28.
35. Козин В.М. Наружная фармакотерапия дерматозов.— Минск, 1997.— С. 59—63.
36. Кокорина В.Ф., Каухова А.А. Поликистоз яичников (методические рекомендации).— М., 2001.— 26 с.
37. Колесниченко С.А. Комплексная этиопатогенетическая терапия больных акне с учетом показателей липидного обмена и уровня цинка в сыворотке крови: Автореф. дис. ...канд. мед. наук.— М., 2000.— 18 с.
38. Корнева Л.В., Махнева Н.В., Базовая Д.А. Роаккутан в случае сочетанной патологии acne vulgaris и acne rosacea: Тез. научн. раб. IX Всерос. съезда дерматовенерол.— М., 2005.— Т. 1.— С. 94.
39. Котова Н.В. Комплексное лечение ювенильных акне с использованием лейкинферона: Автореф. дис. ...канд. мед. наук.— М., 1999.— 17 с.
40. Кубанова А.А., Скрипкин Ю.К., Фегоров С.М., Тимошин Г.Г. Спрегаль в терапии больных розовыми угрями и демодекозом: Матер. научн.-практ. конф. «Новое в диагностике и лечении заболеваний, передающихся половым путем, и болезней кожи».— М., 1997.— С. 49—50.
41. Кудрина М.И. Азелаиновая кислота (скинорен) в терапии розацеа // Вестн. дерматол. и венерол.— 2000.— № 1.— С. 24—26.
42. Кунгуров Н.В., Кохан М.М., Шабардина О.В. и др. Опыт использования нового препарата азелаиновой кислоты — геля скинорен в терапии угревых сыпей // Клин. дерматол. и венерол.— 2005.— № 4.— С. 31—36.
43. Кусая Н.В., Юцковская Я.А., Метляева Н.Б., Маслова Е.В. Диагностика и лечение больных первичным и вторичным демодекозом: Тез. науч. работ IX Всерос. съезда дерматовенерол.— М., 2005.— Т. 1.— С. 81.
44. Лавриненко В.Н. Антибиотики в терапии угревой болезни // Матер. IV съезда дерматовенерол. Республики Беларусь.— Минск, 2001.— С. 160—162.
45. Лшус І.В. Опыт лечения угревой болезни роаккутаном в сочетании со скинореном // Журн. дерматол. и венерол.— 2000.— № 2 (10).— С. 76—79.
46. Масюкова С.А., Ахтямов С.Н. Акне: проблемы и решение // Consilium medicum.— 2002.— Vol. 4, № 5.— С. 217—223.
47. Масюкова С.А., Бекмагомаева З.С., Разумова С.А. и др. Вакциотерапия больных тяжелыми формами акне: Матер. Всерос. научн.-практ. конф. «Возрастные аспекты дерматол., венерол. и косметол.».— М., 2000.— С. 53—54.
48. Молочков В.А., Романенко Г.Ф., Кряжева С.С., Жигульцова Т.И. Роаккутан в комплексном лечении флегмонных и конглобатных угрей // Рос. журн. кожных и венерических болезней.— 2000.— № 1.— С. 51—53.
49. Монахов С.А., Иванов О.А., Самгин М.А., Львов А.Н. Психосоциальные расстройства у пациентов, страдающих акне // Рос. журн. кожных и венерических болезней.— 2003.— № 4.— С. 45—52.
50. Мужичук В.В., Бродская О.М., Агапова И.Р. Опыт использования «Вормила» в лечении демодекоза: Тези доп. I (VIII) з'їзду Української асоціації лікарів-дерматовенерологів і косметологів (Київ; 20—23 вересня 2005 р.) // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол.— 2005.— № 3 (18).— С. 158.
51. Новоселова Е.Г., Агульский О.И. // Матер. научн.-практ. конф. с международным участием «Природные минералы и косметика».— Новосибирск, 2000.— С. 40—42.
52. Огурцова А.Н., Маштакова И.А., Тацкая Л.С., Солошенко Э.Н. Роль иммунного статуса в патогенезе угревой болезни // Дерматовенерол. Косметол. Сексопатол.— 2004.— № 1—2 (7).— С. 215.
53. Папий Н.А. Медицинская косметика: Практ. пособ. для врачей.— Минск, 1999.— 192 с.
54. Перламутров Ю.Н., Ольховская К.Б. Скинорен гель в терапии и профилактике акне // Клин. дерматол. и венерол.— 2007.— № 4.— С. 40—43.

55. Петросян Э.А., Петросян В.А. Лечение розовых угрей, осложненных демодекозом, кровью, экстракорпорально модифицированной гипохлоритом натрия // Вестн. дерматол.— 1996.— № 2.— С. 42—44.
56. Половко Н.П., Ткаченко С.Г. Рациональні підходи до лікування вугрової хвороби // Дерматол. та венерол.— 2004.— 3 (25).— С. 65—68.
57. Потехаев Н.Н. Розацеа, етиология, клиника, терапия.— М., 2000.— 143 с.
58. Потехаев Н.С., Потехаев Н.Н., Львов А.Н. Кортикостероидные гормоны в терапии тяжелых форм угрей // Матер. научн.-практ. конф. «Вопр. дерматол. и косметол.»— М., 1998.— С. 119.
59. Проценко Т. В., Каплан А.В. Инновационные подходы к наружной терапии обыкновенного акне // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол.— 2007.— № 2 (25).— С. 12—14.
60. Проценко Т.В., Корчак И.В., Проценко О.А., Стинская Я.Б. Юнидокс солютаб в комплексном лечении больных угревой болезнью // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол.— 2005.— № 2 (17).— С. 51—56.
61. Рудых Н.М. Состояние взаимоотношений гипофизонады у женщин, больных вульгарными угрями // Рос. журн. кожных и венерических болезней.— 1998.— № 5.— С. 52—54.
62. Рыжкова Е.И., Лягушкина М.П. Комплексная терапия больных розацеа // Вестн. дерматол. и венерол.— 1978.— № 6.— С. 16—22.
63. Рыжкова Е.И. Физические методы лечения некоторых косметических недостатков лица: Сб. науч. тр. «Современные методы диагностики и терапии дерматозов».— М., 1984.— С. 88—94.
64. Самгин М.А., Монахов С.А. Комплексный подход к местной терапии акне с применением средств лечебной косметики эксфолиак // Клин. дерматол. и венерол.— 2005.— № 3.— С. 75—77.
65. Самгин М.А., Монахов С.А. Новое в патогенезе и местной терапии угревой сыпи // Вестн. дерматол. и венерол.— 2003.— № 2.— С. 31—38.
66. Самцов А.В., Шимановский Н.Л. Новые возможности в лечении угревой болезни с помощью скинорена // Рос. журн. кожных и венерических болезней.— 1999.— № 3.— С. 64—66.
67. Сафарова Г.Г. Комплексное лечение вульгарных угрей с учетом патогенетических механизмов формирования резистентности к антибиотикотерапии и влияние на процесс салоотделения: Автореф. дис. ...канд. мед. наук.— М., 1998.— 23 с.
68. Сенишин Н.Ю. Порівняння клінічної ефективності лікування рожевих вугрів «Мератином» з традиційними методами: Тези доповідей I (VIII) з'їзду Української асоціації лікарів-дерматовенерологів і косметологів (Київ; 20—23 вересня 2005 р.) // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол.— 2005.— № 3 (18).— С. 160.
69. Сигорова И.Л. Опыт лечения тяжелых форм угревой болезни // Матер. пленума Белорусского мед. общества врачей-дерматологов и венерологов.— Минск, 2000.— С. 181—184.
70. Скрипкин Ю.К., Кубанова А.А. Скинорен в терапии угревой болезни // Вестн. дерматол. и венерол.— 1993.— № 6.— С. 13—17.
71. Сницаренко О.В. Патогенетическое обоснование применения ингибиторов протеиназ в комплексном лечении розацеа // Врачеб. дело.— 1986.— № 2.— С. 90—93.
72. Соколовский Е.В., Красносельских Г.В., Аравийская Е.А. Лечение акне // Новости фармакотер.— 1998.— № 5-6.— С. 87—96.
73. Суворова К.Н., Гомболевская С.Л., Камарина М.В. Гиперандрогенные акне у женщин.— Новосибирск: Экор, 2000.— 124 с.
74. Суворова К.Н., Котова Н.В. Акне // Новый мед. журн.— 1997.— № 3.— С. 7—9.
75. Тлиш М.М. Применение геля «Телекс-акне» для наружной терапии угревой болезни: Матер. науч.-практ. конф. «Современные методы лечения в дерматовенерол.»— Казань, 2001.— С. 79—80.
76. Феготов В.П., Горбунцов В.В., Соболев Н.В. Споргал в комплексной терапии больных угревой болезнью, осложненной малассезиозом кожи // Дерматовенерол. Косметол. Сексопатол.— 2005.— № 3—4 (8).— С. 40—43.
77. Хамаганова И.В. Наружное применение клиона в комплексном лечении розацеа // Вестн. дерматол.— 1992.— № 5.— С. 36—38.
78. Цепколенко В.А., Маврова Д.И. Современные подходы к патогенезу и лечению угревой болезни // Дерматол. та венерол.— 2007.— № 4 (38).— С. 41—44.
79. Тиберал в лечении больных розацеа: Тез. докл. науч.-практ. конф. «Новое в диагностике и лечении заболеваний, передающихся половым путем, и болезней кожи».— М., 1997.— № 3.— С. 113—114.
80. Черкасова М.В., Сергеев Ю.В. Эглолия в патологической терапии розацеа // Вестн. дерматол. и венерол.— 1995.— № 5.— С. 40—43.
81. Шармазан С.И. Комплексное лечение больных розацеа женщин климактерического периода с применением заместительной гормональной терапии // Дерматовенерол. Косметол. Сексопатол.— 2000.— № 2 (3).— С. 57—62.
82. Шахмейстер И.Я., Машкилейсон Л.А. «Диане» в терапии гирсутизма, угревой сыпи и себореи // Вестн. дерматол. и венерол.— 1993.— № 6.— С. 11—12.
83. Шахнес И.Е., Крелкер Я.Б. Опыт лечения розацеа и периорального дерматита трихополом // Вестн. дерматол.— 1985.— № 3.— С. 55—57.
84. Шишкова М.В. Опыт применения антиандрогенного препарата логест в терапии угревой болезни // Актуальные пробл. дерматол. и венерол.— М.: ЦНИКВИ, 2000.— С. 77.
85. Шухтин В.В. Уровень половых гормонов у мужчин, больных угревой болезнью // Дерматол. Косметол. Сексопатол.— 2004.— № 3-4 (7).— С. 65—68.
86. Aizava H., Niimura M. Oral spinolactone therapy in male patients with rosacea // J. Dermatol.— 1992.— Vol. 19, N 5.— P. 293—299.
87. Akilov O.E. Mumcuogly K.V. Immune response in demodicosis // J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol.— 2004.— Vol. 18.— P. 440—444.
88. Aron-Brunetier R. La rosacea du visage. Diagnostic, physiopathologie et traitement // Presse Med.— 1958.— Vol. 66.— P. 1151—1154.
89. Barnhorst D.A. Jr., Foster J.A., Chem K.C., Meisler Dm. The efficacy of topical metronidazole in the treatment of ocular rosacea // Ophthalmology.— 1996.— Vol. 103, N 11.— P. 1880—1883.
90. Basta-Juzbazik A., Dobric I. The effect of local administration of crio corticosteroids on the course and therapy of rosacea // Lijes Vjesn.— 1989.— Vol. 113, N 3.— P. 89—93.
91. Borgman R.J. Development of an orphan drug by a start-up company. MetroGel for rosacea // Int. J. Technol. Assess. Health Care.— 1992.— Vol. 8, N 4.— P. 566—572.
92. Cargnello J. Acne: whats new? // Dermatology.— 1996.— Vol. 165.— P. 153—158.
93. Carmichael A.J., Marks R., Graupe K. et al. Topical acetic acid in the treatment of rosacea // J. Dermatol. Treat.— 1993.— Vol. 4.— P. 19—22.
94. Clark D.P., Hanke C. Electrosurgical treatment of rhinophyma // J. Am. Acad. Dermatol.— 1990.— Vol. 22.— P. 831—837.
95. Cunliffe W., van der Kerkhof P., Caputo R. et al. Poacutane treatment guidelines: results of an international survey // Dermatology.— 1989.— Vol. 194.— P. 351—357.
96. Dahl M.V., Jarratt M., Kaplan D. et al. Once-daily topical metronidazole cream formulations in the treatment of the papules and pustules of rosacea // J. Am. Acad. Dermatol.— 2001.— Vol. 45.— P. 723—730.
97. Dorung H.F., Ilgner M. Externtherapie der Rosacea mit Imidazolderivaten // Z. Hautkr.— 1983.— N 58.— S. 141—155.

98. Dreno B. Cosmetics in accompaniment of acne treatments // J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol.— 2001.— Vol. 15, suppl. 1.2.— P. 90.
99. Eady E.A. Bacterial Resistance in Acne // Dermatology.— 1988.— Vol. 196.— P. 59—66.
100. Elewski B.E., Fleischer A.B., Pariser D. A comparison of 15% azelaic acid gel and 0,75% metronidazole gel the topical treatment of papulopustular rosacea: results of a randomized trial // Arch. Dermatol.— 2003.— Vol. 139.— N 11.— P. 1444—1450.
101. Elson M. Differential effects of glycolic acid and tretinoin in acne vulgaris // Cosmetol. Dermatol.— 1992.— Vol. 5.— P. 28—32.
102. Ertl G.A., Levine N., Kligman A.M. A comparison of the efficacy of topical tretinoin and low-dose oral isotretinoin in rosacea // Arch. Dermatol.— 1994.— Vol. 130, N 3.— P. 319—342.
103. Espane E., Gualliume J.C., Archimbaud A. et al. Double-blind study versus axcipient of 0,75% metronidasole gel in the treatment of rozacea // Ann. Dermatol. Venerol.— 1993.— Vol. 120, N 2.— P. 129—133.
104. Forton F., Seyes B. Density of Demodex folliculorum in rosacea: a casecintrol study using standardized skin surface biopsy // Br. J. Dermatol.— 1993.— Vol. 128 (6).— P. 650—658.
105. Gedik G.K., Karaduman A., Sivri B., Caner B. Has Helicobacter pylori eradication therapy any effect on severity of rosacea symptoms? // J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol.— 2005.— Vol. 19, N 3.— P. 398.
106. Goulden V., Layton A., Cunliffe W. Current indicftion for isotretinoin as a treatment for acne vulgaris // Dermatology.— 1995.— Vol. 190.— P. 284—287.
107. Grove D.I., Mahmoud A.A., Warren K.S. Supsresion of ceiiimediated Immunity by Metronidasole // Int. Arch. Allergy Appl. Immunol.— 1977.— N 54.— P. 422—427.
108. Gurer M.A., Erel A., Erbas D. et al. The seroprevalence of Helicobacter pylori and nitric osidi in acne rosacea // Int. J. Dermatol.— 2002.— Vol. 41.— P. 768—770.
109. Hellerich U., Metzelder M. Incidence of scalp involvement by Demodex folliculorum Simon ectoparasites in a pathologie-anatomic and forensic medicine autopsy sample (in German) // Arch. Kriminol.— 1994.— Vol. 194.— P. 111—118.
110. Hoting E., Paul E., Prewig G. Treatments of rosacea with isotretinoin // Int. J. Dermatol.— 1986.— N 25.— P. 660—663.
111. Ibrulj-Prohic D. Postoperative treatment as an important factor in the prevention of adverse effects after dermalrasion of acne scars // Med.Arsh.— 1989.— Vol. 43.— N 1.— P. 23—26.
112. Irvine C., Kumar P., Marks R. Isotretinoin in the treatment of rosacea and rhinophyma. In: Acne and related disorders / Ed. Marks R., Plewig G.— London: Dunitz, 1989.— P. 301—305.
113. Ivy S., Mackall C., Gore L. Demodicosis in childhood acute lymphoblastic leukemia:an opportunistic infection occuring with immunosupsresion // J. Pediatr.— 1995.— Vol. 127.— P. 751—754.
114. Jansen T., Plewig G. Acne // Padiatrische Dermatologie.— Berlin: Springer.— 1999.— S. 703—718.
115. Jorizzo J.L., Leibold, Tobey R. The efficacy of metronidasole 1% cream once daily compered with metronidasole 1% cream twice daily and their vehicles in rosacea: a double-blind clinical trial // J. Am. Acad. Dermatol.— 1998.— Vol. 39.— P. 502—504.
116. Kopera L. CO₂ laser treatment of rhinophyma // Hautarzt.— 1992.— Vol. 43, N 5.— P. 298—306.
117. Landaw K. Dispelling myths about acne // Postgraduate Medicine.— 1997.— Vol. 102, N 2.— P. 1—11.
118. Laughlin S.A., Dudley D. Laser therapy in the management of rosacea // J. Cutan. Med. Surg.— 2003.— Vol. 2 (suppl. 4).— P. 24—29.
119. Leuden J.J. Retractory acne // J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol.— 2001.— Vol. 15, suppl. 1.2.— P. 26.
120. Leuden J.J. Treatment of acne vilgaris // N. T. J. Med.— 1997.— Vol. 336, N 16.— P. 1156—1162.
121. Litt J.Z. Steroid-induced rosacea // Am. Fam. Physician.— 1993.— Vol. 48, N 1.— P. 67—71.
122. Lloyd K.M. Surdical corection of rhinophyma // Arch. Dermatol.— 1990.— Vol. 126, N 6.— P. 721—723.
123. Lowe N.J., Henderson T., Millican L.E. et al. Topical metronidasole for severe and recalcitrant rosacea: a prospective open treal // Cutis.— 1989.— Vol. 43, N 3.— P. 283—288.
124. Maddin S. A comparison of topical aze-laic acid 20%cream and topical metronidasole 0,76% cream in the treatment of patients with papulopustular rosacea // J. Am. Acad. Dermatol.— 1999.— Vol. 40.— P. 961—965.
125. Mandy S.H. Dermabrasion // Semin. Cutan. Med. Surg.— 1996.— Vol. 15, N 3.— P. 162—169.
126. Melnik D.C. Kinner T., Plewig G. Influence of oral isotretinoin treatment on the composition of comedonal lipids. Implacations for comedogtntsis in acnt vilgaris // Arch. Dermatol. Res.— 1988.— Vol. 280.— P. 97—102.
127. Persi A., Rebora A. Metronidasole and Demodex folliculorum // Acta Dermatol. Venereol.— 1981.— Vol. 61.— P. 182—183.
128. Plevig G., Jansen T., Kligman A.M. Pyoderma faciale. A reviu and report of 20 additional cases: is it rosaces // Arch Dermatol.— 1992.— Vol. 128, N 12.— P. 1611—1617.
129. Plewig G., Albecht G., Ytnz B. et al. Systematische Behandlung mit Isotretinoin/Aktueller Stand // Yaurazzt.— 1997.— N 48.— S. 881—885.
130. Plewig G., Jansen T., Kligman A.M. Pyoderma faciale. A reviu and report of 20 additional cases: is it rosaces // Arch. Dermatol.— 1994.— Vol. 128, N 12.— P. 1611—1617.
131. Plewig G. Novel acnes cases // J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol.— 2001.— Vol. 15, suppl. 2.— P. 101—103.
132. Quarterman M.J., Johnson D.W., Abele D.C. et al. Ocular rosacea. Signs, symptoms, and tear studies before and after treatment with doxycycline // Arch. Dermatol.— 1997.— Vol. 133, N 1.— P. 89—90.
133. Ronner V., Suster S., Shmuel Y. et al. Development of epidermal cysts following chronic dermabrasion // Int. J. Dermatol.— 1987.— Vol. 26, N 7.— P. 465—466.
134. Saraf S., Belgi A., Williams R. Clarithromycin, an effective treatment for rosacea // J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol.— 2005.— Vol. 19, suppl. 2.— P.145.
135. Seal D.V., Wright P., Ficker L. et al. Placebo controlled trial of fusidic acid gel and oxytetracycline for recurrent blefaritis and rosacea // Br. J. Ophtalmol.— 1995.— Vol. 79, N 1.— P. 42—45.
136. Shalita A. New and optimum ways of using physical treatment // J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol.— 2001.— Vol. 15, suppl. 1. 2.— P. 17.
137. Shultz H. Systemische Minjcyclintherapie der Rosacea/ Fallstudie aus der Praxis // Akt. Dermatol.— 1986.— N 12.— S. 143—145.
138. Signore R.J. A pilot study of 5 hrsent permethrin cream versus, 75 hrsent metronidasole gel in acne rosacea // Cutis.— 1995.— Vol. 56, N 3.— P. 177—179.
139. Torresani C., Pavesi A., Manara G. Clarithromycin versus doxycycline in the treatment of rosacea // Int. J. Dermatol.— 1997.— Vol. 36.— P. 942—946.
140. Tributot D., Thieroff-Ekerdt R., Graupe K. Efficacy and safety of azelaic acid (15%) del as a new treatment for papulopustular rosacea:results from two vehicle-controlled, randomized phase III studies // J. Am. Acad. Dermatol.— 2003.— Vol. 48.— P. 836—845.
141. Turjanmaa K., Reunala T. Isotretinoin treatmen of rosacea // Acta. Derm. Venereol (Stockh.).— 1987.— N 67.— P. 89—91.
142. Utas S., Ozbakir O., Turasan A. et al. Helicobacter pylori eradication treatment reduces the severity of rosacea // J. Am. Acad. Dermatol.— 1999.— Vol. 40.— P. 433—435.
143. Werbster G. Inflammation in acne vulgaris // J. Am. Acad. Dermatol.— 1995.— Vol. 33.— P. 247—253.

144. *Weist L.* Chemikal peeling // Fortschzifte der praktischen Dermatologie und Venerologie.— Berlin: Springer, 1999.— Bd. 16.— S. 465—471.

145. *Wells K., Brodell R.* Topical corticosteroid addiction. A cause of perioral dermatitis // Postgrad. Med.— 1993.— Vol. 93, N 5.— P. 225—230.

146. *Wiener D.R.* Rhinophyma // Clin. Plast. Surg.— 1987.— Vol. 14.— P. 357—365.

147. *Wilkin J.K.* Rosacea; pathophysiology and treatments // Arch. Dermatol.— 1994.— P. 359—362.

148. *Winkelman W., Gratton D.* Topical antibacterials // Clin. Dermatol.— 1989.— Vol. 7.— P. 156—162.

СОВРЕМЕННАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ КЛИНИЧЕСКИХ ФОРМАХ УГРЕВОЙ БОЛЕЗНИ (АКНЕ) И АКНЕПОДОБНЫХ ДЕРМАТОЗАХ (РОЗАЦЕА, ДЕМОДИКОЗ) И РАЦИОНАЛЬНЫЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ И ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ МЕРОПРИЯТИЯ ПО ПОВЫШЕНИЮ ЕЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ

А.В. Клименко, В.И. Степаненко

В статье представлены обзор и анализ современных методов лечения различных клинических форм угревой болезни, розацеа и демодекоза. С учетом ряда подобных и взаимосвязанных факторов, значимых в возникновении угревой болезни, розацеа и демодекоза, а также определенного сходства локализации воспалительного процесса и клинической картины при этих дерматозах определены перспективные направления дальнейших исследований, направленных на повышение эффективности их лечения.

MODERN THERAPY OF DIFFERENT CLINICAL FORM OF ACNE DISEASES AND ACNE-DERMADOSSES (ACNE ROSACEA, DEMODICOSIS), RATIONAL DIAGNOSTIC AND THERAPY ARRANGEMENTS FOCUSED ON INCREASING OF THEIR TREATMENT EFFECTIVENESS

A.V. Klymenko, V.I. Stepanenko

Analysis of the modern methods of acne diseases, acne rosacea, demodicosis and treatment of their various clinical forms presented in the article. Taking into consideration the availability of the variety of similar and interdependent factors which cause the appearance of the acne diseases, acne rosacea and demodicosis, and also definite similarities in localization of inflammatory process and clinical presentation, the perspective trends further research directed at effective treatment are being determined by these dermatoses.

ОГОЛОШЕННЯ

Шановні колеги!

У травні 2009 року у Празі (Чехія) відбудеться 10-й Міжнародний конгрес дерматологів. Українська асоціація лікарів-дерматовенерологів і косметологів отримала пропозицію організувати власне засідання у межах конгресу.

Українська асоціація лікарів-дерматовенерологів та косметологів пропонує своїм членам взяти участь у цьому засіданні з усними доповідями. Для включення до програми доповідач повинен зареєструватися як учасник конгресу. Свої заявки щодо участі та тези доповідей просимо надсилати до 25 жовтня за електронною адресою: postdocderm@gmail.com.

З повагою

*Президент Української асоціації лікарів-дерматовенерологів і косметологів
професор В.Г. Коляденко*