

DOI: <https://doi.org/10.17816/dv133626>

Клинический случай



Опыт терапии пациента с синдромом фолликулярной окклюзии ингибиторами фактора некроза опухоли альфа

Н.П. Теплюк, С.А. Кончина, А.С. Пирогова

Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова (Сеченовский Университет), Москва, Российская Федерация

АННОТАЦИЯ

Синдром фолликулярной окклюзии объединяет несколько заболеваний, имеющих сходный патогенез, основными звеньями которого являются окклюзия в области воронки волосяного фолликула с последующим воспалением. К таким заболеваниям относят гнойный гидраденит, абсцедирующий и подрывающий фолликулит и перифолликулит Гоффмана, конглобатные акне и пилонидальную болезнь. Данные нозологии могут существовать в отдельности, а также сочетаться друг с другом в различных комбинациях.

Впервые представлено клиническое наблюдение тетрады фолликулярной окклюзии с промежуточными результатами терапии ингибиторами фактора некроза опухоли альфа, а также наиболее полный и актуальный обзор литературы по этиопатогенезу, диагностике и лечению подобных синдромальных состояний.

В настоящий момент не существует единого алгоритма лечения пациентов с синдромом фолликулярной окклюзии, что делает необходимым дальнейшее изучение нозологий. Представленный клинический случай подтверждает необходимость своевременного назначения генно-инженерной биологической терапии пациентам с заболеваниями группы фолликулярной окклюзии (до развития свищевых ходов).

Ключевые слова: инверсные акне; гнойный гидраденит; конглобатные акне; рассекающий целлюлит; подрывающий и абсцедирующий перифолликулит; синдром фолликулярной окклюзии; адалимумаб.

Для цитирования:

Теплюк Н.П., Кончина С.А., Пирогова А.С. Опыт терапии пациента с синдромом фолликулярной окклюзии ингибиторами фактора некроза опухоли альфа // Российский журнал кожных и венерических болезней. 2023. Т. 26, № 2. С. 157–169. DOI: <https://doi.org/10.17816/dv133626>

DOI: <https://doi.org/10.17816/dv133626>

Case report

The experience of follicular occlusion syndrome treatment with tumor necrosis factor inhibitors

Natalya P. Teplyuk, Svetlana A. Konchina, Anna S. Pirogova

The First Sechenov Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russian Federation

ABSTRACT

Follicular occlusion syndrome consists of several conditions that share similar pathophysiology involving infundibular follicular occlusion and secondary inflammatory cascade. This syndrome includes hidradenitis suppurativa, dissecting cellulitis of the scalp, acne conglobata and pilonidal sinus. They can develop independently or as a component of a syndrome in different combinations.

We are the first to present a clinical case of follicular occlusion tetrad and intermediate therapy outcome with tumor necrosis factor inhibitors. We also provide a full and updated review of the literature on the etiology and pathogenesis, diagnosis and treatment of similar syndromic conditions.

Currently, there is no reliable algorithm of treatment for patients with follicular occlusion syndrome, which underlines the importance of further studies. The presented clinical case confirms the need for timely administration of genetically-engineered biological drugs to patients with diseases of the follicular occlusion group (before sinus tract formation).

Keywords: acne inversa; hidradenitis suppurativa; acne conglobata; dissecting cellulitis of the scalp; perifolliculitis capitis abscedens et suffodiens; follicular occlusion syndrome; adalimumab.

To cite this article:

Teplyuk NP, Konchina SA, Pirogova AS. The experience of follicular occlusion syndrome treatment with tumor necrosis factor inhibitors. *Russian journal of skin and venereal diseases*. 2023;26(2):157–169. DOI: <https://doi.org/10.17816/dv133626>

Received: 23.01.2023

Accepted: 27.02.2023

Published: 10.03.2023

АКТУАЛЬНОСТЬ

Синдром фолликулярной окклюзии (СФО) — группа заболеваний, объединённых сходным механизмом развития, где главенствующим звеном патогенеза является окклюзия в области воронки волосяного фолликула с последующей воспалительной реакцией вплоть до разрыва фолликула с рубцеванием и формированием свищевых ходов. СФО включает в себя четыре нозологии: гнойный гидраденит (инверсные акне); абсцедирующий и подрывающийся фолликулит и перифолликулит Гоффмана (рассекающий целлюлит); эпителиальный копчиковый ход (пилонидальная болезнь); конглобатные акне. Эти нозологии могут существовать как по отдельности, так и в различных сочетаниях друг с другом в рамках СФО. Наиболее тяжёлое течение наблюдается при триаде и тетраде фолликулярной окклюзии, включающих все три или четыре заболевания соответственно [1, 2].

Существует предположение, что СФО представляет собой единое заболевание, проявления которого зависят от локализации поражения сально-волосяных фолликулов, т.е. СФО на волосистой части головы соответствует диагнозу рассекающего целлюлита, СФО в подмышечной области — диагнозу гнойного гидраденита [3].

Гнойный гидраденит

Наиболее изученным заболеванием, входящим в СФО, является гнойный гидраденит — хроническое, воспалительное заболевание, поражающее фолликулы в зонах расположения апокриновых потовых желёз. Классическая локализация при гнойном гидрадените — подмышечные области, паховые зоны, аногенитальная область и молочные железы. Клиническое течение крайне вариабельно: от относительно лёгкого варианта до тяжёлых форм с образованием множественных подкожных свищевых ходов, абсцессов и рубцевания, ограничивающих движение пациента и значительно влияющих на качество его жизни. Наиболее распространённой является классификация по степени тяжести Н.Ж. Hurley (1989), при которой I стадия соответствует лёгкому варианту заболевания, II и III — среднему и тяжёлому соответственно [4–6].

Этиопатогенез заболевания остаётся предметом многочисленных дискуссий, однако большинство дерматологов признаёт важную роль дисрегуляции иммунной системы. Изучение этой проблемы чрезвычайно важно для разработки тактики ведения больных гнойным гидраденитом и поиску новых мишеней для генно-инженерной биологической терапии (ГИБТ) [7].

Современные классификации гнойного гидраденита подтверждают ассоциацию данного дерматоза с другими заболеваниями, входящими в состав СФО. Например, согласно фенотипической классификации Н.Н. Зее и Г.В. Жетес 2015 года [8], выделяют 6 типов гнойного гидраденита, в том числе конглобатный

и синдромальный типы, однако в ней не учтены все клинические проявления СФО. Ни одна из классификаций не включает рассекающий целлюлит. Другими словами, на настоящий момент не существует общепринятой классификации, позволяющей подобрать эффективные варианты терапии с учётом фенотипа пациента с СФО [6, 8].

Рассекающий целлюлит

Абсцедирующий и подрывающийся фолликулит и перифолликулит Гоффмана (рассекающий целлюлит) является самой редкой нозологией в группе заболеваний СФО, относится к группе первичных нейтрофильных рубцовых алопеций (по классификации Североамериканского общества исследования волос, 2001) и представляет собой заболевание фолликулов волосистой части головы с формированием гнойных воспалительных узлов и очаговой потерей волос. Чаще всего заболевание поражает теменную и затылочную области. При прогрессировании формируются подкожные свищевые ходы, соединяющиеся между собой и связывающие воспалительные узлы [9–11].

Конглобатные акне

Конглобатные акне являются редкой и тяжёлой формой узловато-кистозных акне; в типичных случаях поражают лицо, спину и верхнюю часть груди. Морфологические элементы представляют собой узлы с гнойным содержимым [12].

Несмотря на гнойный характер воспаления при рассекающем целлюлите, гнойном гидрадените и конглобатных акне, отделяемое обычно стерильно. При проведении бактериальных посевов могут быть выделены золотистый стафилококк, синегнойная палочка и другие бактерии комменсальной флоры. Возможно вторичное инфицирование элементов [13–15].

Эпителиальный копчиковый ход

Эпителиальный копчиковый ход — исторически последняя нозология, включённая в СФО. Впервые была описана в составе тетрады в 1975 году — через 19 лет после описания триады фолликулярной окклюзии — гнойного гидраденита, рассекающего целлюлита и конглобатных акне. В классическом варианте поражает кожу и подкожную жировую клетчатку межъягодичной области, однако встречаются и случаи «эктопической» локализации эпителиального копчикового хода, например в пупочной области, на волосистой части головы, между молочными железами и в межпальцевых промежутках. В связи с этим более корректным является название пилонидальной болезни. Проявления заболевания вне копчиковой зоны и рецидивирование после тотальной эксцизии подтверждают теорию, что эпителиальный копчиковый ход является приобретённым заболеванием, а не врождённой аномалией, как считалось

ранее. Заболевание часто протекает бессимптомно, однако при инфицировании и абсцедировании часто требует хирургического вмешательства, в том числе и радикального иссечения [16].

В статье представлено описание пациента с тетрадой фолликулярной окклюзии в связи с редкой частотой встречаемости, а также уникальным опытом терапии адалимумабом с положительным эффектом, но без полного регресса высыпаний (сохранение свищевых ходов и умеренных воспалительных явлений в зонах поражения), периодом наблюдения в течение 8 месяцев.

ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ

О пациенте

Пациент Л., 51 год, по профессии столяр-плотник, не работает в связи с заболеванием.

Аллергоanamнез и наследственность не отягощены. Вредные привычки: курение с 25 лет по 1 пачке в день. Сопутствующие заболевания: предожирение (индекс массы тела 26).

Из анамнеза заболевания. Болен в течение 26 лет. Первично высыпания по типу акне возникли на спине, груди и лице, постепенно прогрессировали с развитием узлов и кист. В то же время начали появляться аналогичные элементы на волосистой части головы с развитием очаговой потери волос и рубцовой алопецией на месте первичных элементов сыпи. Около 11 лет назад также начали появляться узлы с гнойным содержимым в подмышечных областях, позже аналогичные высыпания возникли и в паховой и аногенитальной областях. На момент обращения в Клинику кожных и венерических болезней им. В.А. Рахманова (Сеченовский университет) поражение этих областей является доминирующим в картине заболевания, при этом узловое и кистозное высыпание на лице, груди, спине и волосистой части головы постепенно прогрессировали без специфического лечения.

Больной неоднократно обращался к дерматологам, выставлялись диагнозы фолликулита, пиодермии, вульгарных акне; получал короткие курсы антибиотиков различных групп без стойкого эффекта. Впервые обратился в Клинику кожных и венерических болезней им. В.А. Рахманова Первого МГМУ имени И.М. Сеченова в 2016 году, выставлен диагноз: «Гнойный гидраденит. Конглобатные акне. Абсцедирующий и подрывающий фолликулит и перифолликулит Гоффмана»; впоследствии неоднократно находился на стационарном лечении в клинике, получал длительную терапию антибиотиками тетрациклиновой группы и антибиотиками, имеющими чувствительность к выделенным бактериям, полученным в результате бактериального посева; также проведены два полных последовательных курса системных ретиноидов (изотретиноин, 0,5 мг/кг) с кумулятивной дозой 150 мг/кг, по результатам которых отмечались

практически полная ремиссия конглобатных акне с исходом в атрофические рубцы, а также стойкое улучшение течения абсцедирующего и подрывающего фолликулита и перифолликулита Гоффмана. При этом наблюдалось минимальное влияние на течение гнойного гидраденита. Принимая во внимание прогрессирование заболевания, несколько раз были назначены курсы системных глюкокортикостероидов (преднизолон) в дозировке 50 мг/сут в комбинации с системными ретиноидами, что оказывало временный положительный эффект. При снижении дозы преднизолона до 20 мг/сут возникало выраженное ухудшение состояния кожного процесса. С учётом отсутствия положительного ответа на стандартную системную терапию пациенту был рекомендован адалимумаб в режиме дозирования лечения гнойного гидраденита. В связи с финансовыми трудностями пациент в течение года не получал рекомендованное лечение препаратами ГИБТ, за это время отмечалось выраженное прогрессирование заболевания, осложнения в виде элифантиаза мошонки и полового члена (в ноябре 2021 года), потери трудоспособности, трудности в передвижении и выполнении простых бытовых действий.

Локальный статус при поступлении (рис. 1–3): кожный процесс распространённый, с вовлечением волосистой части головы, подмышечных областей, гениталий и ягодиц. Множественные свищевые ходы в пределах подкожно-жировой клетчатки, сообщающиеся друг с другом; многочисленные воспалительные узлы и единичные абсцессы. Конглобатов нет. Массивное рубцевание в исходе течения дерматоза на груди, спине, лице и в областях локализации апокринных потовых желёз. II–III стадия (степень тяжести) по Hurley. В области межъягодичной складки единичный узел с видимым первичным отверстием эпителиального копчикового хода.

Лечение и динамическое наблюдение

Перед началом ГИБТ пациент прошёл необходимое скрининговое обследование: клинический анализ крови, биохимический анализ крови, общий анализ мочи; инструментальную диагностику (ультразвуковое исследование органов брюшной полости, компьютерная томография органов грудной клетки); обследование на активные и латентные инфекции (вирус иммунодефицита человека, туберкулёз, гепатиты В и С, сифилис); консультации смежных специалистов (фтизиатр, ревматолог, колопроктолог, терапевт). Противопоказаний к терапии ингибиторами фактора некроза опухоли альфа (tumor necrosis factor alpha, TNF- α) не выявлено. Препарат инициирован в марте 2022 года в дозировке 160 мг и далее согласно инструкции: 80 мг на 15-й день, 40 мг на 29-й день, затем по 40 мг каждую неделю; общая длительность лечения составила 29 недель (7,5 месяцев). Назначенную терапию переносил хорошо, на фоне терапии отмечался значительный



Рис. 1. Высыпания расположены в области волосистой части головы: определяется воспалительный узел в области темени с развитием рубцовой алопеции. Невооружённым глазом видны кожные щели, которые легко распознать на трихоскопии.

Fig. 1. The lesions are located on the scalp, we can see an inflammatory node on the vertex of the scalp with developing scarring alopecia. Cutaneous clefts are visible and more easy to recognize on trichoscopy.



Рис. 2. Высыпания в заушной области, являющейся зоной окклюзии, что объясняет, почему эта зона типично поражается при гнойном гидрадените.

Fig. 2. Note the posterior ear lesions which is an area of occlusion, that can explain why hidradenitis suppurativa manifests there typically.



Рис. 3. Билатеральный гнойный гидраденит подмышечных областей, множественные рубцы на груди и лице в исходе конглобатных акне.

Fig. 3. Bilateral hidradenitis suppurativa of the armpits, multiple scars on the chest and face as an outcome of acne conglobata.

положительный эффект как в изменении качества жизни, так и объективном улучшении кожного процесса (купирование выраженного болевого синдрома, восстановление объёма движений и трудоспособности), однако сформированные множественные свищевые ходы выраженному регрессу не подвергались (рис. 4–7).

К сожалению, очередной динамический скрининг во время лечения ГИБТ выявил развитие латентной туберкулёзной инфекции, в связи с чем лечение ингибиторами TNF-α было приостановлено, а пациенту рекомендовано дообследование у профильного специалиста в туберкулёзном диспансере.



Рис. 4. Динамика кожного процесса в правой паховой области и мошонке в течение 29 недель: неполное разрешение высыпаний, уменьшение выраженности воспалительных явлений, сохранение свищевых ходов. III стадия по Hurley.

Fig. 4. Improvement of the skin process in the right inguinal region and scrotum in 29 weeks: incomplete resolution of the lesions, decrease in the severity of inflammatory process, persistence of sinus tracts. Hurley stage III.



Рис. 5. Динамика гнойного гидраденита в левой паховой области и мошонке в течение 29 недель: сохранение свищевых ходов при практически полном регрессе воспалительных узлов. II–III стадия по Hurley.

Fig. 5. Improvement of the skin process in the inguinal region and scrotum in 29 weeks: no decrease in the number of fistulas with almost complete reduction of inflammatory nodules. Hurley stage II–III.



Рис. 6. Динамика гнойного гидраденита в области гениталий и лобка в течение 29 недель: неполный регресс лимфедемы мошонки и полового члена. Отмечаются множественные двойные открытые псевдокомедоны, являющиеся патогномичными для гнойного гидраденита. II–III стадия по Hurley.

Fig. 6. Improvement of the skin process in the genital area and pubic region in 29 weeks: partial response of scrotal and penile lymphedema. Note the multiple double-ended pseudocomedones, which are pathognomonic for hidradenitis suppurativa. Hurley stage II–III.



Рис. 7. Динамика кожного процесса в правой подмышечной области в течение 29 недель: прекращение отделяемого в дренирующих свищевых ходах, эволюция воспалительных узлов в циркулярные атрофические рубцы и рубцы с хордами, а также двойные открытые псевдокомедоны. III стадия по Hurley.

Fig. 7. Improvement of the skin process in the right axillary region in 29 weeks: cessation of discharge in draining sinuses, formation of circinate atrophic scars and scars with chords and double-ended pseudocomedones as an outcome of inflammatory lesions evolution. Hurley stage III.

В связи с вынужденной паузой в терапии ГИБТ в течение месяца отмечалось резкое ухудшение состояния пациента с прогрессированием в виде появления новых воспалительных элементов и массивным гнойным отделяемым.

Динамическое наблюдение за пациентом продолжается.

ОБСУЖДЕНИЕ

Основной проблемой лечения пациентов с СФО является сложность выбора терапии, эффективной в отношении всех нозологий, входящих в состав данного синдрома. В настоящий момент не существует определённого алгоритма ведения таких пациентов ввиду редкости заболевания и недостаточного количества исследований в этой области. Ключевой стратегией в терапии пациентов с СФО является воздействие на основные звенья патогенеза: купирование воспаления, уменьшение выраженности фолликулярной окклюзии и лечение вторичной бактериальной инфекции.

Для достижения наилучших результатов в терапии гнойного гидраденита наиболее перспективен комбинированный терапевтический и хирургический подход. Выбор лечебной тактики претерпел значительные изменения за последние десятилетия, и в настоящий момент он напрямую зависит от стадии заболевания и включает в себя топическую терапию, системные антибиотики, системные ретиноиды, гормональную терапию, а также широкий спектр иммуномодулирующих препаратов. Аналогичный подход наблюдается и при лечении рассекающего целлюлита, однако терапевтические линии различаются.

Наиболее широко применяемыми препаратами в терапии гнойного гидраденита и рассекающего целлюлита являются антибиотики. Клиническая картина высыпаний при рассекающем целлюлите и гнойном гидрадените даёт повод предполагать этиологическую роль бактериального инфекционного процесса в развитии нозологий, однако данный вопрос до настоящего времени остаётся предметом жаркой дискуссии. Исследования показывают, что разнообразные бактерии, которые обнаруживаются при обоих состояниях, являются либо контаминантами нормальной флоры, либо результатом вторичного инфицирования первично стерильного процесса. Положительный эффект на фоне антибактериальной терапии может быть обусловлен как собственным противовоспалительным действием антибиотиков, так и их противомикробным действием, которое обеспечивает контроль бактериальной обсеменённости, являющейся фактором обострения процессов. Наиболее вероятно влияние обоих механизмов действия [4, 17].

Назначение терапии по результату анализа посева отделяемого на флору и чувствительность к антибиотикам может играть положительную роль в лечении

при соблюдении сроков культивирования и правил забора материала на достаточной глубине, избегая поверхностной контаминации [17].

Неудовлетворительные результаты такой терапии могут быть связаны с техническими ошибками при выполнении забора материала и культурального исследования, несоблюдением сроков терапии, в том числе при хроническом течении заболевания бактерии агрегируются и образуют биоплёнку, обеспечивая таким образом устойчивость к противомикробной терапии и иммунным реакциям организма больного [18].

С учётом этих данных наиболее распространён эмпирический подход к выбору антибиотикотерапии, при этом наиболее эффективными препаратами вне зависимости от результатов культурального исследования с чувствительностью к антибиотикам являются фторхинолоны, клиндамицин в сочетании с рифампицином и антибиотики тетрациклинового ряда [4, 11, 19]. Последние также применяют при конглобатных акне в качестве терапии резерва [12].

Акцентируя внимание на разнице в подходах к антибиотикотерапии, при рассекающем целлюлите antimicrobные препараты рассматриваются в качестве достаточной и относительно эффективной линии монотерапии, а при гнойном гидрадените — только в качестве одного из этапов и одной из составных частей полноценной стратегии лечения [17].

Относительно других групп лекарственных препаратов наибольшую полемику вызывает применение системного изотретиноина. Препарат является терапией выбора у пациентов с конглобатными акне, кроме того, его использование оправдано у пациентов с сопутствующим гнойным гидраденитом [12, 19]. Однако уменьшение размеров и активности сальных желёз, обеспечивающее быстрое клиническое улучшение при вульгарных акне, неэффективно при лечении гнойного гидраденита, так как при нём размеры сальных желёз не изменены или уменьшены [20].

Наиболее патогенетически оправдано при гнойном гидрадените применение ацитретина, который помогает нормализовать дифференцировку клеток, напрямую снижая скорость пролиферации кератиноцитов, в том числе в зоне воронки волосяного фолликула [21].

При рассекающем целлюлите изотретиноин является терапией выбора тяжёлых форм и второй линией терапии лёгких форм при неэффективности антибиотикотерапии.

Перспективны исследования алитретиноина в терапии сочетанных состояний, который одинаково эффективен для пациентов с гнойным гидраденитом и рассекающим целлюлитом, однако на настоящий момент данные по применению этого препарата ограничены описанием единичных наблюдений и серий случаев [11, 22, 23].

При рассекающем целлюлите и гнойном гидрадените также могут быть рекомендованы адьювантные методы

лечения, включающие пероральный цинк, антиандрогенные препараты, а в случае гнойного гидраденита — метформин [24, 25].

Роль классических системных иммуносупрессантов в терапии заболеваний СФО спорная. Системные глюкокортикостероиды применяются в основном короткими курсами в составе комбинированного лечения, например в качестве бридж-терапии, т.е. при относительно кратковременном назначении в низких и средних дозах на период до развёртывания действия базисных противовоспалительных препаратов либо при смене базисных препаратов. Хороший эффект наблюдается в случае внутривенного введения системных глюкокортикостероидов. Циклоспорин, метотрексат и азатиоприн не демонстрируют положительного эффекта при гнойном гидрадените, а при конглобатных акне и гнойном гидрадените вообще не применяются [4, 11, 12, 19].

Дапсон — антибактериальный препарат из группы сульфонов, показавший свою эффективность в отношении дерматозов с выраженной нейтрофильной инфильтрацией. Он применяется преимущественно в качестве 3-й линии терапии или дополнения к основному лечению при гнойном гидрадените, конглобатных акне и рассекающем целлюлите [4, 11].

В последние годы краеугольным камнем в терапии нозологий СФО становится ГИБТ [19]. Условными критериями к назначению ингибиторов TNF- α при рассекающем целлюлите является резистентность или рецидивы на фоне терапии препаратами 1-й и 2-й линии среднетяжёлых и тяжёлых вариантов заболевания [26–30].

Наибольшую доказательную базу при гнойном гидрадените имеют ингибиторы TNF- α адалимумаб и инфликсимаб, при этом первый обладает лучшим профилем переносимости [4, 31, 32].

Рекомендованные режимы дозирования при рассекающем целлюлите, конглобатных акне и гнойном гидрадените различаются: для пациентов с гнойным гидраденитом инициальная доза 160 мг подкожно, далее 80 мг на 15-й день, а затем по 40 мг 1 раз/нед, начиная с 29-го дня. В 2020 году также добавлен альтернативный режим дозирования: 80 мг 1 раз в 2 недели [33]. Дозировка 40 мг 1 раз в 2 недели, по данным четырёх плацебоконтролируемых исследований, не позволила достигнуть конечных точек эффективности при гнойном гидрадените, но была приемлема в терапии рассекающего целлюлита и конглобатных акне [11, 19, 33–36].

Наиболее активно изучается ГИБТ у пациентов с гнойным гидраденитом. В качестве потенциальных мишеней для таргетной терапии рассматривают интерлейкины 1, 12, 23, 17A [37].

Сведений по терапии рассекающего целлюлита и конглобатных акне значимо меньше: встречаются описания успешной терапии препаратами из группы ингибиторов TNF- α инфликсимабом и этанерцептом [38–40].

В настоящий момент ГИБТ рассматривается в качестве резервной при рассекающем целлюлите и конглобатных акне в случае неэффективности системного изотретиноина, антибиотиков и дапсона [11, 12]. ГИБТ в целом и адалимумаб в частности рассматриваются как терапия второй линии среднетяжёлого и тяжёлого гнойного гидраденита, однако последние данные свидетельствуют о том, что критерии назначения терапии адалимумабом должны быть пересмотрены. Обнаружена обратная корреляция между задержкой в назначении ГИБТ и клиническим ответом, что подтверждает существование «терапевтического окна» и целесообразность назначения адалимумаба на более ранних стадиях. Терапия адалимумабом должна начинаться до появления свищевых ходов и рубцов, которые не подвергаются полному регрессу [19, 41–44].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, в настоящее время не существует определённой тактики лечения пациентов с СФО, что делает необходимым дальнейшее проведение исследований в этой области. В представленном наблюдении пациента с СФО назначение ГИБТ было рекомендовано в связи с неэффективностью предшествующих методов терапии (системных иммуносупрессантов, системных антибиотиков и системных ретиноидов), прогрессирующим характером основного заболевания и тенденцией к инвалидизации. История пациента подтверждает необходимость своевременного назначения ГИБТ пациентам с заболеваниями группы фолликулярной окклюзии (до развития свищевых ходов).

ДОПОЛНИТЕЛЬНО

Источник финансирования. Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при подготовке статьи.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Вклад авторов. Все авторы подтверждают соответствие своего авторства международным критериям ICMJE (все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией). Наибольший вклад распределён следующим образом: А.С. Пирогова — терапия пациента, сбор и анализ литературных данных, написание текста и редактирование статьи; Н.П. Теплюк — курация пациента, редактирование статьи; С.А. Кончина — написание текста и редактирование статьи.

Согласие пациентов. Пациент добровольно подписал информированное согласие на публикацию персональной медицинской информации в обезличенной форме в журнале «Российский журнал кожных и венерических болезней».

ADDITIONAL INFORMATION

Funding source. This study was not supported by any external sources of funding.

Competing interests. The authors declare that they have no competing interests.

Authors' contribution. The authors made a substantial contribution to the conception of the work, acquisition, analysis of literature, drafting and revising the work, final approval of the version to be published and agree to be

accountable for all aspects of the work. A.S. Pirogova — patient therapy, collection and analysis of literature data, preparation and writing of the text of the article. N.P. Teplyuk — patient curation, editing the text of the article. S.A. Konchina — writing the text and editing the article.

Patients permission. The patient voluntarily signed an informed consent to the publication of personal medical information in depersonalized form in the journal "Russian journal of skin and venereal diseases".

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Vasanth V., Chandrashekar B.S. Follicular occlusion tetrad // *Indian Dermatol Online J.* 2014. Vol. 5, N 4. P. 491. doi: 10.4103/2229-5178.142517
- Montes L.F., Curtis A.C. The follicular occlusion triad // *Postgraduate Med.* 1968. Vol. 43, N 2. P. 108–112. doi: 10.1080/00325481.1968.11693144
- Federico A., Rossi A., Caro G., et al. Are dissecting cellulitis and hidradenitis suppurativa different diseases? // *Clinics in Dermatology.* 2021. Vol. 39, N 3. P. 496–499. doi: 10.1016/J.CLINDERMATOL.2021.01.002
- Zouboulis C.C., Desai N., Emtestam L., et al. European S1 guideline for the treatment of hidradenitis suppurativa/acne inversa // *J Eur Academy Dermatol Venereol.* 2015. Vol. 29, N 4. P. 619–644. doi: 10.1111/JDV.12966
- Ovadjia Z.N., Schuit M.M., van der Horst C.M., Lapid O. Inter- and intrarater reliability of Hurley staging for hidradenitis suppurativa // *British J Dermatol.* 2019. Vol. 181, N 2. P. 344–349. doi: 10.1111/bjd.17588
- Goldburg S.R., Strober B.E., Payette M.J. Hidradenitis suppurativa: Epidemiology, clinical presentation, and pathogenesis // *J Am Academy Dermatol.* 2020. Vol. 82, N 5. P. 1045–1058. doi: 10.1016/J.JAAD.2019.08.090
- Wolk K., Join-Lambert O., Sabat R. Aetiology and pathogenesis of hidradenitis suppurativa // *British J Dermatol.* 2020. Vol. 183, N 6. P. 999–1010. doi: 10.1111/bjd.19556
- Van der Zee H.H., Jemec G.B. New insights into the diagnosis of hidradenitis suppurativa: Clinical presentations and phenotypes // *J Am Academy Dermatol.* 2015. Vol. 73, N 5. P. S23–S26. doi: 10.1016/j.jaad.2015.07.047
- Olsen E.A., Bergfeld W.F., Cotsarelis G., et al. Summary of North American Hair Research Society (NAHRS): Sponsored workshop on cicatricial alopecia, Duke University Medical Center, February 10 and 11, 2001 // *J Am Academy Dermatol.* 2003. Vol. 48, N 1. P. 103–110. doi: 10.1067/mjd.2003.68
- Takahashi T., Yamasaki K., Terui H., et al. Perifolliculitis capitis abscedens et suffodiens treatment with tumor necrosis factor inhibitors: A case report and review of published cases // *J Dermatol.* 2019. Vol. 46, N 9. P. 802–807. doi: 10.1111/1346-8138.14998
- Scheinfeld N. Dissecting cellulitis (perifolliculitis capitis abscedens et suffodiens): A comprehensive review focusing on new treatments and findings of the last decade with commentary comparing the therapies and causes of dissecting cellulitis to hidradenitis suppurativa // *Dermatol Online J.* 2014. Vol. 20, N 5. P. 22692. doi: 10.5070/D3205022692
- Hafsi W., Arnold D.L., Badri T. Acne Conglobata // *J Royal Soc Med.* 2022. Vol. 30, N 11. P. 1338–1341. doi: 10.1177/003591573703001110
- Jemec G.B., Faber M., Gutschik E., Wendelboe P. The bacteriology of hidradenitis suppurativa // *Dermatology.* 1996. Vol. 193, N 3. P. 203–206. doi: 10.1159/000246246
- Lapins J., Jarstrand C., Emtestam L. Coagulase-negative staphylococci are the most common bacteria found in cultures from the deep portions of hidradenitis suppurativa lesions, as obtained by carbon dioxide laser surgery // *British J Dermatol.* 1999. Vol. 140, N 1. P. 90–95. doi: 10.1046/J.1365-2133.1999.02613.X
- Williams C.N., Cohen M., Ronan S.G., Lewandowski C.A. Dissecting cellulitis of the scalp // *Plastic Reconstructive Sur.* 1986. Vol. 77, N 3. P. 378–382. doi: 10.1097/00006534-198603000-00005
- De Parades V., Bouchard D., Janier M., Berger A. Pilonidal sinus disease // *J Visceral Sur.* 2013. Vol. 150, N 4. P. 237–247. doi: 10.1016/j.jvisc Surg.2013.05.006
- Bettoli V., Join-Lambert O., Nassif A. Antibiotic treatment of hidradenitis suppurativa // *Dermatol Clin.* 2016. Vol. 34, N 1. P. 81–89. doi: 10.1016/J.DET.2015.08.013
- Stoodley P. Evidence for a biofilm-based treatment strategy in the management of chronic hidradenitis suppurativa // *British J Dermatol.* 2017. Vol. 176, N 4. P. 855–856. doi: 10.1111/BJD.15256
- Alikhan A., Sayed C., Alavi A., et al. North American clinical management guidelines for hidradenitis suppurativa: A publication from the United States and Canadian Hidradenitis Suppurativa Foundations. Part II: Topical, intralesional, and systemic medical management // *J Am Academy Dermatol.* 2019. Vol. 81, N 1. P. 91–101. doi: 10.1016/J.JAAD.2019.02.068
- Kamp S., Fiehn A.M., Stenderup K., et al. Hidradenitis suppurativa: A disease of the absent sebaceous gland? Sebaceous gland number and volume are significantly reduced in uninvolved hair follicles from patients with hidradenitis suppurativa // *British J Dermatol.* 2011. Vol. 164, N 5. P. 1017–1022. doi: 10.1111/J.1365-2133.2011.10224.X
- Pastuszka M., Kaszuba A. Acitretin in psoriasis treatment: Recommended treatment regimens // *Postep Dermatol Alergol.* 2012. Vol. 29, N 2. P. 94–103.
- Verdolini R., Simonacci F., Menon S., et al. Alitretinoin: A useful agent in the treatment of hidradenitis suppurativa, especially in women of child-bearing age // *G Ital Dermatol Venereol.* 2015. Vol. 150, N 2. P. 155–162.
- Prasad S.C., Bygum A. Successful Treatment with alitretinoin of dissecting cellulitis of the scalp in Keratitis-ichthyosis-deafness syndrome // *Acta Derm Venereol.* 2013. Vol. 93, N 4. P. 473–474. doi: 10.2340/00015555-1499

24. Thomas J., Aguh C. Approach to treatment of refractory dissecting cellulitis of the scalp: A systematic review // *J Dermatolog Treat*. 2019. Vol. 32, N 2. P. 144–149. doi: 10.1080/09546634.2019.1642441
25. Verdolini R., Clayton N., Smith A., et al. Metformin for the treatment of hidradenitis suppurativa: A little help along the way // *J Eur Academy Dermatol Venereol*. 2013. Vol. 27, N 9. P. 1101–1108. doi: 10.1111/J.1468-3083.2012.04668.X
26. Mansouri Y., Martin-Clavijo A., Newsome P., Kaur M.R. Dissecting cellulitis of the scalp treated with tumour necrosis factor- α inhibitors: Experience with two agents // *British J Dermatol*. 2016. Vol. 174, N 4. P. 916–918. doi: 10.1111/BJD.14269
27. Martín-García R.F., Rullán J.M. Refractory dissecting cellulitis of the scalp successfully controlled with adalimumab // *Puerto Rico Health Sci J*. 2015. Vol. 34, N 2. P. 102–104.
28. Navarini A.A., Trüeb R.M. 3 cases of dissecting cellulitis of the scalp treated with adalimumab: Control of inflammation within residual structural disease // *Arch Dermatol*. 2010. Vol. 146, N 5. P. 517–520. doi: 10.1001/ARCHDERMATOL.2010.16
29. Sukhatme S.V., Lenzy Y.M., Gottlieb A.B. Refractory dissecting cellulitis of the scalp treated with adalimumab // *J Drugs Dermatol*. 2008. Vol. 7, N 10. P. 981–983.
30. Jacobs F., Metzler G., Kubiak J., et al. New approach in combined therapy of perifolliculitis capitis abscedens et suffodiens // *Acta Derm Venereol*. 2011. Vol. 91, N 6. P. 726–727. doi: 10.2340/00015555-1146
31. Haslund P., Lee R.A., Jemec G.B. Treatment of hidradenitis suppurativa with tumour necrosis factor- α inhibitors // *Acta Derm Venereol*. 2009. Vol. 89, N 6. P. 595–600. doi: 10.2340/00015555-0747
32. Scheinfeld N. A comprehensive review and evaluation of the side effects of the tumor necrosis factor alpha blockers etanercept, infliximab and adalimumab // *J Dermatolog Treat*. 2009. Vol. 15, N 5. P. 280–294. doi: 10.1080/09546630410017275
33. Kimball A.B., Okun M.M., Williams D.A., et al. Two phase 3 trials of adalimumab for hidradenitis suppurativa // *New Eng J Med*. 2016. Vol. 375, N 5. P. 422–434. doi: 10.1056/nejmoa1504370
34. Yiu Z.Z., Madan V., Griffiths C.E. Acne conglobata and adalimumab: Use of tumour necrosis factor- α antagonists in treatment-resistant acne conglobata, and review of the literature // *Clin Exp Dermatol*. 2015. Vol. 40, N 4. P. 383–386. doi: 10.1111/CED.12540
35. Kimball A.B., Kerdel F., Adams D., et al. Adalimumab for the treatment of moderate to severe hidradenitis suppurativa: A parallel randomized trial // *Ann Int Med*. 2012. Vol. 157, N 12. P. 846–855. doi: 10.7326/0003-4819-157-12-201212180-00004
36. Miller I., Lynggaard C.D., Lophaven S.E., et al. A double-blind placebo-controlled randomized trial of adalimumab in the treatment of hidradenitis suppurativa // *British J Dermatol*. 2011. Vol. 165, N 2. P. 391–398. doi: 10.1111/J.1365-2133.2011.10339.X
37. Hoffman L.K., Ghias M.H., Lowes M.A. Pathophysiology of hidradenitis suppurativa // *Seminars Cutaneous Med Sur*. 2017. Vol. 36, N 2. P. 47–54. doi: 10.12788/J.SDER.2017.017
38. Campione E., Mazzotta A.M., Bianchi L., Chimenti S. Severe acne successfully treated with etanercept // *Acta Derm Venereol*. 2006. Vol. 86, N 3. P. 256–257. doi: 10.2340/00015555-0046
39. Schuttelaar M.L., Leeman F.W. Sustained remission of nodular inflammatory acne after treatment with infliximab // *Clin Exp Dermatol*. 2011. Vol. 36, N 6. P. 670–671. doi: 10.1111/J.1365-2230.2010.03998.X
40. Shirakawa M., Uramoto K., Harada F.A. Treatment of acne conglobata with infliximab // *J Am Academy Dermatol*. 2006. Vol. 55, N 2. P. 344–346. doi: 10.1016/J.JAAD.2005.06.008
41. Marzano A.V., Genovese G., Casazza G., et al. Evidence for a “window of opportunity” in hidradenitis suppurativa treated with adalimumab: A retrospective, real-life multicentre cohort study // *British J Dermatol*. 2021. Vol. 184, N 1. P. 133–140. doi: 10.1111/BJD.18983
42. Zouboulis C.C. First real-world data provide evidence for a “window of opportunity” in treatment of hidradenitis suppurativa/acne inversa // *British J Dermatol*. 2021. Vol. 184, N 1. P. 10–11. doi: 10.1111/BJD.19165
43. Martorell A., Caballero A., Lama, Y.G., et al. Manejo del paciente con hidradenitis suppurativa // *Actas Dermosifiliogr*. 2016. N 107. P. 32–42. doi: 10.1016/S0001-7310(17)30007-8
44. Хобейш М.М., Шустов Д.В., Соколовский Е.В. Гидраденит суппуративный: современные представления о патогенезе, терапии и успешный опыт лечения адалимумабом // *Вестник дерматологии и венерологии*. 2017. № 5. С. 70–81. doi: 10.25208/0042-4609-2017-93-5-70-81

REFERENCES

1. Vasanth V, Chandrashekar BS. Follicular occlusion tetrad. *Indian Dermatol Online J*. 2014;5(4):491. doi: 10.4103/2229-5178.142517
2. Montes LF, Curtis AC. The follicular occlusion triad. *Postgraduate Med*. 1968;43(2):108–112. doi: 10.1080/00325481.1968.11693144
3. Rossi FA, Magri CG, Muscianese F, et al. Are dissecting cellulitis and hidradenitis suppurativa different diseases? *Clin Dermatol*. 2021;39(3):496–499. doi: 10.1016/J.CLINDERMATOL.2021.01.002
4. Zouboulis CC, Desai N, Emtestam L, et al. European S1 guideline for the treatment of hidradenitis suppurativa/acne inversa. *J Eur Academy Dermatol Venereol*. 2015;29(4):619–644. doi: 10.1111/JDV.12966
5. Ovadja ZN, Schuit MM, van der Horst CM, Lapid O. Inter- and intrarater reliability of Hurley staging for hidradenitis suppurativa. *British J Dermatol*. 2019;181(2):344–349. doi: 10.1111/bjd.17588
6. Goldberg SR, Strober BE, Payette MJ. Hidradenitis suppurativa: Epidemiology, clinical presentation, and pathogenesis. *J Am Academy Dermatol*. 2020;82(5):1045–1058. doi: 10.1016/J.JAAD.2019.08.090
7. Wolk K, Join-Lambert O, Sabat R. Aetiology and pathogenesis of hidradenitis suppurativa. *British J Dermatol*. 2020;183(6):999–1010. doi: 10.1111/bjd.19556
8. Van der Zee HH, Jemec GB. New insights into the diagnosis of hidradenitis suppurativa: Clinical presentations and phenotypes. *J Am Academy Dermatol*. 2015;73(5):S23–S26. doi: 10.1016/j.jaad.2015.07.047
9. Olsen EA, Bergfeld WF, Cotsarelis G, et al. Summary of North American Hair Research Society (NAHRS): Sponsored workshop on cicatricial alopecia, Duke University Medical Center, February 10 and 11, 2001. *J Am Academy Dermatol*. 2003;48(1):103–110. doi: 10.1067/mjd.2003.68
10. Takahashi T, Yamasaki K, Terui H, et al. Perifolliculitis capitis abscedens et suffodiens treatment with tumor necrosis factor in-

- hibitors: A case report and review of published cases. *J Dermatol.* 2019;46(9):802–807. doi: 10.1111/1346-8138.14998
11. Scheinfeld N. Dissecting cellulitis (perifolliculitis capitis abscedens et suffodiens): A comprehensive review focusing on new treatments and findings of the last decade with commentary comparing the therapies and causes of dissecting cellulitis to hidradenitis suppurativa. *Dermatol Online J.* 2014;20(5):22692. doi: 10.5070/D3205022692
12. Hafsi W, Arnold DL, Badri T. Acne Conglobata. *J Royal Soc Med.* 2022;30(11):1338–1341. doi: 10.1177/003591573703001110
13. Jemec GB, Faber M, Gutschik E, Wendelboe P. The bacteriology of hidradenitis suppurativa. *Dermatology.* 1996;193(3):203–206. doi: 10.1159/000246246
14. Lapins J, Jarstrand C, Emtestam L. Coagulase-negative staphylococci are the most common bacteria found in cultures from the deep portions of hidradenitis suppurativa lesions, as obtained by carbon dioxide laser surgery. *British J Dermatol.* 1999;140(1):90–95. doi: 10.1046/J.1365-2133.1999.02613.X
15. Williams CN, Cohen M, Ronan SG, Lewandowski CA. Dissecting cellulitis of the scalp. *Plastic Reconstructive Sur.* 1986;77(3):378–382. doi: 10.1097/00006534-198603000-00005
16. De Parades V, Bouchard D, Janier M, Berger A. Pilonidal sinus disease. *J Visceral Sur.* 2013;150(4):237–247. doi: 10.1016/j.jvisurg.2013.05.006
17. Bettoli V, Join-Lambert O, Nassif A. Antibiotic treatment of hidradenitis suppurativa. *Dermatol Clin.* 2016;34(1):81–89. doi: 10.1016/J.DET.2015.08.013
18. Stoodley P. Evidence for a biofilm-based treatment strategy in the management of chronic hidradenitis suppurativa. *British J Dermatol.* 2017;176(4):855–856. doi: 10.1111/BJD.15256
19. Alikhan A, Sayed C, Alavi A, et al. North American clinical management guidelines for hidradenitis suppurativa: A publication from the United States and Canadian Hidradenitis Suppurativa Foundations. Part II: Topical, intralesional, and systemic medical management. *J Am Academy Dermatol.* 2019;81(1):91–101. doi: 10.1016/J.JAAD.2019.02.068
20. Kamp S, Fiehn AM, Stenderup K, et al. Hidradenitis suppurativa: A disease of the absent sebaceous gland? Sebaceous gland number and volume are significantly reduced in uninvolved hair follicles from patients with hidradenitis suppurativa. *British J Dermatol.* 2011;164(5):1017–1022. doi: 10.1111/J.1365-2133.2011.10224.X
21. Pastuszka M, Kaszuba A. Acitretin in psoriasis treatment: Recommended treatment regimens. *Postep Dermatol Alergol.* 2012;29(2):94–103.
22. Verdolini R, Simonacci F, Menon S, et al. Alitretinoin: A useful agent in the treatment of hidradenitis suppurativa, especially in women of child-bearing age. *G Ital Dermatol Venereol.* 2015;150(2):155–162.
23. Prasad SC, Bygum A. Successful Treatment with alitretinoin of dissecting cellulitis of the scalp in Keratitis-ichthyosis-deafness syndrome. *Acta Derm Venereol.* 2013;93(4):473–474. doi: 10.2340/00015555-1499
24. Thomas J, Aguh C. Approach to treatment of refractory dissecting cellulitis of the scalp: A systematic review. *J Dermatolog Treat.* 2019;32(2):144–149. doi: 10.1080/09546634.2019.1642441
25. Verdolini R, Clayton N, Smith A, et al. Metformin for the treatment of hidradenitis suppurativa: A little help along the way. *J Eur Academy Dermatol Venereol.* 2013;27(9):1101–1108. doi: 10.1111/J.1468-3083.2012.04668.X
26. Mansouri Y, Martin-Clavijo A, Newsome P, Kaur MR. Dissecting cellulitis of the scalp treated with tumour necrosis factor- α inhibitors: Experience with two agents. *British J Dermatol.* 2016;174(4):916–918. doi: 10.1111/BJD.14269
27. Martín-García RF, Rullán JM. Refractory dissecting cellulitis of the scalp successfully controlled with adalimumab. *Puerto Rico Health Sci J.* 2015;34(2):102–104.
28. Navarini AA, Trüeb RM. 3 cases of dissecting cellulitis of the scalp treated with adalimumab: Control of inflammation within residual structural disease. *Arch Dermatol.* 2010;146(5):517–520. doi: 10.1001/ARCHDERMATOL.2010.16
29. Sukhatme SV, Lenzy YM, Gottlieb AB. Refractory dissecting cellulitis of the scalp treated with adalimumab. *J Drugs Dermatol.* 2008;7(10):981–983.
30. Jacobs F, Metzler G, Kubiak J, et al. New approach in combined therapy of perifolliculitis capitis abscedens et suffodiens. *Acta Derm Venereol.* 2011;91(6):726–727. doi: 10.2340/00015555-1146
31. Haslund P, Lee RA, Jemec GB. Treatment of hidradenitis suppurativa with tumour necrosis factor- α inhibitors. *Acta Derm Venereol.* 2009;89(6):595–600. doi: 10.2340/00015555-0747
32. Scheinfeld N. A comprehensive review and evaluation of the side effects of the tumor necrosis factor alpha blockers etanercept, infliximab and adalimumab. *J Dermatolog Treat.* 2009;15(5):280–294. doi: 10.1080/09546630410017275
33. Kimball AB, Okun MM, Williams DA, et al. Two phase 3 trials of adalimumab for hidradenitis suppurativa. *New Eng J Med.* 2016;375(5):422–434. doi: 10.1056/nejmoa1504370
34. Yiu ZZ, Madan V, Griffiths CE. Acne conglobata and adalimumab: Use of tumour necrosis factor- α antagonists in treatment-resistant acne conglobata, and review of the literature. *Clin Exp Dermatol.* 2015;40(4):383–386. doi: 10.1111/CED.12540
35. Kimball AB, Kerdel F, Adams D, et al. Adalimumab for the treatment of moderate to severe hidradenitis suppurativa: A parallel randomized trial. *Ann Int Med.* 2012;157(12):846–855. doi: 10.7326/0003-4819-157-12-201212180-00004
36. Miller I, Lynggaard CD, Lophaven S, et al. A double-blind placebo-controlled randomized trial of adalimumab in the treatment of hidradenitis suppurativa. *British J Dermatol.* 2011;165(2):391–398. doi: 10.1111/J.1365-2133.2011.10339.X
37. Hoffman LK, Ghias MH, Lowes MA. Pathophysiology of hidradenitis suppurativa. *Seminars Cutaneous Med Sur.* 2017;36(2):47–54. doi: 10.12788/J.SDER.2017.017
38. Campione E, Mazzotta AM, Bianchi L, Chimenti S. Severe acne successfully treated with etanercept. *Acta Derm Venereol.* 2006;86(3):256–257. doi: 10.2340/00015555-0046
39. Schuttelaar ML, Leeman FW. Sustained remission of nodular inflammatory acne after treatment with infliximab. *Clin Exp Dermatol.* 2011;36(6):670–671. doi: 10.1111/J.1365-2230.2010.03998.X
40. Shirakawa M, Uramoto K, Harada FA. Treatment of acne conglobata with infliximab. *J Am Academy Dermatol.* 2006;55(2):344–346. doi: 10.1016/J.JAAD.2005.06.008
41. Marzano AV, Genovese G, Casazza G, et al. Evidence for a “window of opportunity” in hidradenitis suppurativa treated with adalimumab: A retrospective, real-life multicentre cohort study. *British J Dermatol.* 2021;184(1):133–140. doi: 10.1111/BJD.18983
42. Zouboulis CC. First real-world data provide evidence for a “window of opportunity” in treatment of hidradenitis suppu-

rativa/acne inversa. *British J Dermatol.* 2021;184(1):10–11. doi: 10.1111/BJD.19165

43. Martorell A, Caballero A, Lama YG, et al. Manejo del paciente con hidradenitis suppurativa. *Actas Dermosifiliogr.* 2016;(107):32–42. doi: 10.1016/S0001-7310(17)30007-8

44. Khobeish MM, Shustov DV, Sokolovsky EV. Hidradenitis suppurativa: Modern concepts of pathogenesis and therapy; successful experience of Adalimumab therapy. *Vestnik Dermatologii i Venerologii.* 2017;(5):70–81. (In Russ). doi: 10.25208/0042-4609-2017-93-5-70-81

ОБ АВТОРАХ

* **Пирогова Анна Сергеевна**, аспирант;
адрес: Россия, 119991, Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2246-1321>;
eLibrary SPIN: 1419-2147;
e-mail: annese@mail.ru

Теплюк Наталия Павловна, д-р мед. наук, профессор;
ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-5800-4800>;
eLibrary SPIN: 8013-3256;
e-mail: teplyukn@gmail.com

Кончина Светлана Алексеевна, студент;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2038-1472>;
e-mail: konchina.svetlana@yandex.ru

* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author

AUTHORS' INFO

* **Anna S. Pirogova**, MD, Graduate Student;
address: 8-2 Trubetskaya street, 119991 Moscow, Russia;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2246-1321>;
eLibrary SPIN: 1419-2147;
e-mail: annese@mail.ru

Natalya P. Teplyuk, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor;
ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-5800-4800>;
eLibrary SPIN: 8013-3256;
e-mail: teplyukn@gmail.com

Svetlana A. Konchina, Student;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2038-1472>;
e-mail: konchina.svetlana@yandex.ru