

ные HSP способствуют высвобождению интерлейкинов IL-6, IL-1 β во внеклеточное пространство [13]. Одновременно повышается экспрессия рецепторов CD80 и CD86 на дендритных клетках кожи, что приводит к изменениям их функциональной активности. Появление белков HSP90 на поверхности плазматической мембраны клеток может распознаваться макрофагами как сигнал к фагоцитозу клеток, подвергающихся апоптозу. Этим частично можно объяснить повышенную гибель клеток в пораженных участках кожи при АД.

Известно, что при сходе с поверхности клеток белок HSP90 имеет укороченную форму и подвергается посттрансляционной модификации (shedding-процесс). Циркулирующие белки HSP90 регулируют ангиогенез, межклеточные взаимодействия, активируют Т-лимфоциты, регулируют экспрессию протеазо-активированных рецепторов и т.д. Экстраклеточные HSP90 взаимодействуют с рецепторами TLR4 и связывают бактериальные липополисахариды. За счет взаимодействия с рецепторами TLR4 белки HSP90 трансактивируют сигнальные пути от рецептора эпидермального ростового фактора (EGFR/ErbB1), а также сигнальные пути протеинкиназы С-дельта (PKC δ /c-Src) [14]. Какую именно функцию выполняют белки HSP90 на поверхности нейтрофилов при АД еще предстоит выяснить.

Выводы

- нейтрофилы больных АД экспрессируют белки теплового шока HSP90 на плазматической мембране;
- уровень экспрессии HSP90 коррелирует с тяжестью течения АД.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Taipale M., Jarosz D.F., Lindquist S. HSP90 at the hub of protein homeostasis: emerging mechanistic insights. *Nat. Rev. Mol. Cell Biol.* 2010; 11(7): 515–28.
2. Cecchini P., Tavano R., de Laureto P., Franzoso S., Mazzon C., Montanari P., Papiri E. The soluble recombinant *Nisseria meningitidis* adhesion NadA Δ 351-405 stimulates human monocytes by binding to extracellular HSP90. *PLoS One.* 2011; 6(9): e25089.
3. Bzowska M., Hamczyk M., Skalniak A., Guzik K. Rapid decrease of CD16 (Fc γ RIII) expression on heat-shocked neutrophils and their recognition by macrophages. *J. Biomed. Biotechnol.* 2011; 2011: 284759.
4. Hinzpeter A., Lipecka J., Brouillard F., Baudoin-Legros M., Dadlez M., Edelman A., Fritsch J. Association between Hsp90 and the ClC-2 chloride channel upregulates channel function. *Am. J. Physiol. Cell Physiol.* 2006; 290(1): 45–56.
5. Park Y., Park D., Bhak J., Yang J. Proteomic approaches to the analysis of atopic dermatitis and new insights from interactomics. *Proteomics Clin. Appl.* 2008; 2(3): 290–300.
6. Dickel H., Gambichler T., Kamphow J., Altmeyer P., Skrygan M. Standardized tape stripping prior to patch testing induces upregulation of Hsp90, Hsp70, IL-33, TNF α and IL-8/CXCL8 mRNA: new insights into the involvement of ‘alarmins’. *Contact. Dermatitis.* 2010; 63(4): 215–22.
7. Tamura Y., Peng P., Liu K., Daou M., Srivastava P.K. Immunotherapy of tumors with autologous tumor-derived heat shock protein preparations. *Science.* 1997; 278(5335): 117–120.
8. Hauet-Broere F., Wieten L., Guichelaar T., Berlo S., van der Zee R., van Eden W. Heat shock proteins induce T cell regulation of chronic inflammation. *Ann. Rheum. Dis.* 2006; 65(Suppl. 3): iii65–8.
9. van Eden W., Wick G., Albani S., Cohen I. Stress, heat shock proteins, and autoimmunity: how immune responses to heat shock proteins are to be used for the control of chronic inflammatory diseases. *Ann. NY Acad. Sci.* 2007; 1113: 217–37.
10. Kim Y., Kim K., Lee H., Han S., Lee Y., Choe J., et al. Celastrol binds to ERK and inhibits Fc ϵ RI signaling to exert an anti-allergic effect. *Eur. J. Pharmacol.* 2009; 612(1–3): 131–42.
11. Nosbaum A., Hennino A., Berard F., Nicolas J. Patch testing in atopic dermatitis patients. *Eur. J. Dermatol.* 2010; 20(5): 563–6.
12. Yu H., Chaudry I. The role of estrogen and receptor agonists in maintaining organ function after trauma-hemorrhage. *Shock.* 2009; 31(3): 227–37.
13. Zhu H., Fang X., Zhang D., Wu W., Shao M., Wang L., Gu J. Membrane-bound heat shock proteins facilitate the uptake of dying cells and cross-presentation of cellular antigen. *Apoptosis.* 2015; 21: 96–109. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26481477>
14. Thuringer D., Hammann A., Benikhlef N., Fourmaux E., Bouchot A., Wettstein G., et al. Transactivation of the epidermal growth factor receptor by heat shock protein 90 via Toll-like receptor 4 contributes to the migration of glioblastoma cells. *J. Biol. Chem.* 2011; 286(5): 3418–28.

Поступила 02.02.16

Received 17.04.16

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2016

УДК 616.53-002.33-036.1-07

Масюкова С.А., Мордовцева В.В., Губанова Е.И., Ильина И.В., Санакоева Э.Г., Алиева З.А., Гребенюк Д.В.

HYDRADENITIS SUPPURATIVA:

КЛИНИКА И ДИАГНОСТИКА (ЧАСТЬ 2)

Кафедра кожных и венерических болезней с курсом косметологии Медицинского института усовершенствования врачей ФГБОУ ВПО «Московский государственный университет пищевых производств» Минобрнауки России, 125080, г. Москва, Россия

В обзоре приведены данные о клинических особенностях и течении гнойного гидраденита, характеризующиеся тяжелым течением и склонностью к рецидивам. Для выбора тактики лечения предложена градация по степени тяжести и стадийности процесса. Описаны атипичные локализации гнойного гидраденита и тетрада фолликулярной окклюзии, включающие также конглобатные угри, декальцирующий фолликулит/расслаивающий целлюлит кожи головы и пилонидальный абсцесс. Доказано, что проявления гнойного гидраденита являются фенотипически гетерогенными и обсуждается роль генетических, коморбидных факторов, метаболических и гормональных нарушений, а также участие иммунной системы в развитии заболевания. Для диагностики использованы индекс Сарториус (Sartorius score), микробиологические, иммуногистохимические и другие методы исследования, которые во многом определяют тактику лечения этого тяжелого дерматоза.

Ключевые слова: гнойный гидраденит; клиника; коморбидные состояния; иммунологические нарушения; диагностика.

Для цитирования: Масюкова С.А., Мордовцева В.В., Губанова Е.И., Ильина И.В., Санакоева Э.Г., Алиева З.А., Гребенюк Д.В. Hydradenitis suppurativa: клиника и диагностика (часть 2). *Российский журнал кожных и венерических болезней.* 2016; 19(3): 154-158. DOI 10.18821/1560-9588-2016-19-3-154-158

Masyukova S.A., Gubanova E.I., Ilina I.V., Sanakoeva E.G., Alieva Z.A., Grebenyuk D.V.

HIDRADENITIS SUPPURATIVA: CLINIC AND DIAGNOSTICS (PART 2)

Department of skin and venereal diseases with the course of cosmetology the Medical Institute of physicians advanced training Moscow state University of food production, Moscow, 125080, Russian Federation

The data on the clinical features and course of suppurative hidradenitis characterized by severe course and a tendency to relapse are presented. To select the treatment strategy the scale of the severity and staging process are proposed. The atypical localization of purulent suppurative hidradenitis and follicular occlusion tetrad, which also includes conglobata acne, folliculitis sycosiformis atrophicans / exfoliating scalp cellulitis and pilonidal abscess are described. It is proved that manifestation of suppurative hidradenitis are phenotypically heterogeneous. The role of genetic, comorbid factors, metabolic and hormonal disorders, as well as the role of the immune system in the development of the disease are discussed. For the diagnosis index Sartorius (Sartorius score), microbiology, immunohistochemistry and other research methods, which largely determine the tactics of treatment of severe dermatosis were used.

Key words: hidradenitis suppurativa; clinic; comorbid conditions; immunological disorders; diagnostics.

For citation: Masyukova S.A., Gubanova E.I., Ilina I.V., Sanakoeva E.G., Alieva Z.A., Grebenyuk D.V. Hidradenitis suppurativa: clinic and diagnostics (part 2). *Russian Journal of Skin and Venereal Diseases (Rossiyskiy Zhurnal Kozhnykh i Venericheskikh Boleznei)*. 2016; 19(3): 154-158. (in Russian). DOI: 10.18821/1560-9588-2016-19-3-154-158

Funding. The study had no sponsorship.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Received 15 Febr 2016

Accepted 17 May 2016

Первые симптомы гнойного гидраденита проявляются, как правило, с наступлением пубертата, т.е. в период начала секреторной активности апокриновых желез [1]. В редких случаях возможно проявление гидраденита до наступления полового созревания [2, 3]. Наибольшая частота рецидивов заболевания отмечается в 30–40 лет [4]. Гнойный гидраденит встречается у женщин в 4 раза чаще, чем у мужчин [5, 6]. Несмотря на то, что женщины болеют значительно чаще, чем мужчины, изменения плазменной концентрации тестостерона, глобулина, связывающего половые гормоны и дегидроэпандростерона не играют роли в развитии гнойного гидраденита [7].

Заболевание начинается с формирования акнеформных воспалительных подкожных элементов с дальнейшим прогрессированием и образованием рецидивирующих мультифокальных болезненных глубоких абсцессов, синусов с гнойным отделяемым, с последующим изъязвлением и формированием рубцов [8, 9]. Может наблюдаться увеличение регионарных лимфатических узлов [10, 11]. Гнойный гидраденит характеризуется также выделениями из очагов, имеющими неприятный запах. Очаги часто болезненные и могут сопровождаться зудом. Иногда у больных гнойным гидраденитом выявляется гипергидроз [12].

Элементы гидраденита обычно локализуются в интратригинозных областях [13]. Излюбленной локализацией высыпаний у обоих полов являются подмышечные впадины и

паховые складки. Область бедер и между молочными железами более характерны для женщин, зона ягодиц, промежности, перианальная и атипичная локализация (грудная клетка, заушная область) встречается чаще у мужчин [14]. В целом, около 5% от всех пустулезных высыпаний в аноректальной области приходится на долю гнойного гидраденита. В редких случаях анальная фистула может сочетаться с гнойным гидраденитом той же локализации [15].

F. Poli и соавт. [10] описали атипичную локализацию гнойного гидраденита с расположением высыпаний на коже лица и спины. Некоторые авторы наблюдали локализацию гнойного гидраденита в области лодыжек, т.е. в зоне, абсолютно лишенной апокриновых желез. В процесс может вовлекаться также зона вокруг пупка, заушная и затылочная область. Вопреки традиционным представлениям, атипичная локализация гнойного гидраденита не является редкостью. Тяжелые формы гнойного гидраденита чаще наблюдаются у мужчин, чем у женщин, а также при наличии ожирения и у курящих пациентов [14].

G. Plewig и T. Jansen [16] предложили выделять тетраду акне, включающую также конглобатные угри, декальвирующий фолликулит/расслаивающий целлюлит кожи головы и пилонидальный абсцесс. Следует отметить, что тетрада фолликулярной окклюзии редко встречается у одного больного [16]. Конглобатные угри выявляются примерно у 50% больных гнойным гидраденитом, пилонидальные кисты – у 35%, декальвирующий фолликулит – у 6–8% больных. По мнению авторов [17], термин *acne inversa* является предпочтительным, так как указывает на наличие фолликулярной окклюзии, имеющей первостепенное значение в патогенезе заболевания. Постоянным клиническим симптомом гнойного гидраденита, не зависимо от продолжительности заболевания, являются комедоны. Кроме того, отмечаются и другие общие черты с *acne vulgaris* – начало в подростковом возрасте, обострения под действием физиологических гормональных циклов или при гормональных нарушениях, влияние диеты на выраженность проявлений, семейные случаи заболевания [18]. Однако, есть и противники термина *acne inversa*. Так, N. Scheinfeld [21] считает, что гидраденит и акне – разные заболевания, хотя и имеющие сходные черты. Свою точку зрения он обосновывает тем, что локализация обоих процессов различна, а изотретиноин, будучи высокоэффективным в лечении акне, практически бесполезен при гидрадените.

В течении болезни H. Hurley [20] выделил три стадии, которые в настоящее время считаются общепринятыми:

I стадия – наличие узлов или абсцессов, единичных или множественных, без формирования свищевых ходов или гипертрофических рубцов;

Для корреспонденции:

Ильина Инна Валентиновна, кандидат мед. наук, доцент кафедры кожных и венерических болезней с курсом косметологии Медицинского института усовершенствования врачей ФГБОУ ВПО «Московский государственный университет пищевых производств» Минобрнауки России, 125080, г. Москва, Россия. E-mail: Il.inna2012@yandex.ru.

For correspondence:

Ilina Inna V., MD, PhD, docent Department of skin and venereal diseases with the course of cosmetology the Medical Institute of physicians advanced training Moscow state University of food production. Moscow, 125080, Russian Federation. E-mail: il.inna2012@yandex.ru.

Information about authors:

Masyukova S.A., <http://orcid.org/0000-0001-9573-9024>;
Gubanova E.I., <http://orcid.org/0000-0002-0441-9752>;
Ilina I.V., <http://orcid.org/0000-0003-2548-0891>;
Sanakoeva E.G., <http://orcid.org/0000-0002-0817-5839>;
Alieva Z.A., <http://orcid.org/0000-0001-7862-3062>;
Sokolova Yu.P., <http://orcid.org/0000-0002-2576-6710>;
Grebenyuk D.V., <http://orcid.org/0000-0001-6776-1232>.

II стадия – наличие единичных или множественных узлов или абсцессов, не сливающихся между собой, с наличием свищевых ходов и образованием рубцов;

III стадия – наличие диффузного поражения с образованием множественных связанных между собой свищевых ходов или абсцессов и формированием рубцов.

В зарубежных научных исследованиях по гидрадениту [14], помимо определения стадии болезни по Hurley, также широко используют индекс Сарториус (*Sartorius score*) для градации тяжести заболевания. При этом учитывается число вовлеченных в процесс анатомических областей, число отдельных элементов, наибольшее расстояние между двумя очагами поражения и наличие участков непораженной кожи между высыпаниями. Тяжесть заболевания выражается в баллах, чем выше общий индекс, тем тяжелее протекает болезнь:

- анатомическая область поражения (3 балла для каждой зоны);
- узлы (2 балла каждый узел);
- фистулы (4 балла);
- рубцы (1 балл);
- прочие изменения (1 балл);
- наибольшее расстояние между двумя элементами (2–4 балла);
- имеется ли непораженная кожа между элементами (да – 0 баллов, нет – 6 баллов).

Было показано, что проявления гнойного гидраденита являются фенотипически гетерогенными. Так, F. Sapoui-Poitrine и соавт. [14] подразделяют заболевание на три класса (на три фенотипических подтипа). К 1-му классу (LC1, «аксиллярно-маммарный» фенотип) авторы относят типичное поражение подмышечных впадин, паховых складок и область между молочными железами у женщин. При данном фенотипе высока вероятность формирования гипертрофических рубцов. Атипичный гнойный гидраденит, который может быть связан с мутациями в гене гамма-секретазы, подразделяется авторами на два подтипа – 2-й класс (LC2, «фолликулярный» фенотип) и 3-й класс (LC3, «ягодичный» фенотип). Для LC2 более характерно наличие комедонов и тяжелых акне, а также поражение кожи ушных раковин, груди, спины и нижних конечностей. Согласно наблюдениям, многие случаи заболевания с таким фенотипом – семейные, большинство больных – лица мужского пола, курящие на момент заболевания. Для фенотипа LC3 характерно преимущественное вовлечение в процесс ягодич, сочетание с фолликулитом, обычно легкое течение заболевания и нормальная масса тела больных.

Коморбидные состояния при гнойном гидрадените могут задействовать как кожный покров, так и другие системы и органы. Наиболее частые ассоциации выделены в так называемую окклюзионную триаду/тетраду, включающую конглобатные угри, пилонидальный синус (абсцесс) и расслаивающий целлюлит. Описано сочетание гидраденита с множественными дерматофибромами, себоцистоматозом и гангренозной пиодермией [15–17].

Из внекожных патологических коморбидных состояний наибольшее значение имеют ожирение, депрессия и болевой синдром [18, 19]. Ожирение нередко сочетается с метаболическим синдромом [20]. Поражение суставов (спондилоартрит), пищеварительного тракта (болезнь Крона, неспецифический язвенный колит) и органа зрения (интерстициальный кератит) также встречаются у больных гнойным гидраденитом с повышенной частотой [21–23].

При наличии сопутствующих артрита и дактилита отмечается болезненность и опухание пальцев рук, что может продолжаться несколько недель. При этом на рентгенограмме выявляется околосуставной отек мягких тканей и остеопороз в пораженных пальцах, иногда – асимметричное эрозивное поражение костной ткани. При этом дактилит обычно предшествует развитию артрита. Патогенез артрита неясен. Ревматоидный фактор у больных не выявляется [24]. Следует учитывать,

что ограничению подвижности конечностей может также способствовать развитие фиброза в очагах поражения.

Признаки метаболического синдрома проявляются у больных гнойным гидраденитом уже в молодом возрасте [25]. Обнаружено повышение уровней липопротеидов низкой плотности, холестерина, триглицеридов и глюкозы, а также систолического и диастолического артериального давления, что способствует резкому повышению риска сердечно-сосудистых осложнений у этого контингента больных [26].

К осложнениям гнойного гидраденита относят образование сложных дренирующих синусов и фистул, эпидуральных абсцессов, остеомиелита, плоскоклеточного рака в очагах с хроническим воспалением [27]. Более тяжелое течение гнойного гидраденита наблюдается при сочетании с анемией, амилоидозом. Очень важно, что у пациентов с гнойным гидраденитом отмечается повышенная частота развития злокачественных новообразований кожи. Также сообщают о высоком риске развития плоскоклеточного рака при длительно существующем гнойном гидрадените [21, 28]. При этом особо подчеркивается высокий риск метастазирования (до 40%) таких карцином [29]. Проблема развития плоскоклеточного рака получила еще большую актуальность с началом использования блокаторов фактора некроза опухоли (ФНО α) для лечения гнойного гидраденита, что привело к высокой летальности среди больных гидраденитом с озлокачествлением очагов поражения [30].

Болевой синдром при гнойном гидрадените сопровождается следующие процессы: формирование рубцовой ткани, дермальных контрактур, келоидных рубцов, поверхностных и глубоких абсцессов, изъязвлений, хронических свищей и фистул, анальных трещин. Болевыми ощущениями могут проявляться гиперкератоз и фолликулярная окклюзия, лимфедема и лимфангиэктазии. Боль характерна также для артрита [31, 32].

Основные клинические проявления заболевания нередко приводят к самоизоляции пациентов и развитию депрессивных состояний, что создает дополнительные трудности для ведения больных и их социальной реабилитации [33]. Первичная манифестация клинических симптомов гнойного гидраденита или неэффективность проводимой терапии уже возникшего заболевания часто сопровождается различными негативными эмоциональными реакциями, включая чувство беспомощности и зависимость от других людей в выполнении даже ежедневных рутинных манипуляций. При этом наличие выделений с неприятным запахом, сильная боль и зуд, обезображивающие рубцы заставляют больных избегать общества, в том числе и членов семьи. Не последнюю роль играют также затраты на лечение, необходимость часто брать больничный лист и в ряде случаев – невозможность работать с полной занятостью [34].

Кроме того, активная пропаганда в последние десятилетия в средствах массовой информации идеального облика, в том числе достигаемого с помощью пластической хирургии, способствует ухудшению психологического состояния больных гнойным гидраденитом [35]. В зависимости от типа личности больные гнойным гидраденитом выбирают путь самоизоляции или конфронтации с окружающими. Так, L. Matusiak и соавт. [36] отмечают, что сочетание гнойного гидраденита с депрессией наблюдается у 21% больных, при этом средний возраст развития депрессии составляет $36,18 \pm 8,83$ года. E. Shavit и соавт. [37] выявили в группе из 3207 больных гидраденитом депрессию у 5,9%, тревожные расстройства – у 3,9% больных. Было отмечено, что более 40% больных гнойным гидраденитом страдали от депрессии. Это значительно превышает аналогичный показатель в общей популяции. По данным A. Kurek и соавт. [38] частота депрессии у больных гидраденитом также была очень высокой – 38,6% по сравнению с 2,4% в группе контроля. При этом выраженность депрессии не коррелировала с давностью заболевания, но зависела от возраста пациента, наличия сопутствующего тревожного расстройства и сексуальных проблем.

Значительный разброс данных по распространенности психических нарушений среди больных гидраденитом, по-видимому, объясняется разными критериями диагностики и возможностью привлечения врачей-психиатров для интерпретации данных анкетирования по шкале депрессии и тревожности.

Примечательно, что у ряда больных гнойным гидраденитом снижение качества жизни выражено сильнее, чем у дерматологических больных с такими тяжелыми заболеваниями, как нейрофиброматоз, болезнь Дарье, семейная пузырчатка Хейли–Хейли, псориаз и атопический дерматит [36].

Диагноз гнойного гидраденита основывается в первую очередь на клинических данных, характерной локализации и хроническом рецидивирующем течении. Лабораторные исследования обычно являются малоинформативными. При длительном течении гнойного гидраденита в крови отмечается повышенный уровень маркеров воспалительного процесса, анемия, поликлональная гаммапатия [39].

Гистологическое подтверждение диагноза, как правило, не требуется. Однако биопсия обязательна при подозрении на озлокачествление в зоне хронического очага воспаления [40]. При проведении гистологического исследования в невоспаленных участках кожи при гнойном гидрадените обнаруживают расширенные и деформированные волосяные фолликулы, что является результатом гиперкератоза фолликулярной воронки. Отмечается разрыв стенки фолликула с последующим выходом бактерий в дерму, что может приводить к образованию узлов и абсцедированию [41]. Гистологические изменения при длительно существующем гнойном гидрадените характеризуются наличием дермальных абсцессов, гигантских клеток инородных тел, фиброзной ткани и свищевых ходов [42]. Образование свищей является следствием экспансивного роста эпителия в дерму и гиподерму в результате тканевого ремоделирования/заживления. Отмечаются также склероз артериол и разрушение волосяных фолликулов, вакуолизация клеток потовых желез. При этом в ряде случаев возможны как атрофия, так и пролиферация клеток потовых желез [20].

При специальных иммуногистохимических исследованиях в зрелых элементах выявляют ФНО α и матриксную металлопротеиназу (ММР-2). Их обнаруживают в кератиноцитах, фибробластах, макрофагах и лимфоцитах дермы, наружном эпителиальном корневом влагалище волосяного фолликула и свищевых ходах. Умеренное количество клеток, экспрессирующих ФНО α обнаруживается в дерме, их число зависит от интенсивности воспаления в тканях. Цитокиноположительные макрофаги обнаруживаются как вокруг потовых желез, так и волосяных фолликулов [43]. Однако эти тесты в настоящее время не имеют диагностического значения.

Бактериологическое исследование при гнойном гидрадените также не является высокоинформативным. При длительном течении заболевания и колонизации глубоких очагов анаэробной микрофлорой, стрептококками и актиномицетами, отмечается соединение абсцессов между собой посредством эпителизирующихся ходов. Обычно только при пункции этих глубоких элементов обнаруживают патогенную флору: *Staphylococci*, *Streptococci*, *Peptostreptococci*, *Propionibacterium acnes*, *Escherichia coli*, *Bilophila wadsworthia* и анаэробные микроорганизмы [44].

По данным некоторых авторов [11], ультразвуковая диагностика может оказать существенную помощь в выявлении субклинических элементов заболевания. С помощью 3D ультразвукового исследования (УЗИ) на ранних стадиях заболевания выявляют расширение глубоких отделов волосяных фолликулов, позже – дермальные и подкожные ходы, обычно соединенные с основанием близлежащих волосяных фолликулов. При прогрессировании заболевания отмечается расширение ходов и увеличение их количества [31]. Именно благодаря УЗИ удалось установить, что началом развития гнойного гидраденита является увеличение дна волосяного фолликула, его деформация с развитием перифолликулярного отека. При прогрессировании заболевания дно волосяного

фолликула плотно прикрепляется к окружающим тканям, и далее в процесс вовлекаются его латеральные поверхности, что постепенно приводит к формированию свищевых ходов. В дальнейшем формируется связь волосяных фолликулов с жидкостными коллекторами, свищевые ходы располагаются линейно по отношению к подкожной клетчатке и при прогрессировании заболевания увеличиваются в размерах до криптообразных структур.

Таким образом, с помощью УЗИ возможно определить, в каких случаях можно добиться результата с помощью консервативной терапии и в каких необходимо направить пациента на хирургическое лечение (при выявлении свищевых ходов) [31].

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.
Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

ЛИТЕРАТУРА

- Демьянов С.Л., Корейба К.А., Жирнова Л.Р. Дифференциальная диагностика инфекций кожи и мягких тканей подмышечных областей. *Практическая медицина*. 2011; 49(1): 160–2.
- Михеев Г.Н., Аравийская Е.Р., Соколовский Е.В., Холодилова Н.А. Инверсные акне: современные представления о патогенезе, клинических проявлениях и терапии. *Пластическая хирургия и косметология*. 2010; 3: 433–8.

Остальные источники литературы см. в References

REFERENCES

- Esmann S., Dufour D.N., Jemec G.B. Questionnaire-based diagnosis of hidradenitis suppurativa: specificity, sensitivity and positive predictive value of specific diagnostic questions. *Br. J. Dermatol.* 2010; 163(1): 102–6.
- Lewis F., Messenger A.G., Wales J.K. Hidradenitis suppurativa as a presenting feature of premature adrenarche. *Br. J. Dermatol.* 1993; 129(4): 217–8.
- Scheinfeld N. Hidradenitis suppurativa in prepubescent and pubescent children. *Clin. Dermatol.* 2015; 33(3): 316–9.
- Von der Werth J.M., Jemec G.B. Morbidity in patients with hidradenitis suppurativa. *Br. J. Dermatol.* 2001; 144(4): 809–13.
- Gee B.C., Dawber R.P. Hidradenitis suppurativa. *J. R. Soc. Med.* 2000; 93(12): 661–2.
- Mortimer P.S., Lunniss P.J. Hidradenitis suppurativa. *J. R. Soc. Med.* 2000; 93(8): 420–2.
- Matusiak L., Bieniek A., Szepletowski J.C. Hidradenitis suppurativa and associated factors: still unsolved problems. *J. Am. Acad. Dermatol.* 2009; 61(1): 362–5.
- Demyanov S.L., Koreyba K.A., Zhirnova L.R. Differential diagnosis of infections of the skin and soft tissues of axillary areas. *Practical medicine. Russian journal (Prakticheskaya meditsina)*. 2011; 49(1): 160–2. (in Russian)
- Mikheev G.N., Araviyskaya E.R., Sokolovskiy E.V., Kholodilova N.A. Inverse acne: current understanding of the pathogenesis, clinical manifestations and treatment. *Plastic Surgery and cosmetology. Russian journal (Plasticheskaya khirurgiya i kosmetologiya)*. 2010; 3: 433–8. (in Russian)
- Poli F., Wolkenstein P., Revuz J. Back and face involvement in hidradenitis suppurativa. *Dermatology*. 2010; 221(2): 137–41.
- Wortsman X., Jemec G.B. Real-time compound imaging ultrasound of hidradenitis suppurativa. *Dermatol. Surg.* 2007; 33(11): 1340–2.
- Jemec G.B., Wendelboe P. Topical clindamycin versus systemic tetracycline in the treatment of hidradenitis suppurativa. *J. Am. Acad. Dermatol.* 1998; 39(6): 971–4.
- von Laffert M., Helmbold P., Wohrlab J., Fiedler E., Stadie V., Marsch W.C. Hidradenitis suppurativa (acne inversa): early inflammatory events at terminal follicles and at interfollicular epidermis. *Exp. Dermatol.* 2010; 19(6): 533–7.
- Canoui-Poitrine F., Revuz J.E., Wolkenstein P., Viallette C., Gabison G., Pouget F., et al. Clinical characteristics of a series of 302 French patients with hidradenitis suppurativa, with an analysis of factors associated with disease severity. *J. Am. Acad. Dermatol.* 2009; 61(1): 51–7. doi: 10.1016/j.jaad.2009.02.013.
- Culp C.E. Chronic hidradenitis suppurativa of the anal canal. A surgical skin disease. *Dis. Colon Rectum.* 1983; 26(10): 669–76.
- Jansen T., Plewig G. What's new in acne inversa (alias hidradnitis suppurativa)? *J. Eur. Acad. Dermatol.* 2000; 14(5): 342–3.
- Plewig G., Jansen T. Acneiform dermatoses. *Dermatology*. 1998; 196(1): 102–7.
- Attanoos R.L., Appleton M.A., Douglas-Jones A.G. The pathogenesis of hidradenitis suppurativa: a closer look at apocrine and apoecrine glands. *Br. J. Dermatol.* 1995; 33(1): 254–8.
- Yazdanyar S., Jemec G.B. Hidradenitis suppurativa: a review of cause and treatment. *Curr. Opin. Infect. Dis.* 2011; 24(2): 118–23.

20. Jemec G.B., Faber M., Gutschik E., Wendelboe P. The bacteriology of hidradenitis suppurativa. *Dermatology*. 1996; 193(5): 203–6.
21. Scheinfeld N. Diseases associated with hidranitis suppurativa: part 2 of a series on hidradenitis. *Dermatol. Online J.* 2013; 19(6): 18558.
22. Must A., Spadano J., Coakley E.H., Field A.E., Colditz G., Dietz W.H. The disease burden associated with overweight and obesity. *JAMA*. 1999; 282(16): 1523–9.
23. Fimmel S., Zouboulis C.C. Comorbidities of hidradenitis suppurativa (acne inversa). *Dermatoendocrinol.* 2010; 2(1): 9–16. doi: 10.4161/derm.2.1.12490.
24. Fioravanti M., Laurafflori G., Guidelli G.M., Giordano N. Dactylitis as a first manifestation of arthritis associated with hidradenitis suppurativa. *Indian J. Dermatol. Venereol. Leprol.* 2011; 77(1): 74–6. doi: 10.4103/0378-6323.74999.
25. Sabat R., Chanwangpong A., Schneider-Burrus S., Metternich D., Kokolakis G., Kurek A., et al. Increased prevalence of metabolic syndrome in patients with acne inversa. *PLoS One*. 2012; 7(2): e31810. doi: 10.1371/journal.pone.0031810.
26. Lakka H.M., Laaksonen D.E., Lakka T.A., Niskanen L.K., Kumpusalo E., Tuomilehto J. The metabolic syndrome and total and cardiovascular disease mortality in middle-aged men. *JAMA*. 2002; 288(21): 2709–16. doi: 10.1093/ajph.92.11.1711.
27. Losanoff J.E., Sochaki P., Khoury N., Levi E., Salwen W.A., Basson M.D. Squamous cell carcinoma complicating chronic suppurative hydradenitis. *Am. Surgeon*. 2011; 77(11): 1449–53.
28. Altunay I.K., Gokdemir G., Kurt A., Kaiaoglu S. Hidradenitis suppurativa and squamous cell carcinoma. *Dermatol. Surg.* 2002; 28(2): 88–90.
29. Rowe D.E., Carroll R.J., Day C.L.Jr. Prognostic factors for local recurrence, metastasis, and survival rates in squamous cell carcinoma of the skin, ear, and lip: implications for treatment modality selection. *J. Am. Acad. Dermatol.* 1992; 26(6): 976–90.
30. Maclean G.M., Coleman D.J. Three fatal cases of squamous cell carcinoma arising in chronic perineal hidradenitis suppurativa. *Am. R. Coll. Surg. Engl.* 2007; 89(7): 709–12.
31. Kołodziejczak M., Sudol-Szopińska I., Wilczyńska A., Bierca J. Utility of transperineal and anal ultrasonography in the diagnostics of hidradenitis suppurativa and its differentiation from a rectal fistula. *Postępy Hig. Med. Dosw. (Online)*. 2012; 66(2): 838–42. doi: 10.5604/17322693.1019537.
32. Moosbrugger E.A., Mutasim D.F. Hidradenitis suppurativa complicated by severe lymphedema and lymphangiectasias. *J. Am. Acad. Dermatol.* 2011; 64(6): 1223–4.
33. Onderdijk A.J., van der Zee H.H., Esmann S., Lophaven S., Dufour D.N., Jemec G.B.E. Depression in patients with hidradenitis suppurativa. *J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol.* 2013; 27(2): 473–8.
34. Ramasastry S.S., Conklin W.T., Granick M.S., Futrell J.W. Surgical management of massive perianal hidradenitis suppurativa. *Ann. Plast. Surg.* 1985; 15(3): 218–3.
35. Joachim G., Acorn S. Stigma of visible and invisible chronic conditions. *J. Adv. Nurs.* 2000; 32(1): 243–8.
36. Matusiak L., Bieniek A., Szepletowski J.C. Hidradenitis suppurativa markedly decreases quality of life and professional activity. *J. Am. Acad. Dermatol.* 2010; 62(4): 706–8.
37. Shavit E., Dreier J., Freud T., Halevy S., Vinker S., Cohen A.D. Psychiatric comorbidities in 3207 patients with hidradenitis suppurativa. *J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol.* 2015; 29(2): 371–6. doi: 10.1111/jdv.12567.
38. Kurek A., Johanne Peters E.M., Sabat R., Sterry W., Schneider-Burrus S. Depression is a frequent co-morbidity in patients with acne inversa. *J. Dtsch. Dermatol. Ges.* 2013; 11(8): 743–50. doi: 10.1111/ddg.12067.
39. Smith H.S., Chao J.D., Teitelbaum J. Painful hidradenitis suppurativa. *Clin. J. Pain.* 2010; 26(5): 435–44.
40. Lavogiez C., Delaporte E., Darras-Vercambre S., Martin De Lassalle E., Castillo C., Mirabel X., et al. Clinicopathological study of 13 cases of squamous cell carcinoma complicating hidradenitis suppurativa. *Dermatology*. 2010; 220(2): 147–53. doi: 10.1159/000269836.
41. Van der Zee H.H., de Ruiter L., van den Broecke D.G., Dik W.A., Laman J.D., Prens E.P. Elevated levels of tumour necrosis factor (TNF) α , interleukin (IL)-1 β and IL-10 in hidradenitis suppurativa skin: a rationale for targeting TNF α and IL-1 β . *Br. J. Dermatol.* 2011; 164(6): 1292–8. doi: 10.1111/j.1365-2133.2011.10254.x.
42. Jemec G.B., Thomsen B.M., Hansen U. The homogeneity of hidradenitis suppurativa lesions. A histological study of intra-individual variation. *APMIS*. 1997; 105(5): 378–83.
43. Mozeika E., Pilmane M., Nürnberg B.M., Jemec G.B. Tumour necrosis factor-alpha and matrix metalloproteinase-2 are expressed strongly in hidradenitis suppurativa. *Acta Derm. Venereol.* 2013; 93(3): 301–4. doi: 10.2340/00015555-1492.
44. Leach R.D., Eykyn S.J., Phillips I., Corrin B., Taylor E.A. Anaerobic axillary abscess. *Br. Med. J.* 1979; 2(6181): 5–7.

Поступила 15.02.16
Принята к печати 17.05.16

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2016

УДК 616.53-002.25-06:616.5-007.611-08

Олисова О.Ю., Снарская Е.С., Грабовская О.В., Теплюк Н.П., Лепехова А.А., Гасымова А.С.

РЕДКОЕ СОЧЕТАНИЕ ИНВЕРСНЫХ АКНЕ И ИНФИЛЬТРАТИВНО-ПРОДУКТИВНОЙ СТАДИИ РОЗАЦЕА

Кафедра и клиника кожных и венерических болезней им. В.А. Рахманова лечебного факультета ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России, 119991, г. Москва, Россия;

Представлены анализ литературы и редкий клинический случай сочетания инверсных акне и инфильтративно-продуктивной стадии розацеа. Подробно описаны исторические данные, этиопатогенез, коморбидности, лечение заболевания, клиническая картина и диагностика с использованием как стандартных, так и инвазивных методов исследования (гистологический метод). Сообщается об успешном лечении сочетания инверсных акне и инфильтративно-продуктивной стадии розацеа антибактериальными, противопротозойными препаратами и актинолизатом.

Ключевые слова: инверсные акне; апокриновые железы; розацеа; актинолизат; антибиотики; противопротозойные препараты.

Для цитирования: Олисова О.Ю., Снарская Е.С., Грабовская О.В., Теплюк Н.П., Лепехова А.А., Гасымова А.С. Редкое сочетание инверсных акне и инфильтративно-продуктивной стадии розацеа. *Российский журнал кожных и венерических болезней*. 2016; 19(3): 158–161. DOI: 10.18821/1560-9588-2016-19-3-158-161

Для корреспонденции:

Лепехова Анфиса Александровна, кандидат мед. наук, ассистент кафедры кожных и венерических болезней им. В.А. Рахманова ПМГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России, 119991, г. Москва, Россия. E-mail: anfisa.lepehova@yandex.ru.

For correspondence:

Lepekhova Anfisa A., MD, PhD, asisstent of Department of Skin and Venereal Diseases of I.M. Setchenov First Moscow State Medical University, Moscow, 119991, Russian Federation. E-mail: anfisa.lepehova@yandex.ru

Information about authors:

Olisova O.Yu., <http://orcid.org/0000-0003-2482-1754>. Scopus Author ID: 55829948600; Snarskaya E.S., <http://orcid.org/0000-0002-7968-7663>; Grabovskaya O.V., <http://orcid.org/0000-0002-1231-1717>; Tepluyk N.P., <http://orcid.org/0000-0002-5800-4800>; Lepekhova A.A., <http://orcid.org/0000-0002-4365-3090>; Gasymova A.A., <http://orcid.org/0000-0001-6978-9052>.