

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 hidradenitis 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: 10.1371/journal.pone.0031810.
27. Losanoff J.E., Sochaki P., Khoury N., Levi E., Salwen W.A., Basson M.D. Squamous cell carcinoma complicating chronic suppurative hidradenitis. *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 616.53-002.25-06:616.5-007.61-08

Олисова О.Ю., Снарская Е.С., Грабовская О.В., Теплюк Н.П., Лепехова А.А., Гасимова 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, противопаразитарными препаратами и актинолизатом.

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

Для цитирования: Олисова О.Ю., Снарская Е.С., Грабовская О.В., Теплюк Н.П., Лепехова А.А., Гасимова 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, asisstant 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>.

Olisova O.Yu., Snarskaya E.S., Grabovskaya O.V., Tepluyk N.P., Lepekhova A.A., Gasymova A.S.

A RARE COMBINATION OF INVERSE ACNE AND INFILTRATIVE-PRODUCTIVE STAGE OF ROSACEA

I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, Moscow, 119991, Russian Federation

The analysis of literature and exceptional clinical case of combination of inverse acne and infiltrative-productive stage of rosacea are presented. The historical facts, ethiopathogenesis, comorbidity, treatment, clinical picture and diagnostics with use of both standard and invasive methods of research (histological method) are described. Successful treatment of combination of inverse acne and an infiltrative-productive stage of rosacea with antibiotics and actinolyzat is reported.

Key words: acne inverse; apocrine glands; rosacea; actinolyzat; antibiotics; antiprotozoal drugs.

For citation: Olisova O.Yu., Snarskaya E.S., Grabovskaya O.V., Tepluyk N.P., Lepekhova A.A., Gasymova A.S. A rare combination of inverse acne and infiltrative-productive stage of rosacea. *Russian Journal of Skin and Venereal Diseases (Rossiyskii Zhurnal Kozhnykh i Venericheskikh Bolezney)*. 2016; 19(3): 158-161. (in Russian). DOI: 10.18821/1560-9588-2016-19-3-158-161

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

Funding. The study had no sponsorship.

Received 12 March 2016

Accepted 17 May 2016

Инверсные акне – клиническая форма акне, при которой угревая сыпь сопровождается вторичным воспалительным процессом в апокриновых потовых железах, характеризующаяся возникновением болезненных узлов, абсцессов, с последующим фиброзированием тканей [1].

Первоначально, в течение почти полувека, инверсные акне патогенетически рассматривали как гнойный гидраденит. Гнойный гидраденит был впервые описан в качестве самостоятельного заболевания доктором A. Velpeau в 1839 г. [2], который наблюдал больного с поверхностными абсцессами в аксиллярных, грудных и паховых областях. Позже A. Verneuil [3] выявил взаимосвязь между гнойным процессом и потовыми железами, что отражало название заболевания. B. Schiefferdecker в 1922 г. [4] разделил потовые железы на эккринные и апокриновые, относя гнойный гидраденит к поражению апокриновых потовых желез. В 1939 г. обнаружив первичный воспалительный клеточный инфильтрат в просвете апокриновых желез и соседней перигландулярной соединительной ткани H. Brunsting [5] пришел к выводу, что гнойный гидраденит имеет сходство с акне.

Позднее D. Pillsbury и соавт. [6], ввели термин «фолликулярная окклюзионная триада», или «акне триада», включающая в себя: конглобатные акне, гнойный гидраденит и декальвирующий фолликулит. Следует отметить, что авторы фокусировались только лишь на концепции поражения апокриновых потовых желез. Спустя 19 лет G. Plewig и A. Kligman [7] представили «акне тетраду», которая включала также пилонидальный синус. В 1989 г. G. Plewig и M. Steger [8] предложили новый термин «инверсные акне», который включал в себя «акне триаду» и «акне тетраду».

В настоящее время ученые пришли к выводу, что патогенез гнойного гидраденита, конглобатных и инверсных акне существенно не различается. Первично воспалительный процесс развивается в сальных железах, в последующем присоединяется бактериальное суперинфицирование и перифолликулярное абсцедирование, а апокриновые железы вовлекаются вторично [9–11]. Таким образом, первоначальный термин «суппуративный гидраденит» (hidradenitis suppurativa) не соответствует сути процесса и вводит в заблуждение [9].

Женщины страдают инверсными акне в 3 раза чаще, чем мужчины (соотношение 2–5:1 соответственно) [12]. Средний возраст дебюта заболевания составляет 20–30 лет. Крайне редко инверсные акне возникают до 12 лет и в постменопаузальном периоде [13, 14].

Этиопатогенез инверсных акне в настоящее время не совсем ясен. Известно, что изначально возникает окклюзия волосяного фолликула, а затем в процесс вовлекаются апокриновые железы [15].

Окклюзия волосяного фолликула приводит к его дилатации и разрушению, впоследствии возникает бактериальное инфицирование окружающих тканей, клинически выражаясь в формировании кист, абсцессов, свищевых ходов и рубцов. Активированный хемотаксисный ответ в дерме индуцирует приток тучных клеток, CD3-положительных Т-лимфоцитов, CD138⁺-плазматических и дендритных клеток [16–20]. Важную

роль в патогенезе инверсных акне играет бактериальное суперинфицирование. Наиболее часто обнаруживаются следующие микроорганизмы: *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus agalactiae*, коагулаза-негативные стафилококки, стрептококки «Миллера», анаэробы и коринебактерии [21].

C. Mowad и соавт. [22] указывали на окклюзию апокриновых желез при инверсных акне ШИК-позитивной экстрацеллюлярной полисахаридной субстанцией, вырабатываемой *Staphylococcus epidermidis*.

A. Jahns и соавт. [23] проводили гистологическое исследование волосяных фолликулов 27 больных инверсными акне и пришли к выводу, что в патогенезе заболевания играет роль биопленка – конгломерат микроорганизмов, расположенных на поверхности волосяных фолликулов, клетки которых прикреплены друг к другу. Биопленка состояла преимущественно в 71% случаев из меченной DAPI (4',6-диамидино-2-фенилиндолом) кокковой микрофлоры, в то время как *Propionibacterium acnes* были обнаружены только у 2 больных, *Staphylococcus aureus* и коагулаза-негативные стафилококки не были выявлены. Роль биопленки в патогенезе инверсных акне требует дальнейшего изучения.

Некоторые авторы рассматривают связь инверсных акне с генетической предрасположенностью. Сообщалось об аутосомно-доминантном типе наследования заболевания и связи с локусом хромосомы 1p21.1-1q25.3 только у близких родственников. У некоторых больных наблюдаются мутации в следующих генах: *NCSTN*, *PSEN1* или *PSENEN*. Следует отметить, что эти гены вырабатывают так называемую γ -секретазу, в состав которой входит белок никастин. У больных инверсными акне была обнаружена его мутация, которая приводит к повреждению так называемого Notch – сигнального пути в волосяных фолликулах, что клинически проявляется узлами и воспалением в коже [24, 25].

Таким образом, были идентифицированы несколько генетических локусов, но определенный ген, отвечающий за появление заболевания не выявлен. Можно прийти к выводу, что заболевание, вероятно, является генетически гетерогенным [26].

К типичным элементам при инверсных акне в начальной стадии относятся глубокие болезненные инфильтраты с последующим формированием абсцессов, дренирующих синусов, рубцов и открытых комедонов [27].

Высыпания часто локализуются на коже волосистой части головы, лица, шеи, подмышечных впадин, интертригинозных областей, сосков, пупка, перианальной области и гениталий, а также складок пальцев.

В настоящее время к инверсным акне также относят фолликулит абсцедирующий подрывающий и перифолликулит Гоффмана, который чаще возникает у мужчин в возрасте от 20 до 40 лет. Как правило, поражается кожа волосистой части головы, поскольку в этой области находятся особые терминальные фолликулы с так называемыми «недетерминированными» волосами, которые также вовлекаются в патологический процесс [9].

Различают следующие коморбидности при инверсных акне: артериальная гипертензия, полиартрит, воспалительные заболевания кишечника, системный амилоидоз, почечная недостаточность, поллиноз, псориаз, гангренозная пиодермия, сахарный

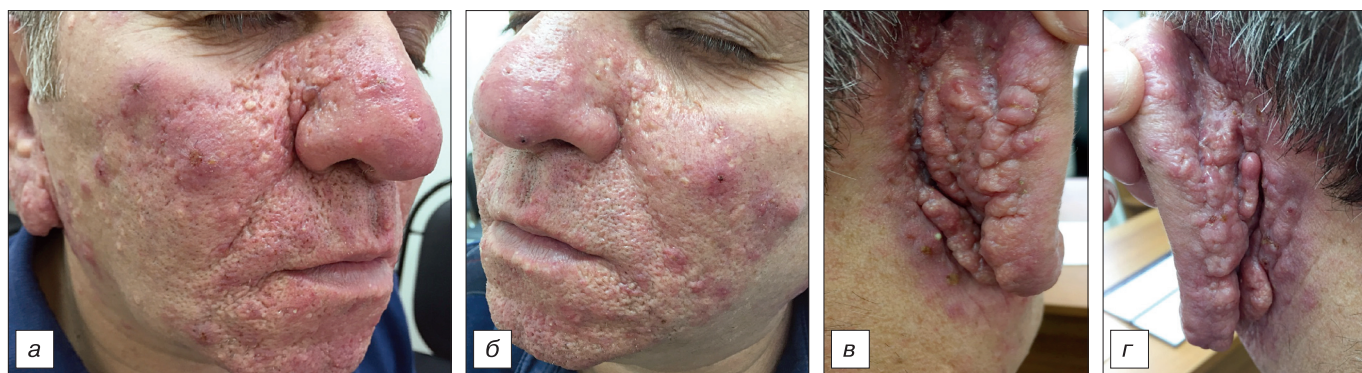


Рис. 1. Больной Р. Диагноз: инверсные акне; розацеа, ринофима, отофима.

а, б – кожа лица до лечения; на фоне застойно-синюшной эритемы располагаются папулы, пустулы с гнойным содержимым, единичные узлы, расширенные устья сальных желез, поверхностные рубчики, закрытые и открытые комедоны; в, г – кожа заушной области до лечения; на фоне узловатых конгломератов – веррукозные разрастания и множественные свищевые ходы с гнойным отделяемым

диабет 2-го типа, ожирение, метаболический синдром, алкоголизм, психические расстройства [28]. Авторы также указывают на сочетание инверсных акне и тяжелых форм розацеа у некоторых больных [29].

Лечение инверсных акне включает длительные курсы приема антибиотиков (эритромицина, тетрациклинов, клиндамицина, рифампицина и др.), системных ретиноидов (изотретиноин в высоких дозах – 0,5–1,0 мг/кг массы тела), антиандрогенных (ципротерона ацетат), биологических (инфликсимаб) препаратов, а также актинолизата. Следует отметить, что длительное применение синтетических ретиноидов является наиболее эффективным методом лечения. Местно назначают гель бензоилпероксид, клиндамицин с азелаиновой кислотой [30, 31].

При более тяжелых проявлениях заболевания также проводят хирургическое иссечение очагов или их удаление с помощью неодимового и CO₂-лазеров [9].

Представляем наше клиническое наблюдение сочетания инверсных угрей и инфильтративно-продуктивной стадии розацеа.

Больной Р., 43 года, поступил в Клинику кожных и венерических болезней им. В.А. Рахманова Первого МГМУ им. И.М. Сеченова 09.11.15 с жалобами на высыпания на коже лица, ушных раковин, заушных и паховой областях. Субъективно беспокоил периодический зуд.

Считает себя больным с 1989 г., когда впервые, без видимой причины, появились высыпания на коже лица в области подбородка. Лечился самостоятельно местными средствами (салициловым спиртом) – без эффекта. С 1992 г. высыпания распространились на кожу лица, ушных раковин, заушную и паховую области. В связи с ухудшением кожного процесса обратился в нашу клинику.

Среди сопутствующих заболеваний следует отметить УЗИ-признаки жирового гепатоза.

При поступлении процесс носил хронический воспалительный характер. Высыпания локализовались на коже лица, ушных раковин, заушных и паховой областях. На коже щек, носа и подбородка на фоне застойно-синюшной эритемы с нечеткими границами располагались папулы ярко-красного цвета в диаметре до 0,5 см, полушаровидной формы, плотноватой консистенции, пустулы в диаметре до 1 см, синюшно-красного цвета, округлых очертаний, полушаровидной и конической формы, с резкими границами, в центре – гнойное содержимое желтоватого цвета, единичные узлы в диаметре до 0,75 см, синюшно-розового цвета, плотно-эластической консистенции, округлых очертаний, с резкими границами, неровной поверхностью, расширенные устья сальных желез, при сдавливании которых выделялся салообразный секрет, поверхностные рубчики, закрытые и открытые комедоны (рис. 1, а).

На коже ушных раковин высыпания были представлены множественными группирующимися и сливающимися узлами, образующими крупные конгломераты, с бугристой поверхностью в диаметре от 2 до 4 мм, плотно-эластической, местами тестоватой консистенции, синюшно-розового цвета, неправильных очертаний и нечеткими границами. В заушных и паховой областях на фоне узловатых конгломератов наблюдались также веррукозные разрастания и множественные свищевые ходы с гнойным отделяемым (рис. 1, б).

При обследовании в клиническом анализе крови лейкоцитоз до $12,9 \times 10^9/\text{л}$ (норма $4-11 \times 10^9/\text{л}$), повышение СОЭ до 22 мм/ч (норма до 17 мм/ч) и снижение концентрации гемоглобина до 115 г/л (норма 120–160 г/л). Общий анализ крови в пределах нормы. В биохимическом анализе крови отмечено повышение содержания триглицеридов до 2,46 ммоль/л (норма 0–1,7 ммоль/л) и липопрот-



Рис. 2. Тот же больной. Кожа лица после лечения.

а – уменьшение эритемы, отсутствие отека, пустул, папул и узлов; б – кожа заушной области после лечения; значительный регресс узлов и веррукозных разрастаний.

теины очень низкой плотности (ЛПОНП) до 1,12 ммоль/л (норма 0–0,46 ммоль/л). Мицелий патогенных грибов с гладкой кожи и паховой области не обнаружен. При бактериологическом исследовании пустул, локализующихся на лице, были выделены микроорганизмы *Proteus mirabilis*, *Streptococcus agalactiae*.

Результаты гистологического исследования: эпидермис обычного вида. Наблюдается большое количество сальных желез с явлениями гиперплазии. Волосные фолликулы с образованием роговых кист. Вокруг сальных желез и волосных фолликулов визуализируется обильная лимфо-макрофагальная инфильтрация с формированием в одном из участков лимфоидного фолликула. Заключение: найденные изменения укладываются в морфологию ринофимы.

Был выставлен следующий диагноз: инверсные акне; инфильтративно-продуктивная стадия розацеа (ринофима, отофима).

В стационаре проводили следующее лечение: метронидазол 250 мг по 2 таблетки 2 раза в день; цефтриаксон по 1 мл в/м утром 10 инъекций; ранитидин 150 мг по 1 таблетке 2 раза в день; кетотифен 0,0025 мг по 1 таблетке на ночь; флюконазол 150 мг по 1 таблетке 1 раз в 3 дня 6 раз; актинолизат 3 мл в/м через день 4 инъекций; аутогемотерапия через день 6 процедур; фосфогли 10 мл в/м 6 инъекций; витамин В₆ 5% по 2 мл в/м 4 инъекций; пefлоксацин 400 мг по 1 таблетке 2 раза в день 6 инъекций. Местное лечение: раствор 30% димексида с цефазолином и дексаметазоном, лосьон зернистый.

На фоне проводимой терапии наблюдалась положительная динамика в виде уменьшения эритемы, отсутствия отека, пустул, папул, узлов, а также веррукозных разрастаний. Появления новых элементов не отмечено (рис. 1, в, г).

Рекомендовано продолжить прием метронидазола 250 мг по 1 таблетке 2 раза в день и инъекций актинолизата по 3 мл 2 раза в неделю внутримышечно.

В связи с повышением концентрации триглицеридов и липопротеидов в биохимическом анализе крови рекомендовано назначение гепатопротекторов. При нормализации показателей в дальнейшем планируется назначение системных ретиноидов в дозе 0,5 мг/кг массы тела длительно с последующим хирургическим удалением гипертрофированной ткани.

Таким образом, представленный клинический случай является редким сочетанием двух тяжелых заболеваний: инверсных акне и инфильтративно-продуктивной стадии розацеа.

Патогенез инверсных акне и розацеа существенно отличается. Однако объединяющим звеном, возможно, является патогенная микробиота. По данным литературы [32, 33], при розацеа также отмечается токсическое воздействие продуктов жизнедеятельности условно-патогенной биоты кожи (*Demodex folliculorum*, *S. aureus*, *B. oleronius*, *Malassezia* spp.) и пищеварительного тракта (*Helicobacter pylori*), что способствует Т-клеточной пролиферации и формированию воспалительных элементов. У некоторых больных при бактериологическом исследовании содержимого пустул выявляют *Staphylococcus epidermidis*. Авторы указывают на возможность переноса *S. epidermidis* и *S. aureus* из содержимого пустул на здоровую кожу с помощью *Demodex folliculorum*. Таким образом, создаются благоприятные условия для размножения клеща, что приводит к развитию воспаления. Данное звено этиопатогенеза требует дальнейшего изучения.

Следует отметить, что при комплексном лечении больного антибиотиками, актинолизатом, противопаразитарными средствами удалось добиться выраженного положительного терапевтического эффекта [34]. Однако при тяжелых формах инверсных акне и розацеа радикальное хирургическое лечение, а также длительное применение синтетических ретиноидов обеспечивают более выраженный лечебный эффект, предотвращают прогрессирование и рецидив заболевания [30].

Пациент был представлен на заседании МОДВ им. А.И. Поспелова № 1100. 15.12.2015.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

ЛИТЕРАТУРА

- Михеев Г.Н., Аравийская Е.Р., Соколовский Е.В., Холодильова Н.А. Инверсные акне: современные представления о патогенезе, клинических проявлениях и терапии. *Пластическая хирургия и косметология*. 2010; 3: 433–8.
- Кубанова А.А., Махакова Ю.Б. Розацеа: распространенность, патогенез, особенности клинических проявлений. *Вестник дерматологии и венерологии*. 2015; 3: 36–45.

- Титова Г.В., Добрякова Э.А. Опыт применения плазмафереза больным распространенным вторичным актиномикозом и суппуративным гидраденитом в хирургическом стационаре. Т. XI, гл. 6. В кн.: Сергеев Ю.В., ред. *Успехи медицинской микологии. Глубокие, особо опасные и инвазивные микозы*. М.: Национальная академия микологии; 2013: 258–61.

Остальные источники литературы см. в References

REFERENCES

- Danby F.W., Margesson L.J. Hidradenitis suppurativa. *Dermatol. Clin.* 2010; 28(4): 779–93.
- Velpeau A. *Dictionnaire de Medicine, un Repertoire des Sciences Medicales sons le Rapport, Theorique et Pratique*. 2nd ed. Paris. 1839; 91.
- Verneuil A. Etudes sur les tumeurs de la peau et quelques maladies des glandes sudoripores. *Arch. Gen. Med.* 1854; 4: 693–705.
- Schieffelder B. *Die Hautdrusen des Menschen und der Säugetiere ihre Histologische und rassenanatomische Bedeutung sowie die Muscularis Sexualis*. Stuttgart; 1922.
- Brunsting H.A. Hidradenitis suppurativa: abscess of the apocrine sweat glands. *Arch. Dermatol. Syph. (Berlin)*. 1939; 39: 108–20.
- Pillsbury D.M., Shelley W.B., Kligman A.M. *Bacterial infections of the skin*. Dermatology. Philadelphia: Saunders; 1956: 482–9.
- Plewig G., Kligman A.M. *Acne: Morphogenesis and Treatment*. Berlin: Springer-Verlag; 1975.
- Plewig G., Steger M. Acne inverse (alias acne triad, acne tetrad, or hidradenitis suppurativa). In: Marks R., Plewig G., eds. *Acne and Related Disorders*. London: Martin Dunitz Ltd; 1989: 343–57.
- Mikheev G.N., Aravitskaya E.R., Sokolovsky E.V., Holodilova N.A. Inverse acne: modern ideas of pathogenesis, clinical manifestations and therapy. *Plastic surgery and cosmetology. Russian journal (Plasticheskaya khirurgiya i kosmetologiya)*. 2010; 3: 433–8. (in Russian)
- Yu C.C., Cook M.G. Hidradenitis suppurativa: a disease of follicular epithelium, rather than apocrine glands. *Br. J. Dermatol.* 1990; 122(6): 763–9.
- Attanoos R.L., Appleton M.A., Douglas-Jones A.G. The pathogenesis of hidradenitis suppurativa: a closer look at apocrine and apoeccrine glands. *Br. J. Dermatol.* 1995; 133(2): 254–8.
- von der Werth J.M., Jemec G.B. Morbidity in patients with hidradenitis suppurativa. *Br. J. Dermatol.* 2001; 144(4): 809–13.
- Mengsha Y.M., Holcombe T.C., Hansen R.C. Prepubertal hidradenitis suppurativa: two case reports and review of the literature. *Pediatr. Dermatol.* 1999; 16(4): 292–6.
- Barth J.H., Layton A.M., Cunliffe W.J. Endocrine factors in pre- and postmenopausal women with hidradenitis suppurativa. *Br. J. Dermatol.* 1996; 134(6): 1057–9.
- Alikhan A., Lynch P.J., Eisen D.B. Hidradenitis suppurativa: a comprehensive review. *J. Am. Acad. Dermatol.* 2009; 60(4): 539–61.
- Jemec G.B., Hansen U. Histology of hidradenitis suppurativa. *J. Am. Acad. Dermatol.* 1996; 34(6): 994–9.
- Slade D.E., Powell B.W., Mortimer P.S. Hidradenitis suppurativa: pathogenesis and management. *Br. J. Plast. Surg.* 2003; 56(5): 451–61.
- Von Laffert M., Stadie V., Wohlrab J., Marsch W.C. Hidradenitis suppurativa/acne inversa: bilocated epithelial hyperplasia with very different sequelae. *Br. J. Dermatol.* 2011; 164(2): 367–71. doi: 10.1111/j.1365-2133.2010.10034.x.
- Van der Zee H.H., de Ruiter L., Boer J., van den Broeck D.G., den Hollander J.C., Laman J.D., Prens E.P. Alterations in leukocyte subsets and histomorphology in normal-appearing perilesional skin and early and chronic hidradenitis suppurativa lesions. *Br. J. Dermatol.* 2012; 166(1): 98–106. doi: 10.1111/j.1365-2133.2011.10643.x.
- Layton A.M., Morris C., Cunliffe W.J., Ingham E. Immunohistochemical investigation of evolving inflammation in lesions of acne vulgaris. *Clin. Exp. Dermatol.* 1998; 7(4): 191–7.
- Guet-Revillet H., Coignard-Biehler H., Jais J.Ph., Quesne G., Poirée S., et al. Bacterial pathogens associated with hidradenitis suppurativa, France. *Emerg. Infect. Dis.* 2014; 20(12): 1990–8. doi: 10.3201/eid2012.140064.
- Mowad C.M., McGinley K.J., Foglia A., Leyden J.J. The role of extracellular polysaccharide substance produced by *Staphylococcus epidermidis* in miliaria. *J. Am. Acad. Dermatol.* 1995; 33(5, Pt 1): 729–33.
- Jahns A.C., Killasli H., Nosek D., Lundskog B., Lenngren A., Muratova Z., et al. Microbiology of hidradenitis suppurativa (acne inverse): a histological study of 27 patients. *APMIS*. 2014; 122(9): 804–9. doi: 10.1111/apm.12220.
- Wang B., Yang W., Wen W., Sun J., Su B., Liu B., et al. Gamma-secretase gene mutations in familial acne inversa. *Science*. 2010; 330(6007): 1065. doi: 10.1126/science.1196284.
- van der Zee H.H., Prens E.P. Failure of anti-interleukin-1 therapy in severe hidradenitis suppurativa: a case report. *Dermatology*. 2013; 226(2): 97–100. doi: 10.1159/000343221.
- von der Werth J., Wood P., Irvine A.D., McLean W.H.I. Genetics of hidradenitis suppurativa. In: Jemec G.E., Revuz J., Leyden J., eds. *Hidradenitis Suppurativa*. Berlin Heidelberg: Springer; 2006: 70–85.
- Margesson L.J., Danby F.W. Hidradenitis suppurativa. *Best Pract. Res. Clin. Obstet. Gynaecol.* 2014; 28(7): 1013–27. doi: 10.1016/j.bpobgyn.2014.07.012.
- Fimmel S., Zouboulis C.C. Comorbidities of hidradenitis suppurativa (acne inversa). *Dermatoendocrinol.* 2010; 2(1): 9–16. doi: 10.4161/derm.2.1.12490.
- Jansen T., Lindner A., Plewig G. Draining sinus in acne and rosacea. A clinical, histopathologic and experimental study. *Hautarzt*. 1995; 46(6): 417–20.
- Witmanowski H., Szycha P., Stepniowski S., Mackiewicz-Wysocka M., Czyżewska-Majchrzak Ł., Wasilewska A. Acne inversa goes an extra mile than hidradenitis suppurativa. *Postepy Dermatol. Alergol.* 2013; 30(4): 255–60. doi: 10.5114/pdia.2013.37037.
- Zouboulis C.C., Desai N., Emtestam L., Hunger R.E., Ioannides D., Juhász I., et al. European S1 guideline for the treatment of hidradenitis suppurativa/acne inversa. *J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol.* 2015; 29(4): 619–44.
- Kubanova A.A., Makhakova Yu.B. Rosacea: prevalence, pathogenesis, features of clinical manifestations. *Journal of dermatology and venerology. Russian journal (Vestnik Dermatologii i Venerologii)*. 2015; 3: 36–45. (in Russian)
- Jarmuda S., O'Reilly N., Zaba R., Jakubowicz O., Szkaradkiewicz K., Kavanagh K. Potential role of *Demodex* mites and bacteria in the induction of rosacea. *J. Med. Microbiol.* 2012; 61(Pt 11): 1504–10.
- Titova G.V., Dobryakov E.A. Experience of application a plasma exchange for the patients with widespread secondary actinomycosis and suppurative hidradenitis in a surgical hospital. Vol. XI. Ch. 6. In: Sergeev Yu.V., ed. *Progress of a medical mycology. Deep, especially dangerous and invasive mycoses*. Moscow: National Academy of mycology; 2013: 258–61. (in Russian)

Поступила 12.03.16
Принята к печати 17.05.16