

B.G. Kogan

National Medical University named after O.O. Bogomolets, Kyiv

Prospects for inclusion of natural herbal remedies in the diet of patients with acne to improve skin condition

The article discusses the etiological factors of acne occurrence in different age groups and provides the general principles of treatment depending on the stage of the disease. The article reveals experience of «Finer» as a dietary supplement in the diet of patients of childbearing age with a diagnosis of acne. Positive effect of the herbal preparation «Finer» on the skin of patients is proved in current report. «Finer» inhibits the activity of *Propionibacterium acnes*, showing a pronounced anti-inflammatory effect — that is harmoniously integrated approach to the management of acne by dermatologist.

Key words:

Acne, etiology, treatment, *Propionibacterium acnes*, anti-inflammatory effect.

Acne, or acne conglobata (AC), is one of the most pressing problems in dermatology. This is due to the high prevalence of human skin diseases, which is explained by the rapid pace of life in society, an increase in emotional stress, and the development of a discrepancy between the capabilities of human biological nature and living conditions. Despite numerous clinical and laboratory studies, the treatment and prevention of acne exacerbations are challenging and often a prolonged process [1], [3], [21], [40], [41]. Pathological changes in appearance, frequent relapses, and a persistent chronic course reduce patients' functionality, negatively impact their emotional state, and contribute to the development of depression, low self-esteem, social maladjustment, and even suicidal thoughts [4], [19], [41]. These factors indicate the importance of developing a pathogenetically justified therapy for acne, especially focusing on external treatment of the disease.

In patients aged 12 to 24 years, acne is referred to as acne vulgaris. Its occurrence in older age groups is classified as acne tarda. In recent years, there has been an increase in the number of women with late-onset acne. According to a study by Ch. Colleir and colleagues, the frequency of acne in adolescence is practically the same among individuals of different genders, whereas late-onset acne is most commonly observed in women. For instance, the proportion of female patients aged 25 to 40 years with acne breakouts ranges from 40 to 54%.

In the studies by G. Dummont-Wallon et al., and J. Rosso et al., the average age of women with acne was 31.8, 32.4, and 26.5 years, respectively. In a multicenter study conducted in the USA between 1990 and 1999, it was found that the average age of acne patients increased from 26.5 to 40.5 years [7, 13, 17, 20]. One of the main questions discussed in the literature regarding acne tarda is the age of the patient at which we can diagnose late-onset acne.

The majority of domestic and foreign experts consider the age limit for acne to be 25 years, regardless of whether it started during adolescence or as persistent recurrences. In most women with late-onset acne (up to 80% according to various data), the disease follows a continuous (persistent) course from the pubertal period. Less commonly (20-40%), late-onset acne occurs in individuals aged 25 and above. The rarest form of late-onset acne is recurrent acne, or acne with "bright intervals," which first appears during adolescence and is characterized by prolonged periods of remission and reoccurs in mature age [7, 17, 42]. Among the clinical manifestations of late-onset acne in women, the most common form is papulopustular acne (70-80%), while comedonal acne and the most severe form of acne - acne conglobata - occur in 15-20% of patients. Unlike adolescent acne, which is usually characterized by a prevalence of pathological processes and a predominance of moderate to severe forms, in the case of late-onset acne, comedonal and papulopustular forms of the

condition are diagnosed in the majority of patients. The process is mostly localized on the face, less commonly on the upper third of the trunk. Severe nodulocystic acne is rare. In patients with late-onset acne, in addition to acne eruptions, signs of skin dehydration due to previous medicamentous treatment, irrational basic care, and age-related skin changes are observed [30-32, 40].

Development and the course of dermatosis largely depend on familial (genetic) predisposition, as well as on skin type, color, and ethnic characteristics. A general pattern is observed: the more frequently and severely acne is observed in close relatives, the more severe and prolonged the course of the disease in offspring [1, 8, 12, 31, 43]. The human skin and especially its appendages - hair follicles, sebaceous and sweat glands - have steroid-sensitive receptors that perceive the hormonal influence on the development and secretory activity of these structures. During puberty, these interactions begin to manifest actively for the first time. The main skin targets for sex steroids include the epidermis, hair follicles, sebaceous glands, melanocytes, and fibroblasts. German scientist S. Schmitt referred to the skin as the largest endocrine gland in the human body. The skin actively participates in the metabolism of steroid sex hormones, particularly in the extraglandular formation of androgens from precursor steroids while also serving as the main target tissue for androgens. It plays a crucial role in the peripheral metabolism of male sex hormones, and their effects are mediated through specific androgen receptors present in various androgen-dependent skin structures. Stimulating androgen receptors increases the mitotic activity and differentiation of epidermal cells, enhances the synthesis of intercellular lipids, accelerates hair growth, and increases sebum secretion [5, 29, 44, 45].

According to modern concepts, there are four factors that play an important role in the pathogenesis of acne. One of these factors is hyperandrogenism, which is a condition characterized by an excessive amount of androgens in the blood and urine. Hyperandrogenism can be genetically determined and classified into glandular, ovarian, and mixed types. It may result from tumorous or functional changes in the ovaries and adrenal glands, such as polycystic ovary syndrome or non-classical congenital adrenal cortex dysfunction. Several studies have emphasized the significant role of steroid hormones in women with late-onset acne [2, 6, 9, 33], providing valuable insights into the relationship between hormones and acne development.

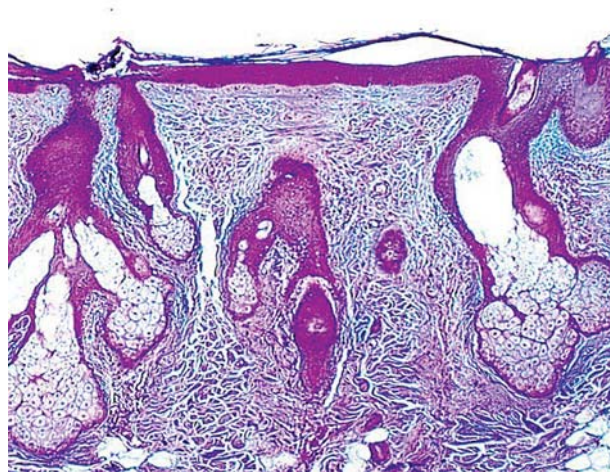
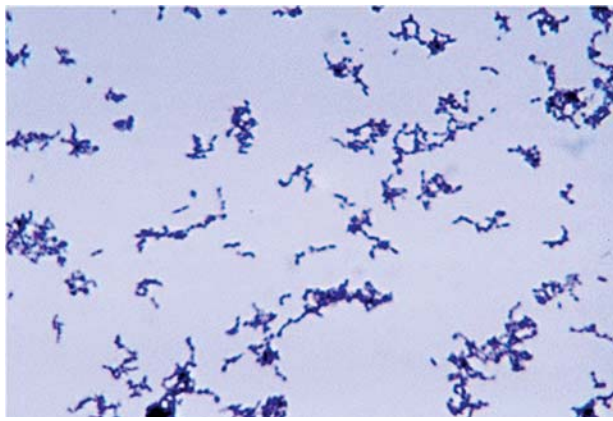


Fig. 1. Acne on a micro level

Prevalence of dyskeratosis and proliferation over desquamation of the sebaceous-hair follicle epithelium (SHFE). Follicular dyskeratosis and closure of the SHFE duct. Open and closed comedones depending on the level of SHFE blockage (E. Makrantonaki et al., 2011).

In the absence of an increase in the levels of main androgens in the blood plasma and with normal sex hormone-binding globulin binding capacity (testosterone bound to it is least active), a receptor form of hyperandrogenism is assumed. This form is characterized by increased sensitivity of receptors to normal or reduced amounts of androgens. The main cause of receptor-relative hyperandrogenism is the increased activity of the enzyme 5-alpha-reductase I, which converts testosterone into a more potent metabolite - dihydrotestosterone. This metabolite directly stimulates the proliferation and maturation of sebocytes [2, 33, 50, 51]. Under the influence of hormonal factors, the volume of sebum (skin oil) increases, with production rising by 1.3 times in mild acne cases, 1.7 times in moderate cases, and 1.9 times in severe cases. In the enlarged volume of sebum, the concentration of essential α -linolenic acid, the main regulator of keratinocyte differentiation in the sebaceous-hair follicle duct (SHFD), decreases, and the expression of transglutaminase enzyme increases. This leads to a predominance of dyskeratosis and proliferation processes over epithelial squamation in the SHFD, resulting in follicular hyperkeratosis and closure of the SHFD, clinically manifested as open and closed comedones depending on the level of SHFD obstruction (Fig. 1). The occlusion of the SHFD and lipid-rich sebaceous glands create favorable conditions for the proliferation of facultative anaerobes - *Propionibacterium acnes* and *P. granulosum* (Fig. 2), as well as other representatives of saprophytic and opportunistic microflora, including *Staphylococcus epidermidis*, *aureus*, and *Pityrosporum ovale* [3, 38].



ф)Ф. Мікрофотографія *Propionibacterium acnes*
(D. Saper та співавт., 2015)

Ці мікроорганізми продукують фермент ліпазу, який розщеплює діацил- і тріацил-гліцериди до гліцерину і вільних жирних кислот.

Ці речовини разом із антигенами мікроорганізмів залучають з периферичної крові нейтрофіли і фагоцити, які продукують ІЛ-1 α , ІЛ-1 β і ІЛ-8, ФНО- α . Згадані прозапальні цитокіни активізують фермент циклооксигеназу, який сприяє утворенню з арахідонової кислоти головного медіатора запалення — лейкотрієна В4. Він, своєю чергою стимулює вивільнення гідролітичних ферментів та азоту монооксиду з нейтрофілів, Т-лімфоцитів, моноцитів і еозинофілів, що призводить до руйнування стінки сальної залози, виходу її вмісту в дерму і розвитку запальної реакції у вигляді папулопустульозних і вузлувато-кістозних елементів [1, 3, 8, 17, 18]. Крім того, *P. acnes* здатні індукувати експресію В-дефензинів — катіонних пептидів імунної системи, активних щодо бактерій, грибів і багатьох вірусів. Окрім прямої протинфекційної дії, вони виконують багато інших важливих функцій: діють як медіатори запалення, впливають на хемотаксис, мають імуномодулювальну, цитотоксичну активність. У недавніх дослідженнях виявлено, що *P. acnes* можуть активізувати систему інсуліноподібного фактора росту-1 і рецептора інсуліноподібного фактора росту Р І типу (IGF 1/IGF-R 1) в епідермісі, діючи, як інсулін, а також сприяють проліферації кератиноцитів. *P. acnes* має високу прозапальну активність, значно більшу, ніж у *Staphylococcus aureus* і *Streptococcus* [22, 23, 46].

Найпоширеніші вульгарні, або юнацькі, вугрі (*acne vulgaris*), які спостерігаються у 80 % осіб

віком 15—24 роки. Захворювання зазвичай починається в пубертатний період і характеризується появою на обличчі (рідше — на грудях і спині) комедонів — дрібних (до 5 мм у діаметрі) папул яскраво-червоного кольору, іноді — з пустулою на поверхні. Висипання після завершення залишають пігментацію, рідше — поверхневі рубчики. Саловідділення підвищене, шкіра має характерний жирний блиск, волосся також жирне, можливе незначне себорейне порідшення. На ранній стадії комедональні акне незапальні, пізніше на обличчі з'являється невелика кількість запальних елементів, захворювання прогресує до генералізованіших форм. Кількість комедонів збільшується, отвори волосяних фолікулів розширюються і зяють. Комедони виникають не лише на обличчі, спині та грудях, а і в заушних ділянках, на волосяній частині голови. Запальна реакція навколо комедонів стає виразнішою, формуються великі запальні вузли, які розташовані глибоко. Так виникають індуративні акне. Через кілька тижнів інфільтрат розм'якшується, вузли розкриваються з утворенням порожнини, з якої виділяється тягучий гнійний ексудат (флегмонозні акне). Після загоєння залишаються глибокі рубці, які спотворюють шкіру. Найпоширенішою формою з виразним запальним компонентом є конглобатні вугри. Клінічна картина характеризується появою на спині, грудях і обличчі великих вузлів, розташованих глибоко в дермі, які іноді захоплюють верхні відділи підшкірної основи. Вузли можуть досягати 1,5—2,0 см у діаметрі. Вкрай болючі, гостро виявлено перифокальне запалення. Зливаючись, утворюють конгломерати, можуть виникати абсцеси, після розкриття яких залишаються виразки, які тривалий час не гояться, а згодом — грубі рубці з перетинками і норицевими ходами. Іноді глибоко розташовані запалені вузли зливаються і утворюють епітеліальні синусові тракти, які ніби «підривають» шкіру обличчя і тулуба, — синусові акне. Одним із рідкісних варіантів запальних акне, за якого відбувається гостра трансформація типових запальних акне в украй виразне деструктивне запалення, є блискавичні акне (*acne fulminans*). Переважно бувають у молодих чоловіків. З'являються численні болючі запальні вузли, вкриті виразками з ділянками некрозу, розсіяні пустули, розташовані на еритематозному тлі. Процес супроводжується лихоманкою, лейкоцитозом, болем у суглобах, транзиторним гломерулонефритом. Після загоєння залишаються грубі рубці. Подеколи буває піодермія обличчя — гостро-запальна з тяжким перебігом форма акне, яка найчастіше уражує молодих жінок, котрі зазнали емоційного стресу

або раніше отримували андрогени з приводу ендокринних захворювань. Дерматоз має рапто-вий початок і швидко прогресує. Локалізується в центральній частині обличчя, в ділянках лоба, скронь, підборіддя. Виникає виразний набряк обличчя з ціанотичним відтінком шкіри, а через 1–2 доби — болючі фурункулоподібні вузлуваті висипання, які нагадують конглобатні акне, великі (понад 5 мм) пустули. Комедонів не буває, різко виразні межі запалення. Найзручнішою і поширеною класифікацією акне в дерматологічній практиці є запропонована Американською академією дерматології, згідно з якою розрізняють такі ступені тяжкості акне: 1-й — наявні комедони (закриті і відкриті), до 10 папул; 2-й — комедони, папули, до 10 пустул; 3-й — комедони, папулопустульозні висипання, до 3 вузлів; 4-й — виразна запальна реакція в глибоких шарах дерми з формуванням численних болючих вузлів і кіст. Проте у цій класифікації не враховано поширеність процесу. Тому, крім класичного поділу з урахуванням ступеня тяжкості акне, доцільно розподіляти пацієнтів на підгрупи залежно від локалізації і поширеності процесу (А, В, С): А — за локалізації висипань у одній анатомічній ділянці; В — за локалізації висипань у двох анатомічних ділянках (наприклад, обличчя і спина); С — у разі залучення в патологічний процес трьох анатомічних ділянок і більше. Ця класифікація найповніше відбиває ступінь залучення шкіри в патологічний процес.

Треба зазначити, що акне належить до особливої групи шкірних захворювань — психосоматичних дерматозів, коли велику роль відіграють психоемоційні порушення, пов'язані з проблемою «дефекту зовнішності», особливо у дівчат і жінок. Локалізація дерматозу на відкритих ділянках шкіри завдає пацієнткам глибоких психологічних страждань, знижуючи самооцінку, негативно впливаючи на якість життя, соціальний статус, професійну діяльність, особисте життя. У структурі загальної захворюваності на тривожно-депресивні розлади хворі на акне, за деякими даними, посідають друге місце, випереджаючи за цим показником хворих на інші соматичні і шкірні захворювання, зокрема онкохворих. Пацієнти з акне демонструють вищий рівень тривоги і депресії порівняно з іншими дерматологічними хворими. 30 % підлітків і 5 % дорослих потребують активної психолого-психіатричної допомоги [32]. Британська асоціація дерматологів установила, що певний вид дерматозу збільшує ризик суїцидальних спроб. Елементи самопошкоджувальної поведінки, яка у деяких випадках призвела до завершеного суїциду, найчастіше спостерігали при акне, псоріазі,

екземі й кропив'янці. Пацієнти з акне мають високий ризик спроб самогубства, а також можуть становити загрозу для своїх лікарів [18, 27]. За даними J.K. Tap і співавт., жіноча стать, зрілий вік, тривалість захворювання понад 5 років є додатковими чинниками, які негативно позначаються на якості життя, істотно знижуючи її. Пацієнтки з акне є найбільш психологічно уразливими. 64 % хворих на акне жінок не працюють, з невлаштованим особистим життям. Також встановлено, що у 40 % пацієнтів шкірне захворювання, яке супроводжується косметичним дефектом, призводить до зниження їхнього соціального статусу і негативно позначається на професійній діяльності [6, 8, 15, 35]. Дослідження російських дерматологів свідчать, що психоемоційні розлади різного ступеня спостерігаються у 41,3 % хворих на ВХ, переважно у жінок. Виявлено, що депресивна симптоматика, спричинена акне, частіше спостерігається і має виразніший характер у жінок порівняно з чоловіками [4, 14]. Дані літератури щодо взаємозв'язку між стресогенними чинниками і виникненням акне є суперечливі. Так, V. Goulden та співавт. виявили, що лише 12 із 71 % жінок, у яких стрес був причиною акне, вважають його провокативним чинником захворювання. Водночас F. Poli та співавт., G. Dumont-Wallon і співавт. зазначили, що стрес є одним із важливих чинників, які провокують появу вугрових висипань у жінок, його виявили як тригерний чинник у 34–50 % спостереженнях. Зв'язок між стресом і загостренням акне нині пояснюють виробленням нейромедіатора (субстанція Р), який впливає на диференціювання та поділ себоцитів і стимулює вироблення шкірного сала. Шкіра людей зі схильністю до акне характеризується великою кількістю нервових закінчень, нервових волокон, здатних секретувати субстанцію Р, а також базофілів [7, 13, 17, 32]. Загострення акне найчастіше спостерігається взимку і навесні. До погіршення перебігу захворювання призводять постійна механічна травматизація шкіри (видавлювання вугрів, часте миття з милом), негативна дія зовнішнього середовища (забруднення шкіри оліями, бензином, пилом виробничого походження), прийом низки препаратів (стероїдні гормони, галогеновмісні й протитуберкульозні засоби, антидепресанти, протиепілептичні засоби), неадекватно підібрана лінія косметичних засобів для догляду за шкірою. Сонячне опромінення в більшості пацієнтів позитивно впливає на перебіг акне і сприяє частковому завершенню вугрових висипань, проте у 8–10 % пацієнтів інтенсивна інсоляція спричинює загострення захворювання [13, 31, 32, 47]. Останнім

часом з'явилися публікації про вплив харчових продуктів на появу вугрових висипань. Таку гіпотезу вже висловлювали приблизно півстоліття тому, але потім її відкинули. Нині за кордоном тривають дослідження впливу харчового раціону на перебіг акне. Виявлено, що продукти зі значним вмістом цукру та інших вуглеводів, збільшуючи рівень глікемічного навантаження, впливають на концентрацію інсуліну та IGF-1, які своєю чергою підвищують вміст основних андрогенів у плазмі крові. Це призводить до гіперсекреції шкірного сала і появи акне. Посилений прийом йодо- або бромовмісних продуктів харчування, зокрема великої кількості йодованої солі і морепродуктів, може призвести до збільшення запальних висипань у хворих з акне. Також введення в харчовий раціон продуктів, які містять антиоксиданти, омега-3 жирні кислоти, харчові волокна, вітаміни А, Е, С, позитивно впливає на перебіг акне, сприяючи зменшенню кількості висипань [19, 25, 26, 37].

Лікувальна тактика при акне у жінок залежить від стадії, поширеності процесу, наявності патологічних змін у гормонально-ендокринному статусі, а також від психоемоційного стану жінки. Під час вибору тактики лікування слід також враховувати вік пацієнтки, супутню патологію, можливість дотримання режиму лікування, попередню терапію.

Загальні принципи лікування акне:

- обмеження вживання багатих на вуглеводи продуктів, кави, спиртних напоїв, гострих приправ і спецій, якщо це посилює жирність шкіри і сприяє загостренню захворювання;
- лікування супутніх захворювань, нормалізацію функцій ендокринної системи і психоемоційного стану;
- санацію джерел хронічної інфекції в організмі;
- використання очищувальних засобів для обличчя незалежно від тяжкості захворювання; хоча поява вугрової висипки не пов'язана з поганим доглядом за шкірою обличчя, кисле або нейтральне середовище сприяє запобіганню запальних і гнійних ускладнень;
- загальний та місцевий вплив із застосуванням медикаментозних і косметичних засобів, зокрема апаратного лікування акне.

Препарати і методики дерматологи і косметологи підбирають залежно від поширеності і тяжкості процесу. Підходи до терапії захворювання передбачають призначення різних системних і топічних препаратів, які впливають на різні ланки патогенезу акне [16, 30, 48, 49]. Системну терапію призначають при 3–4-му ступені акне, за стійкого перебігу процесу в разі 2-го ступеня акне, а також поширених висипань і обтяженого

гормонально-ендокринного статусу за будь-якого ступеня акне (гормональна терапія) [34, 36, 39]. При 1-му ступені акне застосовують лише місцеву терапію, причому препаратами першого вибору є топічні ретиноїди (таблиця), при 2-му — до топічної терапії додають системну, зазвичай це антибіотики. Можливе застосування високоінтенсивного блакитного світла та препаратів цинку, проте рівень доказовості для цих видів терапії невисокий [40, 42]. У разі призначення топічних антибіотиків слід ураховувати, що, за останніми даними, кліндаміцин є найефективнішим препаратом щодо вугрових висипань.

Жінкам з тяжкими формами акне показано призначення оральних контрацептивів (КОК) з антиандрогенним ефектом у поєднанні з топічними противугровими препаратами, в тяжких випадках — із системними антибіотиками. Для досягнення виразного терапевтичного ефекту слід призначати комбіновані КОК на тривалий термін — від 6 міс до 1 року. Якщо вони протипоказані, застосовують системні ретиноїди. Частота позитивних результатів терапії системними ретиноїдами тяжких форм акне дозозалежна. Тривалий прийом препарату призводить до виразного пригнічення активності сальних залоз, що гістологічно підтверджується зменшенням їхніх розмірів. Для досягнення найбільшої ефективності лікування, збільшення тривалості ремісій і зниження частоти рецидивів доцільно використовувати курсову дозу 120–150 мг/кг. Системні ретиноїди потрібно застосовувати 3–6 міс. У разі протипоказань як до КОК, так і до системних ретиноїдів найдоцільніше застосовувати системні антибіотики в поєднанні з препаратами азелаїнової кислоти (гель, крем) та іншими топічними препаратами тривалістю не менше ніж 1 міс.

В останні роки для поліпшення стану шкіри у пацієнтів з акне широко використовують різноманітні натуральні препарати на рослинній основі, зокрема дієтичні добавки з активними інгредієнтами, що впливають не тільки на патогенез, а й етіологічні чинники захворювання [12, 16, 20, 21, 37, 45]. До таких засобів належить «Файнер» — комплексний рослинний препарат, котрий містить азадирахтин — речовину, яка має протипаразитарні, антибактеріальні та протизапальні властивості. Зокрема, «Файнер» знищує кліщів роду *Demodex*, адже азадирахтин пригнічує дозрівання та розмноження кліщів [9–11]. Також «Файнер» має антибактеріальну дію, бо азадирахтин інгібує активність *Propionibacterium acnes* [22, 27]. Крім того, «Файнер» справляє виразний протизапальний ефект за рахунок гальмування запальних реакцій і таким чином запобігає утворенню інфільтратів, виразок та рубців [25].

Таблиці
немає

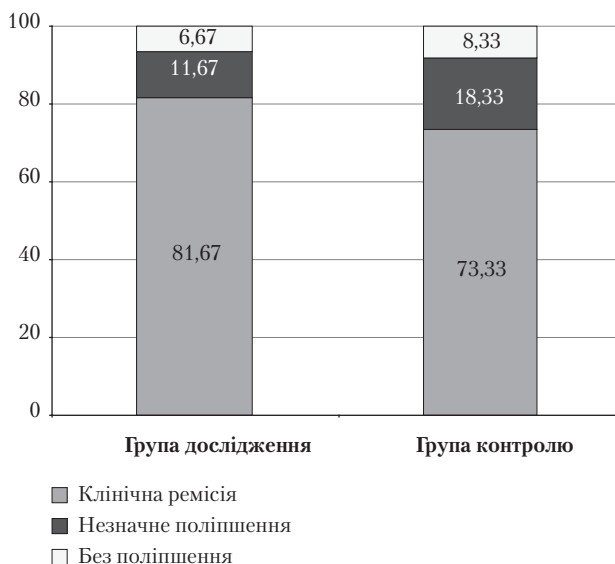


Рис. 3. Ефективність лікування акне середнього ступеня тяжкості у пацієнтів дослідної та контрольної груп, %

На базі кафедри шкірних і венеричних хвороб Національного медичного університету імені О.О. Богомольця нагромаджено досвід введення продукту «Файнер» до раціону пацієток, які проходили комплексну терапію акне середнього ступеня тяжкості. Під наглядом перебували дві групи жінок віком від 18 до 32 років. Пацієнтки групи дослідження ($n = 60$) отримували лікування за схемою: азелаїнова кислота двічі на добу + бензоїл пероксид з кліндаміцином раз на добу протягом 6 тиж (місцево), азитроміцин перорально по 250 мг раз на добу, починаючи з 5-го тижня (курс — 14 діб). До раціону хворих було введено препарат «Файнер», рослинний засіб для поліпшення стану шкіри. Пацієнтки з групи контролю ($n = 60$) отримували азелаїнову кислоту, бензоїл пероксиду з кліндаміцином раз на добу 6 тиж (місцево), азитроміцин *per os* по 250 мг раз на добу, починаючи з 5-го тижня (курс — 14 діб).

Аналіз результатів лікування пацієток групи дослідження виявив клінічну ремісію у 81,67 % жінок (рис. 3), що на 8,34 % більше, ніж у групі контролю ($p \leq 0,05$), а середні значення дерматологічного індексу акне (DIA) через 4 і 8 тиж становили 1,9 бала (рис. 4), що на 1,4 бала нижче, ніж у групі контролю ($p \leq 0,05$). В обох групах показники дерматологічного індексу

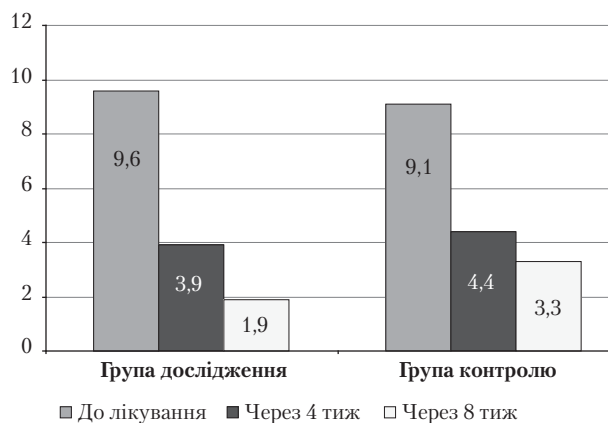


Рис. 4. Динаміка зниження дерматологічного індексу акне (DIA) у пацієнтів дослідної групи порівняно з даними контрольної ($p \leq 0,05$)

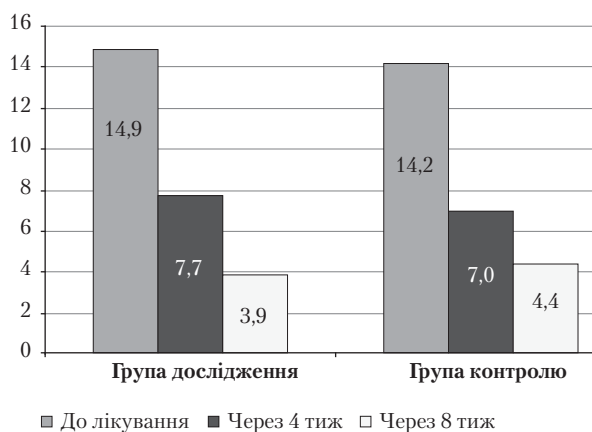


Рис. 5. Динаміка змін дерматологічного індексу якості життя (DIQL) у пацієнтів дослідної групи порівняно з даними контрольної ($p \leq 0,05$)

якості життя (DIQL) свідчили про стабільну тенденцію до поліпшення (рис. 5), але у групі дослідження через 8 тиж він показав ліпшу динаміку позитивних змін.

Таким чином, введення дієтичної добавки «Файнер» у щоденний раціон пацієток, які проходять комплексне лікування акне, забезпечує умови для регресу запальних елементів та нормалізації функціонального стану шкіри. Підтверджено, що «Файнер» є безпечним натуральним засобом для очищення шкіри, сприяє інволюції акне і поліпшує загальний стан організму та якість життя.

References

1. Адаскевич В.Л. Акне вульгарные и розовые. — М.: Медицинская книга, Н. Новгород: Изд-во НГМА, 2003. — 160 с.
2. Гусаков Н.И. Акне. — Акне, 2003. — С. 76.
3. Доброхотова Ю.Э., Дзобова Э.М., Рагимова З.Ю. и др. Синдром гиперандрогении в практике акушера-гинеколога, дерматолога, эндокринолога: руководство для врачей. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 112 с.
4. Кутасевич Я.Ф., Маштакова И.А., Багмет А.Н., Шаповалова О.В. Микробиоценоз кожи у больных угревой болезнью и пути его коррекции // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол. — 2003. — № 1. — С. 43–47.
5. Майорова А.В., Шаповалов В.С., Ахтямов С.Н. Угревая болезнь в практике врача-дерматокосметолога. — М.: Фирма Клавель, 2005. — 192 с.
6. Монахов С.А., Иванов О.Л. Акне: методическое пособие для врачей. — М., 2010.
7. Самцов А.В. Акне и акнеформные дерматозы. — М.: ООО «ЮТКОМ», 2009. — 288 с.
8. Суворова К.Н., Котова Н.В. Тяжелые формы акне // Междунар. мед. журн. — 2000. — С. 732–726.
9. Abdel G., Quraishy S., Rasheid K.A., Mehlhorn H. Efficacy of a single treatment of head lice with a neem seed extract: an in vivo and in vitro study on nits and motile stages // Parasitol. Res. — 2012. — Vol. 110 (1). — P. 277–280.
10. Abdel-Shafy S., Zayed A.A. In vitro acaricidal effect of plant extract of neem seed oil (*Azadirachta indica*) on egg, immature, and adult stages of *Hyalomma anatolicum excavatum* (Ixodoidea: Ixodidae) // Vet. Parasitol. — 2002. — Vol. 106 (1). — P. 89–96.
11. Al-Rajhy D.H., Alahmed A.M., Hussein H.I., Kheir S.M. Acaricidal effects of cardiac glycosides, azadirachtin and neem oil against the camel tick, *Hyalomma dromedarii* (Acari: Ixodidae) // Pest. Manag. Sci. — 2003. — Vol. 59 (11). — P. 1250–1254.
12. Carson C.F., Hammer K.A., Riley T.V. Melaleuca alternifolia (Tea Tree) oil: a review of antimicrobial other medicinal properties // Clin. Micro Rev. — 2006. — Vol. 19 (1). — P. 50–62.
13. Choi J.M., Lew V.K., Kimball A.B. A single-blinded, randomized, controlled clinical trial evaluating the effect of face washing on acne vulgaris // Pediatr. Dermatol. — 2006. — Vol. 23 (5). — P. 421–427.
14. Cotterill J.A., Cunliffe W. Suicide in dermatological patients // British Association of Dermatologists. — 1997. — Vol. 137. — P. 246–250.
15. Danby F.W. Nutrition and acne // Clin. Dermatol. — 2010. — Vol. 28 (6). — P. 598–604.
16. Darne S., Hiscutt E.L., Seukeran D.C. Evaluation of the clinical efficacy of the 1,450 nm laser in acne vulgaris: A randomized split-face, investigator-blinded clinical trial // Br. J. Dermatol. — 2011. — Vol. 165. — P. 1256–1262.
17. Del Rosso J.Q., Bikowski J., Baum E. Prevalence of truncal acne vulgaris: a population study based on private practice experience // J. Am. Acad. Dermatol. — 2007. — Vol. 56. — AB 3.
18. Del Rosso J.Q. 6 % benzoyl peroxide foaming cloth cleanser used in the treatment of acne vulgaris // J. Clin. Aesthet. Dermatol. — 2009. — Vol. 2 (7). — P. 26–29.
19. Dumont-Wallon G., Dreno B. Specificity of acne in women older than 25 years // Presse Med. — 2008. — Vol. 37. — P. 585–591.
20. Enshaleh S., Jooya A., Siadat A.M., Irajy F. The efficacy of 5 % topical tea tree oil gel to moderate acne vulgaris: a randomized, double-blind placebo-controlled study // Ind. J. Derm. Venereol. Leprol. — 2007. — Vol. 73 (1). — P. 22–25.
21. Ghosh V.K., Nagore D.H., Kadbhane K.P., Patil M.J. Different approaches of alternative medicines in acne vulgaris treatment // Oriental Pharmacy and Experimental Medicine. — 2011. — Vol. 11 (1). — P. 1–9.
22. Hamid Nasri, Mahmoud Bahmani, Najmeh Shahinfard et al. Medicinal Plants for the Treatment of Acne Vulgaris: A Review of Recent Evidences // Jundishapur. J. Microbiol. — 2015. — Vol. 8 (11). — P. e25580.
23. Hamilton F.L., Car J., Lyons C. et al. Laser and other light therapies for the treatment of acne vulgaris: Systematic review // Br. J. Dermatol. — 2009. — Vol. 160. — P. 1273–1285.
24. Isard O., Knol A.C., Aries M.F. et al. Propionibacterium acnes activates the IGF-1/IGF-1R system in the epidermis and induces keratinocytes proliferation // J. Invest. Dermatol. — 2011. — Vol. 131. — P. 59–66.
25. Jain A., Basal E. Inhibition of Propionibacterium acnes-induced mediators of inflammation by Indian herbs // Phytomedicine. — 2003. — Vol. 10 (1). — P. 34–38.
26. Jappe U., Igham E., Henwood J., Holland K.T. Propionibacterium acnes and inflammation in acne: P acnes has T-cell mitogenic activity // Br. J. Dermatol. — 2002. — Vol. 146. — P. 202–209.
27. Khaled M.M. Koriem. Review on pharmacological and toxicological effects of oleum azadirachti oil // Asian Pac. J. Trop. Biomed. — 2013. — Vol. 3 (10). — P. 834–840.
28. Korting H.C., Lehmann P. Acne vulgaris // Hautarzt. — 2010. — Bd. 61 (2). — S. 97–98.
29. Logan A. Omega-3 fatty acids and acne // Arch. Dermatol. — 2003. — Vol. 139. — P. 941–942.
30. Melnik B.C., Schmitz G. Role of insulin, insulin-like growth factor-1, hyperglycaemic food and milk consumption in the pathogenesis of acne vulgaris // Exp. Dermatol. — 2009. — Vol. 18 (10). — P. 833–841.
31. Nagy I., Pivarsci A., Koreck A. et al. Distinct strains of Propionibacterium acnes induce selective human beta-defensin-2 and interleukin-8 expression in human keratinocytes through toll-like receptors // J. Invest. Dermatol. — 2005. — Vol. 124. — P. 931–938.
32. Nast A., Dréno B., Bettoli V. et al. European Evidence-based (S3) Guidelines for the Treatment of Acne // JEADV. — 2012. — Vol. 26 (suppl. 1). — P. 1–29.
33. Pang Y. et al. Combination of short CAGE and GGN repeats in the androgen receptor gene is associated with acne rick in North East China // J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol. — 2008. — Vol. 22 (12). — P. 1445–1451.
34. Poli F., Dreno B., Verschoore M. An epidemiological study of acne in female adults: results of a survey conducted in France // J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol. — 2001. — Vol. 15. — P. 541–545.
35. Preneau S., Dreno B. Female acne — a different subtype of teenager acne? // J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol. — 2012. — Vol. 26 (3). — P. 277–282.
36. Rivera R., Guerra A. Management of acne in women over 25 ears of age // Actas. Dermosifilogr. — 2009. — Vol. 100. — P. 33–37.
37. Sakamoto F.H., Torezan L., Anderson R.R. Photodynamic therapy for acne vulgaris: a critical review from basics to clinical practice. Part II. Understanding parameters for acne treatment with photodynamic therapy // J. Am. Acad. Dermatol. — 2010. — Vol. 63 (2). — P. 195–211.
38. Savage L.J., Layton A.M. Treating acne vulgaris: systemic, local and combination therapy // Expert Rev. Clin. Pharmacol. — 2010. — Vol. 18. — P. 563.
39. Seirafi H., Farnaghi F., Vashghani-Farahani A. et al. Assessment of androgens in women with adult-onset acne // Int. J. Dermatol. — 2007. — Vol. 46. — P. 1188–1191.
40. Strauss J.S., Krowchuk D.P., Leyden J.J. et al. Guidelines of care for acne vulgaris management // J. Am. Acad. Dermatol. — 2007. — Vol. 56 (4). — P. 651–663.
41. Tan J.K. et al. Divergence of demographic factors associated with clinical severity compared with quality of life impact in acne // J. Cutan. Med. Surg. — 2008. — Vol. 12 (5). — P. 235–242.
42. Taylor M., Porter R., Gonzalez M. Intense pulsed light may improve inflammatory acne through TNF- α down-regulation // J. Cosmet. Laser Ther. — 2014. — Vol. 16. — P. 96–103.
43. Thiboutot D.M., Weiss J., Bucko A. et al. Adapalene-benzoyl peroxide, a fixed-dose combination for the treatment of acne vulgaris: results of a multicenter, randomized, double-blind controlled study // J. Am Acad Dermatol. — 2007. — Vol. 57 (5). — P. 791–799.

44. Thiboutot D. Versatility of azelaic acid 15 % gel in treatment of inflammatory acne vulgaris // *J. Drugs Dermatol.* — 2008. — N 7 (1). — P. 13–16.
45. Thring T.S., Hili P., Naughton D.P. Antioxidant and potential anti-inflammatory activity of extracts and formulations of white tea, rose, and witch hazel on primary human dermal fibroblast cells // *J. Inflammation.* — 2011. — Vol. 8 (1). — P. 27.
46. Truter I. Evidence-based pharmacy practice: acne vulgaris // *SA Pharma J.* — 2009. — Vol. 76. — P. 12–19.
47. Veith W.B., Silverberg N.B. The association of acne vulgaris with diet // *Cutis.* — 2011. — Vol. 88 (2). — P. 84–91.
48. Vexiau P. et al. Acne in adult women: data from a national study on the relationship between type of acne and markers of clinical hyperandrogenism // *Ann. Dermatol. Venerol.* — 2002. — Vol. 129 (2). — P. 174–178.
49. Webster G. Combination azelaic acid therapy for acne vulgaris // *J. Am. Acad. Dermatol.* — 2000. — Vol. 43 (2 Pt 3). — P. 47–50.
50. Webster G.F. Acne vulgaris. Clinical review // *B.M.J.* — 2002. — Vol. 325. — P. 475–479.
51. Williams C., Layton A.M. Persistent acne in women: implications for the patient and for therapy // *Am. J. Clin. Dermatol.* — 2006. — Vol. 7. — P. 281–290.

Б.Г. Коган

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Київ

Перспективы введения в рацион пациенток с акне натуральных растительных средств для улучшения состояния кожи

В статье рассмотрены этиологические факторы возникновения акне у больных разных возрастных групп, а также предоставлено общие принципы лечения в зависимости от стадии заболевания. Приведены опыт применения препарата «Файнер» в качестве диетической добавки в рацион женщин фертильного возраста с установленным диагнозом акне. Доказано положительное влияние растительного средства «Файнер» на состояние кожи. «Файнер» ингибирует активность *Propionibacterium acnes*, оказывает отчетливый противовоспалительный эффект, то есть гармонично дополняет комплексный подход дерматолога к менеджменту акне.

Ключевые слова: акне, этиология, лечение, *Propionibacterium acnes*, противовоспалительный эффект.

B.G. Kogan

O.O. Bogomolets National Medical University, Kyiv

Prospects for inclusion of natural herbal remedies in the diet of patients with acne to improve skin condition

The article discusses the etiological factors of acne occurrence in different age groups and provides the general principles of treatment depending on the stage of the disease. The article reveals experience of «Finer» as a dietary supplement in the diet of patients of childbearing age with a diagnosis of acne. Positive effect of the herbal preparation «Finer» on the skin of patients is proved in current report. «Finer» inhibits the activity of *Propionibacterium acnes*, showing a pronounced anti-inflammatory effect — that is harmoniously integrated approach to the management of acne by dermatologist.

Key words: acne, etiology, treatment, *Propionibacterium acnes*, anti-inflammatory effect.

Дані про автора:

Коган Борис Григорович, д. мед. н., проф. кафедри дерматології та венерології
Національного медичного університету імені О.О. Богомольця
01601, м. Київ, бульв. Тараса Шевченка, 13

Тел. E-mail: