

<https://doi.org/10.25208/0042-4609-2019-95-4-79-86>

# Фульминантные акне. Современное решение проблемы

Дрождина М. Б.

Кировский государственный медицинский университет Министерства здравоохранения Российской Федерации  
610998, Российская Федерация, г. Киров, ул. Карла Маркса, д. 112

Описаны современные представления об этиологических факторах, лежащих в основе редкого, тяжелого заболевания — фульминантных акне, влиянии генетических и экспосом-факторов на формирование заболевания, особенностях патогенеза данной формы акне. Выделены основные патогенетические факторы, влияющие на дебют и течение фульминантных акне: *Cutibacterium* и микробиом кожных покровов в целом; гиперпродукция кожного сала себоцитами при непосредственном участии дигидротестостерона, прогестерона, инсулиноподобного фактора роста-1; особенности врожденного иммунитета, фолликулярный гиперкератоз. Описаны клиника, осложнения и оптимальная терапевтическая тактика на современном этапе. Представлен клинический случай с успешным терапевтическим исходом.

Ключевые слова: фульминантные акне, *Cutibacterium*, экспосом, микробиом, дигидротестостерон, прогестерон, инсулиноподобный фактор роста-1, изотретиноин Lidose

Конфликт интересов: автор заявляет об отсутствии потенциального конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

Для цитирования: Дрождина М. Б. Фульминантные акне. Современное решение проблемы. Вестник дерматологии и венерологии. 2019;95(4):79–86. <https://doi.org/10.25208/0042-4609-2019-95-4-79-86>



# Fulminant acne. Modern solution of the problem

Marianna B. Drozhkina

---

Kirov State Medical University, Ministry of Health of the Russian Federation  
Karla Marksa str., 112, Kirov, 610998, Russian Federation

Modern ideas about the etiological factors underlying a rare, serious illness — fulminant acne, the influence of genetic and exposure factors on the formation of the disease, and the pathogenesis of this form of acne are described. The main pathogenetic factors affecting the debut and course of fulminant acne were identified: *Cutibacterium* and the microbiome of the skin as a whole; sebum overproduction of sebum with the direct participation of dihydrotestosterone, progesterone, insulin-like growth factor-1; features of innate immunity, follicular hyperkeratosis. The clinic, complications and optimal therapeutic tactics at the present stage are described. A clinical case with a successful therapeutic outcome is presented.

**Keywords:** fulminant acne, *Cutibacterium*, exposome, microbiome, dihydrotestosterone, progesterone, insulin-like growth factor-1, isotretinoin Lidose

**Conflict of interest:** the author states that there is no potential conflict of interest requiring disclosure in this article.

**For citation:** Drozhkina M. B. Fulminant acne. Modern solution of the problem. Vestnik Dermatologii i Venerologii. 2019;95(4):79–86. <https://doi.org/10.25208/0042-4609-2019-95-4-79-86>

---

■ Фульминантные (молниеносные) акне — редкое, тяжелое, внезапно дебютирующее, иммунологически индуцированное системное заболевание, являющееся разновидностью вульгарных акне, характеризующееся выраженным воспалительным процессом, триггером в котором, по всей вероятности, является *Cutibacterium (Propionibacterium acnes)* [1]. Доказана роль генетических факторов в этиологии фульминантных акне при обследовании идентичных близнецов [2] и в ряде других исследований [3, 4]. Фульминантные акне чаще регистрируются у молодых мужчин в возрасте 13–22 лет с акне в анамнезе. Многие авторы считают, что одним из главенствующих звеньев патогенеза при данной разновидности акне является повышенный уровень тестостерона в крови. Действительно, высокие уровни тестостерона и анаболических стероидов вызывают повышение экскреции кожного сала, что, в свою очередь, также является важным патогенетическим фактором развития фульминантных акне. Именно поэтому нередко мы наблюдаем клинику тяжелых форм акне у пациентов, принимающих анаболические стероиды для увеличения мышечной массы [5]. В литературе описан случай появления фульминантных акне у пациента, получавшего лечение тестостероном при синдроме Марфана с целью усиления роста мышечной массы [6].

Экспосом акне определяется как сумма всех факторов окружающей среды, влияющих на возникновение, продолжительность и тяжесть заболевания [7]. Экспосом-факторы, включающие в себя особенности диеты, прием специфических медикаментов, неблагоприятные экологические и климатические факторы, психоэмоциональные перегрузки, могут влиять на течение и тяжесть акне путем взаимодействия с эпидермальным барьером, сальными железами, врожденным иммунитетом и микробиотой кожи [8–10].

Учитывая то, что подавляющее число пациентов с фульминантными акне — молодые мужчины, патогенез этой разновидности акне выглядит следующим образом. Себоциты, имея на своей поверхности андрогенные рецепторы, активно соединяются с андрогенами. Из всех андрогенов дегидротестостерон обладает самой большой способностью связываться с андрогенными рецепторами. Себоциты производят специфические ферменты, конвертирующие молекулу одного андрогена в другой. В частности, вырабатываемая себоцитами 5-альфа-редуктаза преобразовывает тестостерон в дигидротестостерон, после чего дигидротестостерон связывается с андрогенным рецептором себоцита и себоцит получает команду на усиление выработки кожного сала. При стероидных акне, или так называемых «бодибилдинг-акне», секрет сальных желез производится в огромных количествах, в результате чего формируется закупорка поры волосяного фолликула. После образования микрокомедонов создается благоприятная анаэробная среда для жизнедеятельности микроорганизмов, среди которых основная роль принадлежит бактерии *Cutibacterium (Propionibacterium acnes)* [1]. Данная бактерия для своей жизнедеятельности активно использует жирные кислоты кожного сала, а продуктами своей жизнедеятельности вызывает воспалительный процесс. Кроме того, *Cutibacterium* содержит на своей поверхности лиганды Toll-like рецепторов (TLR) и вызывают активацию врожденного иммунитета [11]. Конглобатные акне, увеличиваясь в размерах

и количественном значении, могут спровоцировать усиление иммунологических реакций у некоторых пациентов и привести к возникновению фульминантных акне [5]. Иммунная система начинает более агрессивно реагировать на присутствие *Cutibacterium* по типу реакций гиперчувствительности III и IV типов, при этом производится большое количество провоспалительных цитокинов, которые инициируют высвобождение протеолитических ферментов лейкоцитами и появление свободных радикалов в очаге, в результате чего могут повреждаться окружающие ткани. Такого рода повреждение вновь провоцирует гиперэргическую реакцию иммунной системы, замыкая порочный круг патогенеза.

Фульминантные акне зачастую могут быть единственным клиническим проявлением повышенной выработки андрогенов у мужчин. Описан случай 15-летнего юноши с фульминантными акне и выявленным в результате обследования избытком выработки андрогенов из-за поздней врожденной гиперплазии надпочечников [12].

Помимо андрогенов в патогенезе акне имеет значение повышение уровня прогестерона. Незначительные количества прогестерона у мужчин секретируются корой надпочечников. Кроме того, уровень данного гормона у мужчин зачастую сильно повышается вследствие применения препаратов с целью наращивания массы тела, в частности сустенона и нандролон. Себоциты, помимо андрогенных рецепторов на своей поверхности, также имеют и специфические прогестероновые рецепторы, способные связывать прогестерон. Во время применения сустенона и нандролон пациенты-бодибилдеры провоцируют существенное повышение выработки прогестерона, который, связываясь с чувствительными к нему рецепторами в сальной железе, будет активизировать гиперпродукцию кожного сала.

Доказана взаимосвязь акне с инсулиноподобным фактором роста-1 (IGF-1). Высокогликемическая диета, употребление в пищу большого количества молочных продуктов способствуют увеличению в крови как инсулина, так и инсулиноподобного фактора роста-1. IGF-1 и инсулин провоцируют появление акне путем увеличения выработки дигидротестостерона в крови, что приводит к нарушению дифференцировки кератиноцитов, появлению фолликулярного гиперкератоза и изменению состава кожных липидов. Кроме того, имеются данные, что уровень IGF-1 в крови прямо пропорционален активности заболевания [13].

Также существует теория, что фульминантные акне могут быть одним из проявлений сложного аутоиммунного процесса, так как у ряда пациентов с этим диагнозом выявляются циркулирующие иммунные комплексы и наблюдается сочетанное поражение нескольких внутренних органов.

Иногда внезапное появление фульминантных акне может быть зарегистрировано у пациентов с корью [14].

Хроническое воспаление при фульминантных акне зачастую ведет к неангиогенезу, что подтверждается иммуногистохимическими методами окрашивания CD34<sup>+</sup> клеток эндотелия. В этом случае исследование показывает наличие множественных капилляров во круг волосяных фолликулов вследствие сформированного перифокального инфильтрата [15].

Таким образом, фульминантные акне имеют многочисленные звенья патогенеза, основными из которых

являются: *Cutibacterium* и микробиом кожных покровов в целом; гиперпродукция кожного сала себоцитами при непосредственном участии дигидротестостерона, прогестерона, инсулиноподобного фактора роста-1; особенности врожденного иммунитета, фолликулярный гиперкератоз [16].

Клиника фульминантных акне характеризуется следующими признаками: внезапное начало, тяжелые и часто гнойные узлы в области максимального скопления сальных желез (лицо, спина, грудь), высокая температура тела (до нескольких недель) и явления полиартрита, низкий ответ на антибактериальную терапию.

Фульминантные акне, как правило, дебютируют на лице и верхней половине туловища в виде крупных болезненных воспаленных узлов, заполненных гнойным содержимым, вскрывающихся с образованием болезненных язв с нависающими краями, зачастую сливающихся в экссудативно-некротические бляшки. При этом в очаге практически не наблюдаются комедоны и невоспалительные кисты (которые, как правило, присутствуют при конглобатных акне). Все формы фульминантных акне клинически проявляются язвенными поражениями, сопровождающимися появлением геморрагических корок, преимущественно возникающих на туловище (рис. 1). Исходом патологического процесса при фульминантных акне всегда являются выраженные рубцы [17].

Осложнениями фульминантных акне являются: тяжелая сплено- и гепатомегалия, язвенный колит [18], узловатая эритема [19], полиартрит, остеомиелит по типу хронического мультифокального асептического остеомиелита, в том числе и у подростков [20, 21], при гистологическом исследовании определяются очаги остеолиза [15]. Наличие полиартрита у пациентов с фульминантными акне может сделать ходьбу чрезвычайно болезненной и вызвать деформацию позвоночника, в результате чего некоторые пациенты вынуждены передвигаться в согнутом состоянии. Воспалительный процесс может затрагивать один сустав или несколько, чаще всего поражаются тазобедренные и коленные суставы, но у 21 % пациентов регистрируется сакроилеит [22].

При лабораторном обследовании пациентов с фульминантными акне выявляется выраженный лейкоцитоз, увеличение полиморфноядерных лейкоцитов, повышение СОЭ, увеличение циркулирующих иммунных комплексов, в ряде случаев — анемия и протеинурия. Культура крови стерильна. При проведении скинтилографии костей у 50–70 % пациентов с фульминантными акне наблюдаются так называемые «горячие точки», которые соответствуют лизису костной ткани (остеолизу). Поражение костей по типу остеомиелита наблюдается у 25 % пациентов [19].

Многочисленные исследования для определения оптимальной терапевтической тактики ведения пациентов с фульминантными акне, в том числе стероидными акне (акне «бодибилдеров»), рекомендуют сочетанное применение стероидов и системного изотретиноина (СИ) [23, 24].

Лечение начинают с применения системных стероидов с постепенным снижением дозировки в течение 2–6 недель [25].

Изотретиноин начинают применять по 0,25 мг/кг/сутки и постепенно, в течение 4 недель, увеличивают

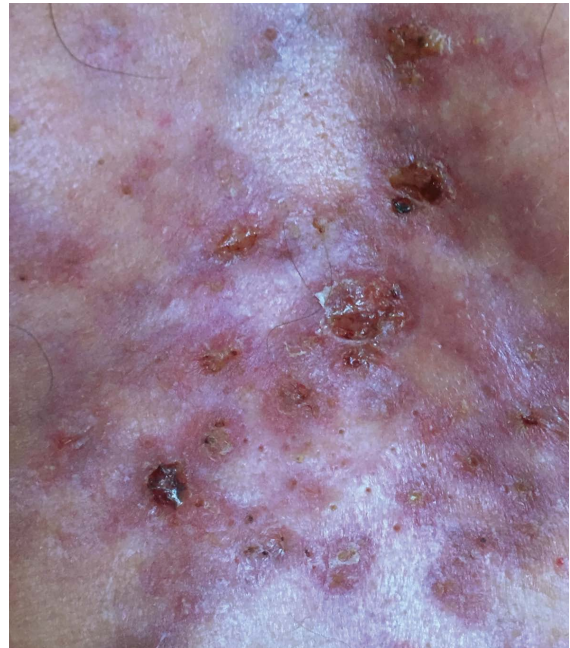


Рис. 1. Язвы и гнойно-геморрагические корки в очаге  
Fig. 1. Ulcers and purulent hemorrhagic crusts in the lesion

дозу до 0,5–0,8 мг/кг в сутки, до достижения полной курсовой дозы в 120–150 мг/кг [26].

Учитывая большой перечень нежелательных явлений при лечении системным изотретиноином, ряд пациентов отказывается принимать данный препарат. Однако необходимо отметить, что все описанные при применении СИ нежелательные эффекты являются дозозависимыми. В этой связи оптимальным препаратом изотретиноина для лечения пациентов с фульминантными акне можно назвать изотретиноин Lidose (препарат Акнекутан<sup>1</sup>, Ядран). Безусловным преимуществом СИ, произведенного по технологии Lidose (SMB Laboratories S. A., Бельгия), является сокращение дозы принимаемого изотретиноина с полным сохранением терапевтической эффективности лечения. В рамках данной технологии в состав препарата (Акнекутан) включаются 2 дополнительных липофильных компонента, которые позволяют увеличить биодоступность изотретиноина на 20 % относительно СИ в обычной форме выпуска, что позволяет снизить как суточную, так и курсовую дозу СИ на 20 %, а также существенно снизить риск возникновения потенциальных нежелательных реакций во время лечения. Таким образом, используя ИТ Lidose, удается снизить курсовую дозу Акнекутана до 100–120 мг/кг/сут. Достижение полной курсовой дозы Акнекутана без перерывов в проводимой терапии является ключом к успешному результату лечения и профилактикой рецидивов заболевания.

В целях максимально безопасного лечения любым системным изотретиноином необходимо контролировать ряд основных лабораторных показателей, которые регламентированы требованиями утвержденной FDA программы управления риском iPledge [27].

В первую очередь это касается печеночных ферментов (АСТ, АЛТ), триглицеридов и холестерина, щелочной фосфатазы. Необходимо особенно внимательно

<sup>1</sup> В Бельгии препарат зарегистрирован под торговым названием Isosupra Lidose и производится компанией «Laboratories SMB S.A.».



обсудить с пациентом методы контрацепции во время курса терапии СИ, заострив внимание на возможных сроках планирования беременности, спустя 1 месяц после окончания терапии изотретиноином, так как беременность является абсолютным противопоказанием для назначения терапии системным изотретиноином.

Необходимо внимательно следить за психоэмоциональным статусом пациентов ввиду того, что в ряде случаев пациенты с фульминантными акне предъявляют жалобы на суицидальные мысли, связанные с тяжестью заболевания.

Следует помнить, что оптимальное усвоение системного изотретиноина происходит в условиях соблюдения необходимой калорийности пищи (употребление не менее 40 г жира в сутки, калорийность потребляемой пищи не менее 1000 ккал в сутки). Однако важно отметить, что для изотретиноина Lidose данная зависимость менее выражена, и даже при условии приема препарата натошак более 70 % изотретиноина Lidose усваивается.

Для повышения комплаентности пациента врачу необходимо подробно пояснять все прогнозируемые нежелательные явления и необходимость тщательного следования всем рекомендациям дерматолога. В этом случае успех от проводимой терапии Акнекутаном будет предсказуем, а вероятность формирования нежелательных явлений минимизирована. Среди часто встречающихся побочных эффектов следует отметить ксероз кожи и слизистых, в первую очередь конъюнктивы глаз, слизистой носовых ходов, красной каймы губ. С целью минимизации этих нежелательных явлений во время терапии СИ рекомендовано применение увлажняющих препаратов, которые наносятся на поверхность кожи 1–2 раза в сутки или чаще. Одним из препаратов, с успехом применяемых с данной целью, является крем Перфэктоин (Ядран), который в короткие сроки восстанавливает барьерную функцию кожных покровов, оптимальный уровень увлажнения кожи, подходит для длительного применения. Поборотся с сухостью конъюнктивы глаз можно путем применения препаратов искусственной слезы 2–3 раза в день (Оптинол, Ядран).

Лечение фульминантных акне в виде монотерапии антибиотиками широкого спектра действия является малоэффективным [25, 28, 29] и поэтому не рекомендуется ААД [31]. Симптоматика разрешается медленно, велик риск рецидива. Но в ряде случаев, когда у пациента наблюдается длительно регистрируемая фебрильная температура, системные антибиотики широкого спектра действия (клиндамицин, миноциклин, доксициклин) совместно с пероральным преднизолоном (1 мг/кг/сут) могут быть назначены коротким курсом до начала лечения системным изотретиноином [25, 30]. Для исключения риска формирования внутричерепной гипертензии следует избегать совместного назначения системного изотретиноина и тетрациклинов. В целом, сочетание системного изотретиноина и системных стероидов гораздо предпочтительнее, чем сочетание системного изотретиноина и системных антибиотиков. Считается, что одновременное назначение системного изотретиноина и системных антибиотиков повышает риск развития синдрома псевдоопухоли головного мозга, хотя ряд авторов считают такой риск минимальным.

В случае успешного лечения рецидив фульминантных акне наблюдается крайне редко. В результате разрешившегося патологического процесса в очаге

наблюдаются рубцы и фиброз. Однако не следует забывать, что рецидив заболевания является показанием к тщательному обследованию пациента у эндокринолога для исключения гормон-продуцирующих опухолей гипофиза и других эндокринопатий.

Таким образом, назначение ИТ Lidose (Акнекутан) является предпочтительным по сравнению с другими препаратами системного изотретиноина ввиду лучшей биодоступности, меньшей необходимой курсовой и ежедневной дозировки препарата, минимальных, прогнозируемых нежелательных явлений, стабильных результатов лечения наиболее сложных и тяжелых форм акне.

### Клиническое наблюдение

Пациент Ф., 29 лет, обратился на консультацию в августе 2017 г. Предъявлял жалобы на распространенные гнойные высыпания по всему телу. Болен в течение года, сыпь появилась вначале на лице, затем распространилась по всему телу, преимущественно в районе туловища и верхнего плечевого пояса. Появление высыпаний больной связал с применением препарата сустанон с целью увеличения мышечной массы при занятиях бодибилдингом. Первые высыпания появились спустя 3 месяца после начала применения сустанона. Несмотря на это пациент продолжал применять данный препарат еще на протяжении 3 месяцев, пока кожный патологический процесс не принял распространенный характер. С целью купирования процесса применял цинковую пасту, неоднократно — курсы антибиотиков, назначенных дерматологом. Выраженного и стойкого эффекта не отмечал. За 2 недели до данного обращения сыпь увеличилась в размерах, появились гнойные узлы, постоянно беспокоила температура 38,3–39 °С. Пациент предъявлял жалобы на миалгию, появление отеков, снижение либидо.

Локальный статус: патологический процесс хронический, распространенный, симметричный, в стадии обострения. Локализуется на коже лица, шеи, туловища (грудь, живот, спина) и верхних конечностях (плечи, предплечья), единичные высыпания присутствуют в области бедер. Процесс носит островоспалительный характер. Представлен выраженной, стойкой гиперемией, на фоне которой расположены многочисленные пустулы, гнойные узлы, часть из которых вскрывается с образованием эрозивно-язвенных дефектов с гнойным отделяемым. В области очагов определяется повышенное салоотделение, выраженная инфильтрация, некоторые пустулезные и нодулезные элементы покрыты гнойно-геморрагическими корками (рис. 2). Отмечается отечность кожных покровов. Дермографизм красный. Ногтевые пластины на пальцах кистей и стоп не изменены. Патологические изменения волос отсутствуют. Периферические лимфоузлы (подчелюстные, надключичные, подмышечные) увеличены до 1,0–1,2 см в диаметре, консистенция варьирует от эластической до плотной, умеренно болезненные при пальпации, не спаяны с кожей, подкожно-жировой клетчаткой, между собой; кожа над ними не изменена.

Во время обследования был выявлен лейкоцитоз до  $12 \times 10^9/\text{л}$ , лейкоцитарный сдвиг влево, повышение СОЭ до 25 мм/ч и острофазовых показателей (СРБ, сиаловые кислоты), повышение уровня пролактина до 38 мкг/л (норма 8,4–9,2 мкг/мл), эстрадиола до 103 пг/мл



Рис. 2. Патологический процесс до лечения  
Fig. 2. Pathological process before treatment



Рис. 3. Лицо и туловище до лечения  
Fig. 3. The face and the trunk before treatment



Рис. 4. Лицо после лечения  
Fig. 4. The face after treatment



Рис. 5. Туловище спереди до лечения  
Fig. 5. The trunk before treatment, frontal view

(норма 30,1–68,1 пг/мл), тестостерона до 7,8 нг/мл (норма 2,0–6,9 нг/мл), прогестерона до 5,19 нмоль/л (норма 0,32–3,18 нмоль/л). Биохимический анализ крови, общий анализ мочи — без особенностей. МРТ турецкого седла с исследованием гипофиза не выявила каких-либо значимых изменений. УЗИ органов брюшной полости с дополнительным исследованием почек и надпочечников также не выявило патологии. ФГДС: недостаточность кардии, признаки хронического гастрита, НР-негативного. Консультирован эндокринологом, выставлен диагноз: E 22.1. Гиперпролактинемия.

Первоначально пациенту был отменен сустанон, назначена коррекция гиперпролактинемии препаратом на основе каберголина 0,5 мг 1 раз в неделю 3 месяца. Одновременно с этим пациент получил курс доксициклина по 200 мг/сут в течение 14 дней. Трехкратно — бетаметазона дипропионат по 1 мл в/м с интервалом в 1 неделю, далее — через 2 недели. Затем пациент перешел на прием препарата Акнекутан в первоначальной дозе 0,4 мг/кг/сут с постепенным повышением дозы препарата до 1,0 мг/кг/сут. Курсовая доза составила 150 мг/кг массы тела. Переносимость препарата Акнекутан была



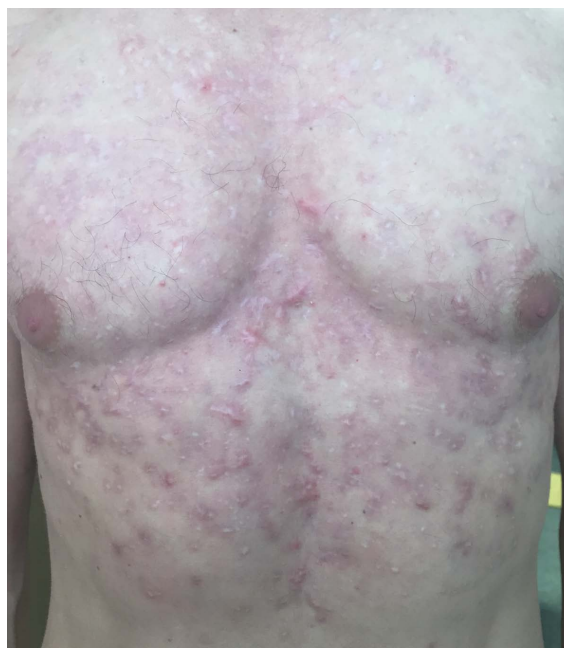


Рис. 6. Туловище спереди после лечения  
Fig. 6. The trunk after treatment, frontal view



Рис. 7. Туловище сзади до лечения  
Fig. 7. The trunk before treatment, back view



Рис. 8. Туловище сзади после лечения  
Fig. 8. The trunk after treatment, back view

хорошей. Пациент отмечал явления хейлита, который купировался применением смягчающего бальзама на основе декспантенола, сухость конъюнктивы глаз нивелировалась применением искусственной слезы, ксероз кожных покровов — увлажняющими косметическими препаратами. В ходе лечения полностью разрешились пустулезные и узловые элементы, явления инфильтрации в очагах. Нормализовалось салоотделение, исчезла общая отечность. На месте разрешившихся патологических элементов образовались рубцы. Для разрешения рубцов пациенту рекомендовано применить импульсный лазер на красителе с длиной волны 585–595 нм через 6–8 месяцев после прекращения терапии ИТ. Уровни пролактина, эстрадиола, тестостерона и прогестерона пришли в норму. Спустя 8 месяцев после окончания терапии Акнекутаном рецидива фульминантных акне не отмечается, пациент чувствует себя здоровым. Результаты лечения препаратом Акнекутан представлены на рис. 3–8. ■

## Литература/References

1. Dreno B., Pecastaings S., Corvec S. et al. Cutibacterium acnes (Propionibacterium acnes) and acne vulgaris: a brief look at the latest updates. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2018;32(Suppl 2):5–14. DOI: 10.1111/jdv.15043
2. Palatsi R., Oikarinen A. Hormonal analysis and delayed hypersensitivity reactions in identical twins with severe acne. *Acta Derm Venereol.* 1979;59(2):157–160.
3. Lynn D. D., Umari T., Dunnick C. A., Dellavalle R. P. The epidemiology of acne vulgaris in late adolescence. *Adolescent Health Med Ther.* 2016;7:13–25. DOI: 10.2147/AHMT.S55832
4. Zhang M., Qureshi A. A., Hunter D. J., Han J. A genome-wide association study of severe teenage acne in European Americans. *Human genetics.* 2014;33(3):259–264. DOI: 10.1007/s00439-013-1374-4

5. Heydenreich G. Testosterone and anabolic steroids and acne fulminans. *Arch Dermatol.* 1989 Apr;125(4):571–572. DOI: 10.1001/archderm.125.4.571b
6. Wollina U., Gesina H., Koch A., Kostler E. Case reports: acne fulminans in Marfan syndrome. *J Drugs Dermatol.* 2005 Jul-Aug;4(4):501–505.
7. Dreno B., Bettoli V., Araviiskaia E. et al. The influence of exosome on acne. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2018;32:812–819. DOI: 10.1111/jdv.14820
8. Murillo N., Raoult D. Skin microbiota: overview and role in the skin diseases acne vulgaris and rosacea. *Future Microbiol.* 2013;8:209–222. DOI: 10.2217/fmb.12.141
9. Wolf R., Parish L. C. Effect of soaps and detergents on epidermal barrier function. *Clin Dermatol.* 2012;30:297–300. DOI: 10.1016/j.clindermatol.2011.08.021
10. Матушевская Е. В., Антонова Л. А., Матушевская Ю. И., Петрова К. С. Клинический опыт применения системного изотретиноина в лечении тяжелых форм акне. *PMЖ.* 2018;82(II):109–112. [Matushevskaya E. V., Antonova L. A., Matushevskaya Yu. I., Petrova K. S. Clinical experience of using systemic isotretinoin in the treatment of severe forms of acne. *Rossiisky medicinskiy zhurnal.* 2018;82(II):109–112. (In Russ.)]
11. Nagy I., Pivarcsi A., Kis K. et al. Propionibacterium acnes and lipopolysaccharide induce the expression of antimicrobial peptides and proinflammatory cytokines/chemokines in human sebocytes. *Microbes Infect.* 2006;8:2195–2205. DOI: 10.1016/j.micinf.2006.04.001
12. Placzek M., Degitz K., Schmidt H., Plewig G. Acne fulminans in late-onset congenital adrenal hyperplasia. *Lancet.* 1999 Aug 28;354(9180):739–740. DOI: 10.1016/S0140-6736(99)01862-0
13. Hoyt G., Hickey M. S., Cordain L. Dissociation of the glycaemic and insulinaemic responses to whole and skimmed milk. *Br J Nutr.* 2005;93:175–177. DOI: 10.1079/BJN20041304
14. Honma M., Murakami M., Inuma S. et al. Acne fulminans following measles infection. *J Dermatol.* 2009 Aug;36(8):471–473. DOI: 10.1111/j.1346-8138.2009.00680.x
15. Brănișteanu D. E., Cotrutz C. E., Luca M. C., Molodoi D. A., Stoica L. E., Ianoși S. L. et al. Morphopathological stigmata in acne fulminans. *Rom J Morphol Embryol.* 2015;56(3):1185–1190.
16. Dreno B. What is new in the pathophysiology of acne, an overview. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2017;31(Suppl 5):8–12. DOI: 10.1111/jdv.14374
17. Greywal T. L., Zaenglein A., Baldwin H., Bhatia N., Chernoff K. Evidence-based recommendations for the management of acne fulminans and its variants. *J Am Acad Dermatol.* 2017 Jul;77(1):109–117. DOI: 10.1016/j.jaad.2016.11.028
18. Wakabayashi M., Fujimoto N., Uenishi T., Danno K., Tanaka T. A case of acne fulminans in a patient with ulcerative colitis successfully treated with prednisolone and diaminodiphenylsulfone: a literature review of acne fulminans, rosacea fulminans and neutrophilic dermatoses occurring in the setting of inflammatory bowel disease. *Dermatology.* 2011;222(3):231–235. DOI: 10.1159/000324226
19. Williamson D. M., Cunliffe W. J., Gatecliff M., Scott D. G. Acute ulcerative acne conglobata (acne fulminans) with erythema nodosum. *Clin Exp Dermatol.* 1977 Dec;2(4):351–354. DOI: 10.1111/j.1365-2230.1977.tb01574.x
20. Kim S. Y., Jung S. K., Lee S. G., Yi S. M., Kim J. H., Kim I. H. Acne fulminans with osteolytic change in metaphysis of distal radius. *Int J Dermatol.* 2016 May;55(5):571–573.
21. Gordon P. M., Farr P. M., Milligan A. Acne fulminans and bone lesions may present to other specialties. *Pediatr Dermatol.* 1997 Nov-Dec;14(6):446–448. DOI: 10.1111/j.1525-1470.1997.tb00686.x
22. Iqbal M., Kolodney M. S. Acne fulminans with synovitis-acne-pustulosis-hyperostosis-osteitis (SAPHO) syndrome treated with infliximab. *J Am Acad Dermatol.* 2005 May;52(5. Suppl 1):S118–S120. DOI: 10.1016/j.jaad.2004.09.006
23. Kraus S. L., Emmert S., Schön M. P., Haenssle H. A. The dark side of beauty: acne fulminans induced by anabolic steroids in a male bodybuilder. *Arch Dermatol.* Oct 2012;148(10):1210–1212. DOI: 10.1001/archdermatol.2012.855
24. Heydenreich G. Testosterone and anabolic steroids and acne fulminans. *Arch Dermatol.* 1989 Apr;125(4):571–572. DOI: 10.1001/archderm.125.4.571b
25. Siadat A. H., Bostakian A., Abtahi-Naeini B., Shahbazi M. Successful Treatment of Facial Acne Fulminans: Antimicrobial Agents and Oral Prednisolone as Promising Regimes. *Case Rep Dermatol Med.* 2017;2017:7092910. DOI: 10.1155/2017/7092910
26. Кохан М. М., Кениксфест Ю. В., Шайбакова Ю. Б., Полякова Н. В., Топычканова Е. П., Кашчева Я. В. и др. Опыт терапии больных различными формами акне препаратом системного изотретиноина. *Клиническая дерматология и венерология.* 2014;2:91–99. [Kohan M. M., Keniksfest Yu. V., Shaybakova Yu. B., Polyakova N. V., Topichkanova E. P., Kashcheeva Ya. V. et al. Experience of treating patients with various forms of acne using systemic isotretinoin. *Clinical Dermatology and Venereology.* 2014;2:91–99. (In Russ.)]
27. Howard R., Smith G. The readability of iPledge program patient education materials. *J Am Acad Dermatol.* 2018;79(4):e69–e70. DOI: 10.1016/j.jaad.2018.05.038
28. Seukeran D. C., Cunliffe W. J. The treatment of acne fulminans: a review of 25 cases. *Br J Dermatol.* 1999 Aug;141(2):307–309. DOI: 10.1046/j.1365-2133.1999.02982.x
29. Massa A. F., Burmeister L., Bass D., Zouboulis C. C. Acne Fulminans: Treatment Experience from 26 Patients. *Dermatology.* 2017;233(2–3):136–140. DOI: 10.1159/000473860
30. Zaenglein A. L., Pathy A. L., Schlosser B. J., Alikhan A., Baldwin H. E., Berson D. S. et al. Guidelines of care for the management of acne vulgaris. *J Am Acad Dermatol.* 2016 May;74(5):945–973.e33. DOI: 10.1016/j.jaad.2015.12.037

---

### Информация об авторе

**Марианна Борисовна Дрождина** — к.м.н., доцент кафедры дерматовенерологии и косметологии Кировского государственного медицинского университета Министерства здравоохранения Российской Федерации; тел. +7 (912) 827-62-52; e-mail: drozhkina@yandex.ru

---

### Information about the author

**Marianna B. Drozhkina** — Cand. Sci. (Med.), Assoc. Prof., Department of Dermatology and Cosmetology, Kirov State Medical University, Ministry of Health of the Russian Federation; тел. +7 (912) 827-62-52; e-mail: drozhkina@yandex.ru