

СУЧАСНІ ПАТОГЕНЕТИЧНІ АСПЕКТИ ВУГРОВОЇ ХВОРОБИ ТА ЇХ ФАРМАКОЛОГІЧНА КОРЕКЦІЯ

Рябова О. О., Кашута В. Є.

Національний фармацевтичний університет, м. Харків, Україна

farmacoter@nuph.edu.ua

На сьогодні вугрова хвороба є досить актуальною медичною та соціальною проблемою. Це обумовлено значним розповсюдженням дерматозу в популяції, особливо серед осіб молодого віку, найчастішою локалізацією патологічного процесу на обличчі, тривалим перебігом захворювання, розвитком рубців, що значно впливає на психічний стан хворих з розвитком депресії, дисморфофобії, та труднощами соціальної адаптації хворих.

В патогенезі вугрової хвороби відіграє роль посилення секреції шкірного сала, що відбувається за рахунок збільшення синтезу андрогенів або за рахунок підвищення чутливості рецепторів до них. Гіперандрогенія призводить до зміни кількісного та якісного складу себума, відбувається зниження концентрації альфа-лінолевої кислоти – регулятора диференціювання кератиноцитів фолікула, розвивається фолікулярний кератоз, що приводить до закупорки залози. Одним з ключових моментів патогенезу акне є запалення. Підвищення вироблення інтерлейкіну-1 призводить до посиленої проліферації кератиноцитів, а надлишкова продукція нуклеарного фактора транскрипції «каппа-бі» (NF-κB) – до викиду фактора некрозу пухлини альфа (ФНП-альфа), інтерлейкінів 1 (ІЛ-1), 8 (ІЛ-8) і 10 (ІЛ-10). Запалення також підтримується іншими медіаторами: лейкотриєнами, простагландинами тощо. Порушення евакуації шкірного сала створює сприятливі умови для зростання анаеробних мікроорганізмів *Cutibacterium acnes* (*P. acnes*), які синтезують широкий спектр ферментів: ліпази, протеїнази, гіалуронідази, що розщеплюють ліпіди до вільних жирних кислот. Вільні жирні кислоти і бактеріальні антигени активують хемотаксис нейтрофілів і фагоцитів з периферичної крові, що знову призводить до синтезу ІЛ-1, ІЛ-8, ФНП-альфа.

Однією з ефективних груп препаратів, які суттєво впливають всі ланки патогенезу є ретиноїди. Ретиноїди при акне сприяють нормалізації термінального диференціювання клітин, гальмують гіперпроліферацію епітелію вивідних проток сальних залоз, утворення детриту і полегшують його евакуацію. За рахунок цього знижується вироблення і нормалізується склад шкірного сала, полегшується його виділення. Крім того, ретиноїди чинять протизапальну і імунотропну дію в гнійному вогнищі шляхом пригнічення медіаторів запалення. Ретиноїди застосовують як місцево, так і системно. Ретиноїди для місцевого застосування (третиноїн, ізотретиноїн, адапален, тазаротен, трифаротен) використовують при легкому, середньотяжкому та тяжкому ступені тяжкості. Ретиноїди для системного застосування (ізотретиноїн) призначають при середньотяжких та тяжких формах акне.

Таким чином, основними ланками патогенезу акне є запалення, фолікулярний кератоз, розвиток анаеробних мікроорганізмів, гіперпродукція себума, для корекції яких застосовують ретиноїди як місцево, так і системно.