

Утверждено:
Президент
Общероссийской
общественной организации
«Российское общество
дерматовенерологов
и косметологов»
Приказ № 25/2025-КР
от 02.09.2025
А.А. Кубанов



Клинические рекомендации

Гидраденит гнойный

Кодирование по Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем: **L73.2**

Возрастная группа: Взрослые/дети

Год утверждения: **2025**

Разработчики клинических рекомендаций:

- **Российское общество дерматовенерологов и косметологов**

Одобрено на заседании научно-практического совета Министерства здравоохранения
Российской Федерации (протокол № 51) от 15.08.2025

Оглавление

Оглавление	2
Список сокращений.....	4
Термины и определения.....	4
1. Краткая информация по заболеванию или состоянию (группе заболеваний или состояний)	4
1.1 Определение заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)	4
1.2 Этиология и патогенез заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)	4
1.3 Эпидемиология заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)	7
1.4 Особенности кодирования заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний) по Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем	8
1.5 Классификация заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)	8
1.6 Клиническая картина заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)	8
2. Диагностика заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний), медицинские показания и противопоказания к применению методов диагностики.....	10
2.1 Жалобы и анамнез	11
2.2 Физикальное обследование.....	12
2.3 Лабораторные диагностические исследования	12
2.4 Инструментальные диагностические исследования	14
2.5 Иные диагностические исследования.....	15
3. Лечение, включая медикаментозную и немедикаментозную терапии, диетотерапию, обезболивание, медицинские показания и противопоказания к применению методов лечения	17
3.1 Консервативное лечение.....	18
3.2 Хирургическое лечение	32
3.3 Иное лечение.....	34
4. Медицинская реабилитация и санаторно-курортное лечение, медицинские показания и противопоказания к применению методов реабилитации, в том числе основанных на использовании природных лечебных факторов	37

5. Профилактика и диспансерное наблюдение, медицинские показания и противопоказания к применению методов профилактики.....	37
6. Организация оказания медицинской помощи	38
7. Дополнительная информация (в том числе факторы, влияющие на исход заболевания или состояния)	41
Критерии оценки качества медицинской помощи	41
Список литературы.....	42
Приложение А1. Состав рабочей группы по разработке и пересмотру клинических рекомендаций.....	60
Приложение А2. Методология разработки клинических рекомендаций	62
Приложение А3. Справочные материалы, включая соответствие показаний к применению и противопоказаний, способов применения и доз лекарственных препаратов, инструкции по применению лекарственного препарата.....	63
Приложение Б. Алгоритмы действий врача	64
Приложение В. Информация для пациента	65
Приложение Г1. Система стадирования Херли.....	65
Приложение Г2. Глобальная оценка врачом степени тяжести гнойного гидраденита	66
Приложение Г3. Индекс тяжести гнойного гидраденита.....	67

Список сокращений

ИЛ - интерлейкин

ФНО- α – фактор некроза опухоли- α

Th-лимфоциты – Т-лимфоциты хелперы

HS-PGA – Hidradenitis Suppurativa Physician's Global Assessment (Глобальная оценка врачом степени тяжести гнойного гидраденита)

HSSI – Hidradenitis Suppurativa Severity Index (Индекс тяжести гнойного гидраденита)

Термины и определения

Гидраденит гнойный – это хроническое рецидивирующее воспалительное заболевание кожи, которое развивается после полового созревания и характеризуется появлением на участках кожи, богатых апокриновыми потовыми железами (наиболее часто в подмышечной, паховой и аногенитальной областях), рецидивирующих болезненных узлов, абсцессов, формированием свищевых ходов и рубцов.

1. Краткая информация по заболеванию или состоянию (группе заболеваний или состояний)

1.1 Определение заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)

Гнойный гидраденит (син.: суппуративный гидраденит) – это хроническое рецидивирующее воспалительное заболевание кожи, которое развивается после полового созревания и характеризуется появлением на участках кожи, богатых апокриновыми потовыми железами (наиболее часто в подмышечной, паховой и аногенитальной областях), рецидивирующих болезненных узлов, абсцессов, формированием свищевых ходов и рубцов.

1.2 Этиология и патогенез заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)

Развитие гнойного гидраденита связывается с патологическими изменениями в верхних отделах волосяного фолликула. Фолликулярный гиперкератоз в области перешейка и воронки приводит к окклюзии выводных протоков сальных желез [1, 2]. В настоящее время обсуждается, является ли фолликулярный гиперкератоз первичным событием патогенеза гнойного гидраденита или он развивается как результат

воспалительной реакции, и с этой точки зрения гнойный гидраденит рассматривается как аутовоспалительное заболевание [3].

Следствием фолликулярного гиперкератоза и окклюзии сальных желез является накопление фолликулярного содержимого и расширение волосяного фолликула. Разрыв расширенного волосяного фолликула с последующим попаданием в окружающую дерму и подкожную клетчатку фолликулярного содержимого – фрагментов кератина, клеточного детрита, а также вторичная бактериальная инвазия многократно усиливает воспалительную реакцию. Дальнейшее развитие и распространение воспаления в коже сопровождается вовлечением апокриновых потовых желез, формированием абсцессов и свищей [2, 4–7].

Микробиота кожи играет определенную роль в патогенезе гнойного гидраденита, но в развитии заболевания бактерии не являются этиологическим фактором. Бактериальная микрофлора, колонизирующая поверхность кожи и волосяные фолликулы, является дополнительным фактором, стимулирующим усиление иммуновоспалительной реакции [8]. Активному размножению микрофлоры способствует более высокая температура и влажность в складках кожи [9].

В развитии воспалительного процесса при гнойном гидрадените необходимо подчеркнуть ряд особенностей [10–18]:

- 1) Гнойный гидраденит не является первичным инфекционным заболеванием, бактериальная колонизация волосяных фолликулов и окружающих тканей вторична.
- 2) У больных наблюдается дисбиоз кожи с уменьшением численности и видового разнообразия комменсалов, а также сдвигом в сторону анаэробной микрофлоры.
- 3) Отмечается образование биопленок на поверхности кожи.
- 4) Результаты исследований бактериального состава кожи имеют высокую вариабельность и низкую воспроизводимость.

Попадающие после разрыва волосяных фолликулов в дерму и подкожную клетчатку бактерии и клеточный детрит активируют макрофаги, дендритные клетки и фибробласты, стимулируя секрецию провоспалительных цитокинов – ИЛ-1 β и фактора некроза опухоли (ФНО)- α , уровень которых значительно повышен в коже больных гнойным гидраденитом [19-25]. ИЛ-1 β и ФНО- α стимулируют продукцию кератиноцитами ряда хемокинов, привлекающих в очаги поражения нейтрофильные гранулоциты, Т-лимфоциты и моноциты [6]. ФНО- α , кроме того, повышает экспрессию молекул адгезии эндотелиальными клетками и увеличивает соотношение Th17-

лимфоцитов и регуляторных Т-лимфоцитов, что сопровождается повышением продукции цитокинов Th17-лимфоцитами [24, 25].

В очагах поражения увеличено количество Th17-лимфоцитов и повышен уровень экспрессии продуцируемого ими ИЛ-17, который коррелирует с тяжестью заболевания [25-28]. ИЛ-17 увеличивает продукцию макрофагами ИЛ-1 β и ФНО- α и способствует дальнейшему развитию воспаления за счет притока нейтрофилов, дендритных клеток и Т-лимфоцитов в очаги поражения [1, 22, 29, 30].

Цитокин ИФН- γ индуцирует секрецию CXCL10 и других хемокинов, привлекающих в очаги поражения Th1-лимфоциты [21, 25, 31]. Он стимулирует миграцию иммунных клеток из системного кровотока в очаг воспаления, дифференцировку макрофагов в антигенпрезентирующие клетки и активацию Т-лимфоцитов в очагах поражения [32].

Развитие воспаления в дерме и подкожной клетчатке приводит к формированию узлов и их абсцедированию [20, 22, 33]. Матриксные металлопротеиназы разрушают внеклеточный матрикс, способствуют разрыву расширенных волосяных фолликулов и деструкции дермы. При гнойном гидрадените наблюдаются необратимые разрушения тканей, сопровождающиеся образованием в них свищевых ходов и грубых рубцов кожи [20].

Свищевые ходы при гнойном гидрадените представляют собой уникальные структуры, состоящие из многослойного плоского эпителия, идентичные вышележащему эпидермису и продуцирующие активные медиаторы воспаления [3, 34, 35]. Предполагается, что они образуются вследствие разрушения волосяного фолликула и высвобождения стволовых клеток, аберрантная пролиферация и дифференцировка которых приводит к формированию эпителиальных тяжей [36].

Участие половых гормонов в развитии гнойного гидраденита подтверждается ухудшением заболевания на фоне приема гормональных препаратов системного действия с андрогеноподобным эффектом [37–39].

Наличие генетической предрасположенности к развитию гнойного гидраденита подтверждается высокой частотой заболевания (34–42%) у ближайших родственников больных [6, 40]. Наследственная предрасположенность к развитию гнойного гидраденита может быть связана с генетически обусловленными нарушениями дифференцировки кератиноцитов волосяных фолликулов или особенностями активации иммунной системы при развитии воспалительной реакции в дерме [41–45].

Предрасполагающими факторами гнойного гидраденита являются табакокурение и ожирение. Никотин индуцирует гиперплазию эпидермиса, способствуя развитию

фолликулярного гиперкератоза, окклюзии и разрыву фолликулов [46–48]. Он также стимулирует продукцию макрофагами ИЛ-1 β и ФНО- α , способствует высвобождению кератиноцитами и Th17-лимфоцитами ФНО- α , повышает экспрессию матриксных металлопротеиназ [22]. Кроме того, никотин способствует адгезии микроорганизмов на поверхности кожи и в волосяных фолликулах, что облегчает размножение бактерий и образование бактериальных биопленок [49, 50]. Значение ожирения как фактора, который может способствовать развитию и обострениям гнойного гидраденита, состоит в формировании выраженных складок кожи [51]. Механическое трение соприкасающихся поверхностей кожи в складках способствует индукции фолликулярного гиперкератоза, а влажная теплая среда складок кожи приводит к избыточному размножению бактерий.

1.3 Эпидемиология заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)

Распространенность гнойного гидраденита неизвестна, данные варьируют в широких пределах от 0,1% до 4,1%. Среди населения Европы этот показатель составляет 0,7–1,2%. Женщины болеют гнойным гидраденитом в 2 раза чаще, чем мужчины. У женщин поражение кожи чаще наблюдается в области субмаммарных и пахово-бедренных складок, для мужчин характерна более частая локализация высыпаний в промежности, перианальной и ягодичных областях. Пик заболеваемости приходится на возраст 20–39 лет. У представителей африканской расы заболевание встречается в 3 раза чаще, чем у европеоидов. Согласно крупным международным исследованиям, задержка между началом гнойного гидраденита и постановкой диагноза в среднем составляет 7–10 лет. За это время 2/3 пациентов успевают, в среднем, осуществить шесть визитов к врачу. Задержка в диагностике, постановка ошибочных диагнозов, проведение неадекватных методов лечения способствуют прогрессированию гнойного гидраденита [52–54].

Имеется прямая корреляция между индексом массы тела и риском развития гнойного гидраденита, а также тяжестью заболевания. У пациентов с выраженным ожирением чаще наблюдается активный и тяжелый гнойный гидраденит [94].

Выявлена ассоциация гнойного гидраденита с воспалительными заболеваниями суставов и кишечника (болезнь Крона, неспецифический язвенный колит) [62, 64, 65, 72, 75]. Ассоциация гнойного гидраденита с различными заболеваниями позволила выделить ряд аутовоспалительных синдромов, в состав которых входит гнойный гидраденит [221]. В их число включают синдромы PASH (гангренозная пиодермия, акне, гнойный гидраденит), PAPASH (пиогенный артрит, гангренозная пиодермия, акне, гнойный гидраденит), PASS (гангренозная пиодермия, акне, гнойный гидраденит, анкилозирующий

спондилит), PsAPSASH (пустулезный псориаз, артрит, гангренозная пиодермия, синовит, акне, гнойный гидраденит), SAPHO (синовит, акне, пустулез, гиперостоз, остеоит) [221].

1.4 Особенности кодирования заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний) по Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем

МКБ 10

L73 – Другие болезни волосяных фолликулов

L73.2 – Гидраденит гнойный

МКБ 11

ED92 – Заболевания апокриновых желез

ED92.0 – Гнойный гидраденит

1.5 Классификация заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)

Общепринятой клинической классификации не существует.

1.6 Клиническая картина заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)

Одним из наиболее характерных признаков гнойного гидраденита является локализация высыпаний, которые обычно располагаются в складках кожи, богатых апокриновыми потовыми железами. Высыпания часто симметричные, локализируются преимущественно в паховой (в 90% случаев), подмышечной (69%), перианальной и перинеальной (37%), ягодичной (27%) областях, под молочными железами (18%), а также могут возникнуть в пахово-бедренной складке, в лобковой области и реже на лице, груди, в ретроаурикулярной области, на волосистой части головы, веках и спине [94–97]. Первоначально чаще всего поражается подмышечная или аногенитальная область, но по мере прогрессирования заболевания происходит поражение участков тела, и примерно у 90% пациентов поражается более одной области [98, 99]. Наличие апокринных желез, обычно обнаруживаемых в складках кожи, не считается значимым фактором для развития поражения, так как высыпания могут появиться и там, где их нет, например, в складках кожи, образовавшихся вокруг грыжи [100].

Поражение пахово-бедренных складок чаще встречается у женщин, а поражение аногенитальной области – у мужчин. Имеются особенности локализации поражения кожи у пациентов с гнойным гидраденитом и сопутствующим метаболическим синдромом, у которых высыпания чаще, чем у пациентов, не страдающих ожирением, располагаются на

животе и в области талии [101]. Периаанальная локализация высыпаний гнойного гидраденита характерна для сочетания этого заболевания кожи с воспалительными заболеваниями кишечника, хотя при язвенном колите поражение кожи этой области обычно развивается после колэктомии в условиях воспаления илеоанального резервуара [102].

Высыпания при гнойном гидрадените полиморфны [103, 104]. Первичные поражения могут проявляться глубоко расположенными болезненными плотными дермальными узелками ярко красной окраски, диаметром менее 1 см или узлами, которые сливаясь могут образовывать шнуровидные возвышения кожи [105]. Узелки и узлы могут самопроизвольно регрессировать, длительно сохраняться или абсцедировать [106]. Образующиеся абсцессы могут сливаться глубоко в дерме и самопроизвольно вскрываться наружу [107]. Их вскрытие сопровождается гнойными и/или серозно-геморрагическими выделениями [107].

Если вначале воспалительные поражения носят преходящий характер, спонтанно регрессируя, то со временем они становятся персистирующими. Формируются крупные, занимающие большую площадь, узлы, имеющие синюшно-красную окраску, поверхность которых изъязвляется в виде «медовых сот», формируются абсцессы и свищевые ходы (дренирующие синусы) [108]. Процессы фиброзирования, выраженные в очагах воспаления, приводят к образованию гипертрофических мостовидных рубцов [107, 108].

Характерны периодические обострения с появлением новых воспалительных узлов, чередующиеся с периодами ремиссии [107].

Появление высыпаний обычно сопровождается болью, возможен зуд [109–111]. Многие пациенты испытывают продромальную болевую симптоматику перед появлением новых элементов [107].

Возможно развитие осложнений гнойного гидраденита. При выраженных проявлениях заболевания или его длительном течении могут возникать инфекционные осложнения (рожа, флегмона мягких тканей с последующим развитием сепсиса), нарушение оттока лимфы (лимфедема и элевантиаз, особенно при поражении гениталий), малигнизация очагов поражения с развитием плоскоклеточного рака кожи.

Рубцовые изменения могут повлечь за собой ограничения движения, что особенно значимо при поражении подмышечных областей. При поражении аногенитальной области могут возникать стриктуры уретры, заднего прохода и прямой кишки, возможно развитие параректальных и парауретральных свищей. При длительном течении болезни нередко наблюдается анемия, гипопропротеинемия и амилоидоз.

Среди больных гнойным гидраденитом отмечается высокая распространенность психических расстройств: встречаемость депрессии составляет 36–43%, суицидальные мысли или попытки зарегистрированы у 9–12% пациентов, при этом частота завершенных самоубийств у женщин выше [53, 82, 112, 113].

Для оценки степени тяжести могут применяться несколько оценочных систем. Наиболее простой системой оценки тяжести считается система стадирования по Херли, согласно которой выделяют три стадии заболевания (Приложение Г1) [114].

Оценить степень тяжести поражения кожи у пациентов возможно с помощью шкалы Глобальной оценки врача степени тяжести гнойного гидраденита HS-PGA (Hidradenitis Suppurativa Physician's Global Assessment) (Приложение Г2). Шкала HS-PGA относительно проста в использовании и часто используется для клинической оценки выраженности улучшения состояния кожи пациента в клинических исследованиях [115]. Однако серьезным ограничением шкалы HS-PGA является то, что у пациентов может наблюдаться клинически значимое улучшение, которое не будет отражаться при использовании HS-PGA, особенно при оценке пациентов с наиболее тяжелым гнойным гидраденитом.

Еще одна система оценки степени тяжести гнойного гидраденита – это индекс HSSI – Hidradenitis Suppurativa Severity Index (Приложение Г3) [116, 117]. Использование HSSI требует оценки качественных объективных и качественных субъективных показателей.

Кроме того, в клинических исследованиях применяется система Сарториуса, которая представляет собой универсальную, детализированную и динамическую шкалу, выявляющую изменения тяжести заболевания с течением времени и в ответ на лечение [118]. Однако в клинической практике ее сложно использовать из-за трудоемкости [6].

2. Диагностика заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний), медицинские показания и противопоказания к применению методов диагностики

Диагноз гнойного гидраденита устанавливается клинически при осмотре и пальпации кожного покрова с учетом анамнестических данных [107, 119]. В случае необходимости проводится зондирование свищей. Поначалу течение заболевания может быть таким, что единичные очаги поражения гнойного гидраденита возникают и самопроизвольно регрессируют на протяжении нескольких лет, напоминая клинически фурункулы. Это может являться одной из причин часто отмечающейся значительной задержки установления диагноза после появления первых высыпаний гнойного

гидраденита (в среднем около 7–10 лет) [120]. В связи с этим у большинства пациентов на момент постановки диагноза имеется более одного очага поражения [96]. В таких случаях следует обращать внимание на типичную для гнойного гидраденита локализацию высыпаний.

Основными критериями установления диагноза являются [121]:

1. характерное поражение кожи (двойные открытые псевдокомедоны, узлы, абсцессы, свищевые ходы, рубцы);
2. склонность к локализации высыпаний в складках кожи в подмышечных областях, промежности и паховой области, в субмаммарной области и зонах молочных желез;
3. хроническое течение болезни, которое может быть персистирующим (наличие высыпаний на протяжении по меньшей мере 6 месяцев) и рецидивирующим (более 2 очагов поражения, возникших впервые или появившихся как рецидив в пределах последних 6 месяцев).

Дополнительными (вторичными) критериями установления диагноза являются:

1. семейный анамнез заболевания;
2. стерильное отделяемое свищевых ходов или наличие при бактериологическом исследовании комменсальной микрофлоры;
3. наличие эпителиального копчикового хода.

Для подготовки рекомендаций пациенту по возможному изменению образа жизни, способствующему повышению эффективности терапии, следует также получить данные о потреблении табака и определить индекс массы тела.

Учитывая, что гнойный гидраденит может быть одним из проявлений синдромов PASH, PAPASH, PASS, PsAPASH и SAPHO, при осмотре кожного покрова следует обращать внимание на возможное наличие гангренозной пиодермии, акне, в т. ч. конглобатных акне, а также исключить суставной синдром.

Лабораторные и инструментальные методы исследования, гистологическое исследование биопсийного материала кожи для диагностики гнойного гидраденита не используются, но могут потребоваться для определения активности патологического процесса (лабораторные методы исследования), оценки его глубины и распространенности (инструментальные методы исследования) или в целях дифференциальной диагностики (гистологическое исследование биопсийного материала кожи) [6, 122].

2.1 Жалобы и анамнез

Жалобы и анамнез описаны в разделе 1.6. «Клиническая картина».

В связи с тем, что возможна ассоциация гнойного гидраденита с воспалительными заболеваниями суставов и кишечника, необходимо при сборе жалоб опросить пациента о наличии жалоб, указывающих на поражение суставов и кишечника: на боли или скованность в суставах, на ограничение движения в суставах, на боли в животе, нарушения стула. При наличии жалоб, указывающих на возможные заболевания суставов и кишечника, пациента следует направить на консультацию врача-терапевта и/или на консультацию врача-ревматолога и/или на консультацию врача-гастроэнтеролога.

2.2 Физикальное обследование

Данные физикального обследования описаны в разделе 1.6. «Клиническая картина».

При физикальном обследовании следует учитывать возможность ассоциации гнойного гидраденита с другими заболеваниями кожи – гангренозной пиодермией, пустулезным псориазом, угрями [221].

2.3 Лабораторные диагностические исследования

Лабораторные исследования не требуются для диагностики гнойного гидраденита, но они могут потребоваться для выявления его осложнений и для мониторинга безопасности системной терапии.

- **Рекомендуется** общий (клинический) анализ крови пациентам с гнойным гидраденитом для определения выраженности обострения или выявления осложнений, а также для контроля безопасности системной терапии #дапсоном**, #циклоспорином**, ретиноидами для лечения псориаза, #изотретиноином, адалимумабом**, #инфликсимабом** [124].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарии: *при высокой активности патологического процесса у пациентов с гнойным гидраденитом повышается скорость оседания эритроцитов [128]. Одним из осложнений длительно протекающего гнойного гидраденита является анемия [98]. Контроль безопасности терапии #дапсоном**, #циклоспорином**, ретиноидами для лечения псориаза, #изотретиноином, адалимумабом**, #инфликсимабом** необходим в связи с возможностью их неблагоприятного влияния на процесс кроветворения [123–127, 129–132].*

- **Рекомендуется** анализ крови биохимический общетерапевтический пациентам с гнойным гидраденитом для выявления осложнений гнойного гидраденита, а также

для контроля безопасности системной терапии #дапсоном**, #циклоспорином**, ретиноидами для лечения псориаза, #изотретиноином**, адалимумабом**, #инфликсимабом** [98, 123–127, 131, 133–139]

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарии: одним из осложнений длительно протекающего гнойного гидраденита является гипопроотеинемия [98]. Контроль безопасности терапии #дапсоном**, #циклоспорином**, ретиноидами для лечения псориаза, #изотретиноином, адалимумабом**, #инфликсимабом** необходим из-за возможности их влияния на функции печени, обмен липидов, водно-электролитный обмен [123–127, 131, 133–139].

- **Рекомендуется** исследование уровня С-реактивного белка в сыворотке крови для определения степени выраженности обострения [95, 123]

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарии: при высокой активности воспалительного процесса у пациентов с гнойным гидраденитом повышается уровень С-реактивного белка в сыворотке крови [95, 123]

- **Рекомендуется** общий (клинический) анализ мочи пациентам с гнойным гидраденитом, получающим системную терапию #циклоспорином**, адалимумабом**, #инфликсимабом**, для контроля безопасности системной терапии [126, 135, 136]

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарии: терапия #циклоспорином**, адалимумабом**, #инфликсимабом**, обладающих иммуносупрессивным действием, предрасполагает к развитию инфекционных заболеваний почек и мочевыводящих путей [126, 135, 136].

- **Рекомендуется** пациентам с гнойным гидраденитом, у которых имеются язвы и свищевые ходы с гнойным отделяемым, микробиологическое (культуральное) исследование отделяемого язв и свищевых ходов на чувствительность к антибактериальным и противогрибковым препаратам с целью определения наиболее эффективного лекарственного препарата для антибактериальной терапии [95, 203, 204]

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарии: микробиологическое (культуральное) исследование при гнойном гидрадените показано в случаях, когда клинические проявления (например, лихорадка) свидетельствуют об активации инфекционного процесса или присоединении вторичной инфекции [6]. Материал для исследования следует получить не только с поверхности кожи, но и из глубоких пораженных участков тканей.

2.4 Инструментальные диагностические исследования

Инструментальные методы исследования позволяют оценить распространенность и глубину поражений при гнойном гидрадените в дерме, не определяющихся визуально.

- **Рекомендуется** пациентам с гнойным гидраденитом ультразвуковое исследование мягких тканей или ультразвуковое исследование кожи с использованием частоты от 7 до 18 МГц при необходимости выявления ранних морфологических элементов, дифференциации абсцессов и подкожных свищевых ходов, предоперационное картирование, постоперационного контроля и контроля при введении глюкокортикоидов [139, 142–144]

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 4)

Комментарии: Ультразвуковое исследование не требуется для диагностики гнойного гидраденита, но оно позволяет обнаружить неразличимые визуально изменения дермы, особенно у пациентов с ожирением [6]. Основными задачами проведения ультразвукового исследования являются: выявление ранних морфологических элементов, дифференциация абсцессов и подкожных свищевых ходов, более точное стадирование заболевания УЗ-балльная система (SOS-HS), предоперационное картирование, постоперационный контроль, контроль при введении глюкокортикоидов [142–144]

- **Рекомендуется** магнитно-резонансная томография мягких тканей в случае необходимости определения глубины и локализации свищевых ходов [140, 145–147]

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 4)

Комментарии: в результате визуализации методом магнитно-резонансной томографии у пациентов с гнойным гидраденитом могут быть определены выраженное утолщение кожи, уплотнение тканей и формирование множественных абсцессов [145]. Возможна визуализация свищевых ходов. В связи

с этим магнитно-резонансная томография может потребоваться при подготовке пациента к операции для определения локализации и распространенности свищевых ходов глубоко в дерме, а при локализации поражений в аногенитальной области – для выявления свищей (фистул), сообщающихся с прямой кишкой или анальным каналом [6].

- **Рекомендуется** фистулография взрослым пациентам с гнойным гидраденитом, сопровождающимся образованием глубоких свищевых ходов, для определения локализации и протяженности свищевых ходов [143]

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 4)

Комментарии: *фистулография позволяет оценить локализацию и протяженность свищевых ходов [148]*

2.5 Иные диагностические исследования

- **Рекомендуется** патолого-анатомическое исследование биопсийного материала кожи в случае необходимости дифференциальной диагностики с другими заболеваниями и при выявлении клинических признаков плоскоклеточного рака [6]

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарии: *чаще всего патолого-анатомическое исследование биопсийного материала кожи требуется для дифференциальной диагностики гнойного гидраденита с лимфомами кожи, гангренозной пиодермией, а также со скрофулодермой и актиномикозом [6, 122]. К ранним морфологическим изменениями при гнойном гидрадените относят фолликулярный гиперкератоз [98]. Могут также наблюдаться псориазиформная гиперплазия эпидермиса и перифолликулярные и диффузные воспалительные инфильтраты [149]. Наблюдаются перифолликулиты, активные фолликулиты, абсцессы, гранулемы, кисты, синусы с пролиферацией эпителия и горизонтальный фиброз [150]. В подкожной клетчатке можно обнаружить фиброз, жировой некроз и воспаление [98]. Воспалительный инфильтрат в очагах поражения смешанный, состоит из лимфоцитов, гистиоцитов, гигантских клеток инородных тел, плазматических клеток и нейтрофильных гранулоцитов. Выраженность изменений может быть различной в зависимости от выраженности воспаления [98].*

В пределах длительно существующих очагов поражения гнойного гидраденита, особенно в перианальной области, может развиться плоскоклеточный рак кожи,

для диагностики которого необходимо патолого-анатомическое исследование биопсийного материала кожи. Признаками развития плоскоклеточного рака кожи могут быть изменения внешнего вида длительно существующего очага поражения (формирование эрозивно-язвенного дефекта в области рубца, увеличение размеров и глубины имеющегося дефекта кожи, формирование выраженных грануляций в дне дефекта кожи) или субъективных ощущений пациента (усиление болей или появление каких-либо новых ощущений в области очага поражения).

- **Рекомендуется** прием (осмотр, консультация) врача-хирурга первичный пациентам с гнойным гидраденитом при выраженных болях в очагах поражения, в случаях формирования флюктуирующих абсцессов и в случае наличия свищей для определения объема хирургического лечения в случае его необходимости [146, 147]

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарии: хирургическое вмешательство пациентам с гнойным гидраденитом легкой степени тяжести может уменьшить выраженность симптоматики, при формировании флюктуирующих абсцессов может потребоваться их вскрытие и дренирование. При тяжелом гнойном гидрадените широкое иссечение очагов поражения, содержащих свищи, является одним из методов лечения [146].

- **Рекомендуется** прием (осмотр, консультация) врача-фтизиатра первичный пациентам, которым планируется или проводится терапия ингибиторами фактора некроза опухоли альфа (ФНО-альфа) [148, 149]

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарии: во время терапии ингибиторами фактора некроза опухоли альфа (ФНО-альфа) возможна активация инфекции *Mycobacterium tuberculosis* с развитием туберкулеза легких и/или внелегочного туберкулеза, что требует соответствующего контроля, осуществляемого врачом-фтизиатром. Обследование пациентов, которым планируется терапия ингибиторами фактора некроза опухоли альфа (ФНО-альфа), проводится перед началом лечения и 1 раз в 6 месяцев.

3. Лечение, включая медикаментозную и немедикаментозную терапии, диетотерапию, обезболивание, медицинские показания и противопоказания к применению методов лечения

Терапия пациентов с гнойным гидраденитом проводится с учетом тяжести поражения кожи и эффективности ранее проводившейся терапии.

Местное лечение направлено на предотвращение окклюзии фолликулов, снижение бактериальной колонизации и связанного с ней воспаления (антисептики и дезинфицирующие средства и антибиотики для наружного применения), уменьшение боли и воспаления при изолированных поражениях (внутрикожное введение кортикостероидов системного действия) [155].

Системная терапия проводится при гнойном гидрадените легкой степени тяжести (не более 4 воспалительных узелков, узлов или абсцессов согласно оценке по шкале степени тяжести гнойного гидраденита HS-PGA) с распространенными высыпаниями и при гнойном гидрадените средней и тяжелой степени тяжести, когда имеется 5 и более воспалительных узелков, узлов или абсцессов. Для системной терапии пациентов с гнойным гидраденитом средней и тяжелой степени тяжести используются антибактериальные препараты системного действия, ретиноиды для лечения псориаза или ретиноиды для лечения угревой сыпи для наружного применения, #дапсон**.

Назначение антибактериальных препаратов системного действия рассматривается в качестве основного метода лечения гнойного гидраденита. Антибактериальные препараты системного действия не только подавляют активность бактерий, но и обладают противовоспалительным эффектом. Кроме широкого спектра антибактериального действия, препараты группы тетрациклинов ингибируют хемотаксис и активность металлопротеиназ, что приводит к уменьшению воспалительного процесса. Тетрациклины назначают больным гнойным гидраденитом I и II стадии по Хёрли, продолжительность лечения 3-6 месяцев.

В случае неэффективности вышеуказанных препаратов назначаются иммунодепрессанты: #циклоsporин**, кортикостероиды системного действия, ингибиторы фактора некроза опухоли альфа (ФНО-альфа), ингибиторы интерлейкина (секукинумаб**). При выборе лекарственного препарата между ингибиторами фактора некроза опухоли альфа (ФНО-альфа) и секукинумабом** следует учитывать возможность ассоциации гнойного гидраденита с воспалительными заболеваниями кишечника. Секукинумаб**, который блокирует ИЛ-17А, может вызвать обострение воспалительного заболевания кишечника [222]. В связи с этим пациентам с гнойным гидраденитом, ассоциированным с воспалительным заболеванием кишечника, при выборе между

ингибиторами фактора некроза опухоли альфа (ФНО-альфа) и секукинумабом предпочтение следует отдавать ингибиторам фактора некроза опухоли альфа (ФНО-альфа).

Возможно использование хирургических методов лечения: фенестрации (вскрытие), дренирования, эксцизии (иссечение) одиночных очагов, деруфирования, CO₂ и Nd: YAG лазеротерапии, криохирургии, радикального (широкого) иссечения воспалительных очагов.

3.1 Консервативное лечение

- **Рекомендуются** антисептики и дезинфицирующие средства или противомикробные препараты для наружного применения или препараты для лечения угревой сыпи для наружного применения или другие препараты, применяемые в дерматологии, пациентам с гнойным гидраденитом для наружной терапии [97, 150–153]:

хлоргексидин** 0,02%, 0,05%, 0,2%, 0,5% раствор для местного и наружного применения применяется в виде орошений, полосканий и аппликаций – 5–10 мл раствора наносят на пораженную поверхность кожи с экспозицией 1–3 минуты 2–3 раза в сутки (на тампоне или путем орошения) [97].

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 3)

Комментарии: *в детском возрасте хлоргексидин** раствор для местного и наружного применения следует применять с осторожностью.*

или

повидон-йод** 7,5%, 10% раствор для местного и наружного применения для обработки кожи и слизистых применяют в неразбавленном виде для смазывания, промывания или в качестве влажного компресса [150].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарии: *противопоказанием к назначению повидон-йода** раствора для местного и наружного применения является период новорожденности. Противопоказанием к назначению повидон-йода** 10% раствора для наружного применения является детский возраст до 2 лет.*

или

повидон-йод 0,5% спрей для местного и наружного применения наносят на поверхность кожи спрей-методом 1–2 раза в сутки, количество нажатий зависит от

площади пораженного участка кожи, курс лечения 0,5% спреем для местного и наружного применения по потребности, не более 7–10 дней [150]

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарии: *использование повидон-йода 0,5% спрея для местного и наружного применения противопоказано детям до 8 лет.*

или

повидон-йод 10% мазь для наружного применения наносят тонким слоем на пораженную поверхность кожи 2–3 раза в сутки, можно использовать под окклюзионные повязки [150].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарии: *Использование повидон-йода 10% мази для наружного применения противопоказано недоношенным, новорожденным и детям в возрасте до 6 месяцев.*

или

водорода пероксид** 3% раствор для местного и наружного применения: поврежденные участки кожи и слизистых оболочек обрабатывают ватным или марлевым тампоном, смоченным раствором препарата, возможно струйное орошение раневой поверхности [150]

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарии: *Применение водорода пероксида** при беременности и в период грудного вскармливания возможно в случае, если предполагаемая польза для матери превышает потенциальный риск для плода и ребенка.*

или

водорода пероксид 3% спрей для наружного применения: поврежденные участки кожи орошают нажатием на распылитель в количестве, достаточном для их тщательного увлажнения [150]

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарии: *Применение водорода пероксида** при беременности и в период грудного вскармливания возможно в случае, если предполагаемая польза для матери превышает потенциальный риск для плода и ребенка.*

или

#бензоила пероксид 2,5%, 5%, 10% гель для наружного применения: наносят тонкий слой геля на пораженные участки кожи 1 или 2 раза в сутки [151, 152]

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарии: *противопоказанием к назначению #бензоила пероксида 2,5%, 5%, 10% геля для наружного применения является детский возраст до 12 лет или*

сульфадиазин серебра 1% крем для наружного применения: поврежденную поверхность после очистки раны смазывают слоем крема толщиной 2 мм 2 раза в сутки, большие поврежденные поверхности кожи закрываются стерильной повязкой, сменяемой 2 раза в сутки, в серьезных случаях – до 4 раз [152]

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарии: *перед каждой повторной аппликацией необходимо удалить предыдущий слой препарата струей воды или антисептиками и дезинфицирующими средствами. Противопоказанием для назначения 1% крема для наружного применения сульфадиазина серебра является детский возраст до 2 лет.*

- **Рекомендуется** для наружной терапии пациентов с гнойным гидраденитом #пиритион цинк 1% шампунь при поражении областей тела, в которых имеется рост волос (подмышечные области, паховая область), наносят в небольшом количестве на влажные волосы, массируя кожу, на которой они находятся. Затем волосы промывают, и снова наносят шампунь, который оставляют на 5 минут, после чего смывают большим количеством воды [152]

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарии: *эффективность #пиритиона цинка при гнойном гидрадените связывается с его противовоспалительным, антипролиферативным и антиандрогенным действием [152].*

- **Рекомендуются** взрослым пациентам с гнойным гидраденитом, проявляющимся поверхностными высыпаниями (воспалительными папулами и пустулами) противомикробные препараты для лечения угревой сыпи:
#克林дамицин 1% раствор для наружного применения наносят на пораженную область предварительно очищенной и высушенной кожи 2 раза в сутки, утром и вечером в течение не менее трех месяцев [154, 155].

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 2)

Комментарии: *#клиндамицин обладает бактериостатическим, а в высоких концентрациях – бактерицидным действием в отношении анаэробных бактерий, стрептококков и стафилококков. Малоэффективен при узлах и глубоких абсцессах. При длительном применении (>3 мес.) возможно развитие резистентности [154, 155]. Противопоказанием к назначению #клиндамицина 1% раствора для наружного применения является детский возраст до 12 лет.*

В двойном слепом рандомизированном исследовании с участием 27 пациентов с гнойным гидраденитом показано, что наружная терапия #клиндамицином по эффективности в 4,5 раза превосходила плацебо [154]. Через 2 и 3 месяца наружной терапии #клиндамицином значительно уменьшалось число поверхностных поражений кожи – фолликулитов, папул, пустул; однако на более глубокие очаги поражения – узлы и абсцессы наружная терапия #клиндамицином заметного влияния не оказывала [154].

- **Рекомендуется** пациентам с гнойным гидраденитом, проявляющимся островоспалительными очагами поражения, которые сопровождаются болью, инъекционное введение лекарственных препаратов в очаг поражения кожи:

#триамцинолон суспензия для инъекций вводится в очаги воспаления в концентрации 10 мг/мл в объеме, который зависит от величины воспалительного элемента и определяется врачом, выполняющим процедуру [199]

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 4)

Комментарии: *обкалывание кортикостероидами системного действия отдельных узлов показано при рецидивах гнойного гидраденита в качестве монотерапии или в комбинации с системными препаратами. Инъекции #триамцинолона приводят к быстрому купированию боли, снижению гиперемии и отека тканей, уменьшению нагноения узлов. Интенсивность боли уменьшается в течение 1 суток после введения #триамцинолона в очаг поражения, тяжесть поражения уменьшается в течение 7 дней [199]. #Триамцинолон в форме суспензии для инъекций противопоказан детям в возрасте до 12 лет. Кортикостероиды системного действия противопоказаны при развитии бактериальной инфекции.*

- **Рекомендуются** пациентам с гнойным гидраденитом антибактериальные препараты системного действия для системной терапии:

доксциклин** взрослым и детям старше 8 лет 100 мг в сутки перорально в один или несколько приемов в течение 3 месяцев [156]

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарии: *Считается, что эффективность доксициклина** при гнойном гидрадените может быть обусловлена наличием у него не только антимикробных, но и противовоспалительных свойств [156]. Доксициклин** противопоказан беременным женщинам и детям до 8 лет в связи с негативным влиянием тетрациклинов на формирование скелета, возможным развитием гипоплазии эмали и дентина зубов вследствие образования нерастворимых комплексов с кальцием в костной ткани [156].*

или

комбинация клиндамицина** перорально 300 мг 2 раза в сутки и #рифампицина** взрослым и детям старше 12 лет перорально 300 мг 2 раза в сутки или 600 мг 1 раз в сутки, длительность курса терапии – 10–12 недель [110, 156, 200–202]

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарии: *Комбинацию клиндамицина** и #рифампицина** применяют при развитии резистентности к тетрациклинам. Клиндамицин** активен в отношении стрептококков, стафилококков и многих анаэробов, в то время как #рифампицин** эффективно подавляет рост грамположительных и внутриклеточных бактерий. Комбинация клиндамицин**+#рифампицин** показана пациентам с гнойным гидраденитом I и II стадии по Хёрли в качестве монотерапии или комбинированного лечения [110, 156]. Противопоказанием для назначения клиндамицина** является детский возраст до 12 лет. Противопоказанием для назначения #рифампицина** является детский возраст до 3 лет.*

- **Рекомендуется** для системной терапии пациентов с гнойным гидраденитом при неэффективности терапии антибактериальными препаратами системного действия: #дапсон** взрослым пациентам от 25 до 200 мг в сутки курсами продолжительностью не менее 3 месяцев. [163, 164].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 4)

Комментарии: *до начала лечения #дапсоном** необходимо исключить дефицит фермента глюкозо-6-фосфат дегидрогеназы, на фоне которого при длительном*

приеме #дапсона** возможно развитие гемолитической анемии. Во время терапии #дапсоном** улучшение у отдельных пациентов с гнойным гидраденитом развивалось уже на 2 неделе терапии, однако чаще всего лечение становилось эффективным через 2–3 месяца приема препарата [163, 164]. Улучшение отмечено у 38% пациентов, тогда как у 62% пациентов улучшения во время лечения #дапсоном** не наблюдалось. [164]. Эффект #дапсона** связывается с его антибактериальным и противовоспалительным действием [164].

В связи с тем, что терапия #дапсоном** может сопровождаться развитием нежелательных явлений, в число которых входят гемолитическая анемия, метгемоглобинемия, эозинофилия, агранулоцитоз, альбуминурия без протеинурии, нефротический синдром, необходимо регулярно проводить динамический контроль за состоянием крови (общий (клинический) анализ крови в начале терапии еженедельно, а через несколько месяцев – ежемесячно). В случае значительного снижения уровня лейкоцитов, тромбоцитов или гемопозза лечение #дапсоном** следует прервать [124, 125, 128]. Перед началом терапии #дапсоном** также следует выполнить анализ крови биохимический общетерапевтический для контроля функции печени по показателям определения активности аспаратаминотрансферазы и аланинаминотрансферазы в крови и общий (клинический) анализ мочи [128]. Анализ крови биохимический общетерапевтический в последующем следует проводить 1 раз в 3 месяца, в случае 4-кратного превышения верхней границы нормального значения активности аспаратаминотрансферазы и аланинаминотрансферазы в крови терапию #дапсоном** прекращают [125]. Противопоказанием для назначения #дапсона** является детский возраст до 18 лет.

- **Рекомендуется** в качестве резервного препарата для пациентов, у которых развилась резистентность к пероральным антибактериальным препаратам системного действия, а также для подготовки пациента к хирургическому вмешательству пациента с гнойным гидраденитом при II и III стадии по Хёрли: #эртапенем** 1,0 г внутривенно 1 раз в сутки в течение 6 недель [151, 205–207]

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 4)

Комментарии: #Эртапенем** обладает широким спектром действия в отношении грамположительных, грамотрицательных и анаэробных бактерий. Рекомендован Альянсом по гнойному гидрадениту и Фондом по борьбе с гнойным гидраденитом США и Канады для подготовки пациента к хирургическому

вмешательству пациента с гнойным гидраденитом при II и III стадии по Хёрли [151, 205–207].

- **Рекомендуются** пациентам с гнойным гидраденитом при неэффективности антибактериальной терапии ретиноиды для лечения псориаза или ретиноиды для лечения угревой сыпи

ретиноиды для лечения псориаза взрослым пациентам перорально [157–159]

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 4)

Комментарии: Необходимо помнить о тератогенном действии ретиноидов для лечения псориаза и длительном периоде (до 2 лет) полувыведения ретиноидов для лечения псориаза и их метаболитов (этретината). В связи с этим обязательно проведение скринингового и регулярного тестирования во время лечения, а также использование надежных методов контрацепции [56, 151, 208, 209].

Перед назначением ретиноидов для лечения псориаза и во время терапии ретиноидами для лечения псориаза необходимо проводить контроль состояния пациентов для выявления противопоказаний к назначению препарата и в связи с возможным развитием нежелательных явлений во время лечения ретиноидами для лечения псориаза – гиперлипидемии, гиперхолестеринемии, гипертриглицеридемии, нарушения функции печени, нарушения толерантности к глюкозе, проявления его выраженного тератогенного действия, нарушения ночного зрения [118, 119]. Следует контролировать функцию печени перед началом лечения ретиноидами для лечения псориаза, каждые 1–2 недели в течение первого месяца после начала лечения, а затем – через каждые 3 месяца. Если результаты анализов указывают на патологию, контроль следует проводить еженедельно. Если функция печени не нормализуется или ухудшается, препарат следует отменить. В этом случае рекомендуется продолжать контролировать функцию печени на протяжении, по крайней мере, 3 месяцев. Необходимо контролировать результаты исследования уровня триглицеридов в крови, исследования уровня холестерина в крови. У больных сахарным диабетом ретиноиды для лечения псориаза могут ухудшить толерантность к глюкозе, поэтому на ранних этапах лечения исследование уровня глюкозы в крови следует проводить чаще обычного. Из-за возможности нарушения ночного зрения необходим тщательный мониторинг за нарушением зрения. В связи с высокой тератогенностью ретиноидов для лечения псориаза за 2 недели до начала лечения должен быть получен отрицательный результат обследования на беременность, например, отрицательный результат

исследования мочи на хорионический гонадотропин. Во время лечения рекомендуется проводить дополнительные обследования на беременность не реже 1 раза в месяц. Абсолютно необходимо, чтобы каждая женщина, способная к деторождению, применяла не менее 1, предпочтительно 2 эффективных метода контрацепции, включая барьерный метод, без перерывов в течение 4 недель до начала лечения, в процессе лечения и в течение двух лет после завершения лечения ретиноидами для лечения псориаза. Ретиноиды для лечения псориаза нельзя назначать кормящим матерям. При назначении ретиноидов для лечения псориаза детям нужно внимательно следить за параметрами роста и развития костей.

или

#изотретиноин перорально в суточной дозе 0,8–1,2 мг/кг. Длительность лечения 6–12 месяцев [56, 151, 160–162, 208, 209].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 4)

Комментарии: Эффективность #изотретиноина в лечении гнойного гидраденита невысока. #Изоетретиноин подавляет активность сальных желез, уменьшает их размер и подавляет продукцию кожного сала. Участки кожи, богатые апокриновыми потовыми железами, на которых развивается гнойный гидраденит, содержат относительно небольшое количество сальных желез. [56, 151, 208, 209]. Рассматривают возможность использования #изотретиноина в качестве резервного препарата для лечения больных гнойным гидраденитом, имеющих сопутствующие акне средней и тяжелой степени. #Изоетретиноин предпочтительнее ретиноидов для лечения псориаза при рефрактерном течении гнойного гидраденита у женщин детородного возраста [210].

При назначении #изотретиноина необходимо исследовать функцию печени и провести определение активности аспаратаминотрансферазы и аланинаминотрансферазы в крови до лечения, через 1 месяц после его начала, а затем каждые 3 месяца или по показаниям. Если активность печеночных трансаминаз превышает норму, необходимо уменьшить дозу препарата или отменить его. Следует также проводить исследование уровня триглицеридов и холестерина в крови натоцак до лечения, через 1 месяц после начала, а затем каждые 3 месяца или по показаниям. Необходимо контролировать клинически значимое повышение концентрации триглицеридов, поскольку их подъем выше 800 мг/дл или 9 ммоль/л может сопровождаться развитием острого панкреатита, возможно с летальным исходом. При стойкой

гипертриглицеридемии #изотретиноин следует отменить. Пациентам из группы высокого риска (с сахарным диабетом, ожирением, хроническим алкоголизмом или нарушениями жирового обмена) во время терапии #изотретиноином может потребоваться более частый лабораторный контроль с исследованием уровня глюкозы, триглицеридов и холестерина в крови. В связи с тем, что на фоне приема #изотретиноина возможно снижение остроты зрения, развитие кератита, сухости конъюнктивы, больных, предъявляющих жалобы на зрение, следует направлять к врачу-офтальмологу и рассмотреть вопрос об отмене препарата. Абсолютное противопоказание для терапии #изотретиноином – беременность. У женщин должен быть получен отрицательный результат достоверного теста на беременность в пределах 11 дней до начала приема препарата. Исследование мочи на хорионический гонадотропин в качестве теста на беременность следует проводить ежемесячно во время лечения и через 5 недель после окончания лечения. Пациенткам необходимо во время терапии #изотретиноином использовать применяла не менее 1, предпочтительно 2 эффективных метода контрацепции, включая барьерный метод, без перерывов в течение 1 месяца до начала лечения, в процессе лечения и в течение 1 месяца после завершения лечения #изотретиноином.

- **Рекомендуются** пациентам с гнойным гидраденитом в случае неэффективности антибактериальных препаратов системного действия или ретиноидов для лечения псориаза или ретиноидов для лечения угревой сыпи #циклоспорин** или кортикостероиды системного действия. #Циклоспорин** используют при рефрактерном течении гнойного гидраденита для подавления воспалительного процесса и назначают при невозможности использования ингибиторов фактора некроза опухоли альфа (ФНО-альфа) или ингибиторов интерлейкина [151, 205, 208–212]:

#циклоспорин** взрослым пациентам 2–5 мг/кг массы тела в сутки на протяжении до 7 месяцев со снижением дозы по достижении эффекта [56, 151, 165–168, 205, 208 – 212].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 4)

Комментарии: #Циклоспорин** избирательно и обратимо действует на Т-лимфоциты. Он подавляет активацию Т-клеток и высвобождение ими медиаторов воспаления. Улучшение у пациентов с гнойным гидраденитом,

получающих терапию #циклоспорином**, развивается через 1 месяц от ее начала и позже [166].

В связи с тем, что терапия #циклоспорином** может сопровождаться развитием нежелательных явлений, в число которых входят лейкопения, анемия, тромбоцитопения, увеличение концентрации креатинина и мочевины в плазме крови, гиперлипидемия, гиперурикемия, гиперкалиемия, гипомагниемия, гипергликемия, увеличение концентрации билирубина в плазме крови и активности ферментов печени, развитие холестаза, желтухи, гепатита и печеночной недостаточности, токсическое поражение почек и, развитие инфекционных поражений почек и мочевыводящих путей, необходимо перед началом терапии и во время лечения #циклоспорином** следует контролировать состояние пациента. С этой целью необходимо регулярно проводить общий (клинический) анализ крови, анализ крови биохимический общетерапевтический, общий (клинический) анализ мочи [126]. Необходимо регулярное исследование уровня креатинина в крови – повышение может свидетельствовать о нефротоксическом действии и потребовать снижения дозы: на 25% при возрастании уровня креатинина более чем на 30% от исходного, и на 50%, если уровень его повышается вдвое. Если уменьшение дозы в течение 4 недель не приводит к снижению уровня креатинина, #циклоспорин** отменяют. Мониторинг состояния пациента включает также исследование уровня калия, мочевой кислоты, свободного и связанного билирубина в крови, определение активности аспаратаминоминотрансферазы и аланинаминотрансферазы в крови. Для контроля липидного профиля следует проводить исследование уровня триглицеридов и холестерина в крови.

или

добавить к терапии пациентов с гнойным гидраденитом кортикостероиды системного действия при недостаточной эффективности проводимой системной терапии [177]:

#преднизолон** взрослым пациентам перорально 2,5–10 мг в сутки.

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 4)

Комментарии: Предполагается, что кортикостероиды системного действия в низких дозах могут повысить эффективность системной терапии пациентов с гнойным гидраденитом, например, предотвращая образование антител против ингибиторов фактора некроза опухоли альфа (ФНО-альфа) [177].

- **Рекомендуются** пациентам с гнойным гидраденитом, сопровождающимся выраженным обострением, кортикостероиды системного действия для уменьшения выраженности воспалительной реакции:

#преднизолон** перорально 0,5–0,7 мг/кг массы тела пациента в сутки с последующим снижением суточной дозы #преднизолона** и его отменой [56].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарии: *Кортикостероиды системного действия при гнойном гидрадените применяют короткими курсами для борьбы с тяжелыми рецидивами заболевания. Длительная терапия пациентов с гнойным гидраденитом кортикостероидами системного действия нежелательна, в случае развития обострения при снижении дозы кортикостероидов системного действия следует назначить другой препарат, обладающий противовоспалительным действием [53].*

- **Рекомендуются** пациентам-женщинам с гнойным гидраденитом I и II стадии по Хёрли, у которых антибактериальные препараты системного действия неэффективны, антагонисты альдостерона:

#спиронолактон** перорально в дозе 100–150 мг/сут в течение 3–6 месяцев [151, 210]

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарии: *#Спиронолактон** является антагонистом альдостерона с антианδροгенными свойствами. Препарат может быть эффективным у женщин, страдающих гнойным гидраденитом I и II стадии по Хёрли, у которых антибактериальные препараты системного действия неэффективны.*

- **Рекомендуются** пациентам-мужчинам с гнойным гидраденитом как препараты резерва ингибиторы тестостерон-5-альфа-редуктазы [151, 210]:

#финастерид** перорально в дозе 1–5 мг/сут мужчинам с гнойным гидраденитом [151, 210]

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарии: *#Финастерид** является ингибитором тестостерон-5-альфа-редуктазы, который блокирует в периферических тканях превращение тестостерона в дигидротестостерон.*

- **Рекомендуются** пациентам с гнойным гидраденитом с сопутствующим синдромом поликистозных яичников, сахарным диабетом, а также гестационным диабетом гипогликемические препараты, кроме инсулинов [151, 209–212]:

#Метформин** 500 мг перорально 2–3 раза в сутки [151, 209–212].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарии: #Метформин** повышает чувствительность рецепторов периферических тканей к инсулину и ускоряет утилизацию глюкозы клетками, подавляет образование свободных жирных кислот и окисление жиров [151, 209–212].

- **Рекомендуются** пациентам с гнойным гидраденитом II и III стадии по Хёрли при резистентности к антибактериальным препаратам системного действия ингибиторы фактора некроза опухоли альфа (ФНО-альфа) или секукинумаб**:

адалимумаб** подкожно детям в возрасте от 12 лет при массе тела не менее 30 кг в стартовой дозе 80 мг, далее назначается поддерживающая доза – 40 мг 1 раз в 2 недели, начиная через одну неделю после стартовой дозы [213–215].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарии: В случае отсутствия адекватного ответа на терапию при применении поддерживающей дозы 40 мг в 2 недели, следует рассмотреть увеличение дозы препарата – 40 мг 1 раз в неделю или 80 мг 1 раз в 2 недели. Следует тщательно оценить необходимость продолжения терапии адалимумабом** в случае отсутствия ответа на терапию в течение 12 недель.

или

адалимумаб** взрослым пациентам подкожно 1 раз в неделю по схеме: неделя 0 – 160 мг, неделя 2 – 80 мг, последующие подкожные инъекции, начиная с недели 4 по 80 мг 1 раз в 2 недели или по 40 мг еженедельно [все КР] [111, 143, 169–173, 194]

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 2)

или

#инфликсимаб** взрослым пациентам 5 мг/кг массы тела внутривенно, затем препарат вводят в той же дозе через 2 недели и 6 недель после первого введения, и далее – каждые 8 недель [110, 171, 174–176].

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 3)

Комментарии: Противопоказанием для назначения адалимумаба** пациентам с гнойным гидраденитом является детский возраст до 12 лет; Противопоказанием к назначению инфликсимаба** является детский возраст до 18 лет (за исключением болезни Крона и неспецифического язвенного колита, при которых инфликсимаб** противопоказан до 6 лет).

Терапия ингибиторами фактора некроза опухоли альфа (ФНО-альфа) ассоциируется с развитием нежелательных явлений, среди которых имеются требующие лабораторного контроля: инфекции мочевыводящих путей (в том числе пиелонефрит), лейкопения или лейкоцитоз, анемия, тромбоцитопения, повышенный уровень липидов, гипокалиемия, повышенный уровень мочевой кислоты, отклонение уровня натрия в крови от нормы, гипокальциемия, гипергликемия, гипофосфатемия, повышенный уровень печеночных ферментов, повышенный билирубин, нарушение коагуляции и геморрагические нарушения. Возможна активация хронических инфекций, в том числе туберкулеза и вирусных гепатитов [127, 129–136, 148, 149]. В связи с этим следует тщательно наблюдать пациентов на предмет появления инфекций, в том числе туберкулеза, до начала лечения, во время лечения и после окончания лечения адалимумабом**, в том числе в течение 4 месяцев после последней инъекции препарата. Необходимо выполнение соответствующих скрининговых тестов (очаговой пробы с туберкулином и прицельной рентгенографии органов грудной клетки) у всех пациентов (возможно применение местных рекомендаций). Может потребоваться прием (осмотр, консультация) врача-фтизиатра первичный. В связи с этим перед началом терапии ингибиторами фактора некроза опухоли альфа (ФНО-альфа) необходимо проведение следующих исследований:

1. Общий (клинический) анализ крови, включая дифференцированный подсчет лейкоцитов (лейкоцитарная формула) и исследование уровня тромбоцитов в крови;
2. Анализ крови биохимический общетерапевтический, включая исследование уровня креатинина, мочевины, свободного и связанного билирубина в крови, определение активности аспаратаминотрансферазы, аланинаминотрансферазы, гамма-глутамилтрансферазы и щелочной фосфатазы в крови;
3. Общий (клинический) анализ мочи;

4. Прицельная рентгенография органов грудной клетки в 2 проекциях, внутрикожная проба с туберкулезным аллергеном, прием (осмотр, консультация) врача-фтизиатра первичный для исключения туберкулезной инфекции;
5. Определение антигена (HbsAg) вируса гепатита В (Hepatitis B virus) в крови.
6. Определение антител классов М, G (IgM, IgG) к вирусу иммунодефицита человека ВИЧ-1 (Human immunodeficiency virus HIV 1) в крови.
7. Определение антител классов М, G (IgM, IgG) к вирусу иммунодефицита человека ВИЧ-2 (Human immunodeficiency virus HIV 2) в крови.
8. Определение антигена вируса гепатита С (Hepatitis C virus) в крови
9. Исследование мочи на хорионический гонадотропин.

Терапия ингибиторами фактора некроза опухоли альфа (ФНО-альфа) не должна проводиться во время беременности. В связи с этим перед началом терапии ингибиторами фактора некроза опухоли альфа (ФНО-альфа) женщинам детородного возраста необходимо получить отрицательный результат теста на беременность. При проведении терапии ингибиторами фактора некроза опухоли альфа (ФНО-альфа) и, по меньшей мере, 6 месяцев после ее окончания женщины детородного возраста должны использовать надежные методы контрацепции.

В процессе терапии ингибиторами фактора некроза опухоли-альфа (ФНО-альфа) проводится мониторинг нежелательных явлений и контроль лабораторных показателей:

1. Клиническая оценка состояния пациента – каждые 3–6 месяцев;
2. Прием (осмотр, консультация) врача-невролога первичный каждые 3–6 месяцев для выявления проявлений неврологических, в том числе демиелинизирующих, заболеваний;
3. Прием (осмотр, консультация) врача-кардиолога первичный каждые 3–6 месяцев для выявления признаков сердечно-сосудистой недостаточности;
4. Прием (осмотр, консультация) врача-фтизиатра первичный 2 раза в год для исключения развития туберкулеза;
5. Общий (клинический) анализ крови 1 раз в 3–6 месяцев (для #инфликсимаба** – перед каждым внутривенным введением);
6. Анализ крови биохимический общетерапевтический (исследование уровня креатинина, мочевины, свободного и связанного билирубина в крови, определение активности аспаратаминотрансферазы, аланинаминотрансферазы, гамма-глутамилтрансферазы и щелочной фосфатазы в крови) 1 раз в 3–6 месяцев (для #инфликсимаба** – перед каждым внутривенным введением);

7. *Общий (клинический) анализ мочи 1 раз в 3–6 месяцев (для инфликсимаба** – перед каждым внутривенным введением);*
8. *Определение антигена (HbsAg) вируса гепатита В (Hepatitis B virus) в крови – через каждые 6 месяцев.*
9. *Определение антител классов М, G (IgM, IgG) к вирусу иммунодефицита человека ВИЧ-1 (Human immunodeficiency virus HIV 1) в крови – через каждые 6 месяцев.*
10. *Определение антител классов М, G (IgM, IgG) к вирусу иммунодефицита человека ВИЧ-2 (Human immunodeficiency virus HIV 2) в крови – через каждые 6 месяцев.*
11. *Определение антигена вируса гепатита С (Hepatitis C virus) в крови – через каждые 6 месяцев;*
12. *Исследование мочи на хорионический гонадотропин (для инфликсимаба** – перед каждым внутривенным введением), а также при вероятности наступившей беременности;*
13. *Прицельная рентгенография органов грудной клетки 2 раза в год;*
Ультразвуковое исследование органов брюшной полости (комплексное), органов малого таза (комплексное), предстательной железы по показаниям
или

*секукинумаб** взрослым пациентам 300 мг подкожно 1 раз в неделю в течение 5 недель, затем 1 раз в 4 недели [216–220]*

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 2)

Комментарии: *Противопоказанием для назначения секукинумаба** пациентам с гнойным гидраденитом является детский возраст до 18 лет. Секукинумаб** может вызывать обострение воспалительных заболеваний кишечника [222]. Это следует учитывать при выборе терапии пациентов с гнойным гидраденитом, ассоциированным с воспалительными заболеваниями кишечника.*

3.2 Хирургическое лечение

Хирургическое лечение может потребоваться при выраженных болях в очагах поражения, а также пациентами с флюктуирующими абсцессами и в случае наличия свищей. Хирургическое лечение не следует проводить пациентам с высокой воспалительной активностью гнойного гидраденита. В таких случаях требуется подготовка пациентов, во время которой проводится системная лекарственная терапия.

- **Рекомендуется** лазерная деструкция ткани кожи пациентам с гнойным гидраденитом при жалобах на выраженные боли или в случае наличия свищей в очагах поражения [178–182]

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 4)

Комментарии: Для лазерной деструкции ткани кожи используется СО₂-лазер (углекислотный лазер). Для обработки выбираются активные поражения кожи, которые сопровождаются выделениями, воспалением, инфильтрацией или подозрительны на абсцесс. Участки, которые были бессимптомны на протяжении более 2 лет и не имеют текущего воспаления, хотя ранее проявляли признаки активности (например, рубцы с поствоспалительной гиперпигментацией, иногда с сухими псевдокомедонами), обычно лазерным излучением не обрабатывают. Пораженная кожа исследуется макроскопически на наличие рубцов, деформации и обесцвечивания тканей, сухих синусов или синусов с выделением гноя, макропсевдокомедонов и других проявлений. Обследование завершается пальпацией очагов поражения для выявления объемных уплотнений и мелких, твердых подкожных узелков или флюктуирующей гнойной ткани. Пораженную область очерчивают чернилами. Возможно использование местной анестезии 1% раствором лидокаина**. Иссечение проводят до уровня кожи, располагающегося непосредственно под выявленными свищами, рубцами или рыхлой тканью, чаще всего на уровне глубокой ретикулярной дермы или верхней части подкожной клетчатки [181]. После удаления масс, содержащихся в свищах, становится возможным оценить состояние дна и краев раны небольшим зондом и выявить дополнительные свищи. Эти участки также можно после местной анестезии удалить с помощью лазера.

- **Рекомендуется** в случаях формирования флюктуирующих абсцессов вскрытие и дренирование флегмоны (абсцесса) [56, 146, 147, 183]

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарии: После вскрытия необходимо выскабливание полости и выявленных свищей.

- **Рекомендуется** иссечение поражения кожи пациентам с гнойным гидраденитом при выраженных болях в очагах поражения или при наличии свищей в случае неэффективности проводимой лекарственной терапии [146, 147, 184–189]

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 4)

Комментарии: Предпочтительным является широкое иссечение пораженной кожи и, возможно, нижележащих тканей, так как частичное иссечение очагов поражения ассоциировано с большей частотой рецидивов [56, 189].

- **Рекомендуется** пациентам с гнойным гидраденитом с очагами поражения, занимающими большую площадь:

Свободная кожная пластика дерматомным перфорированным лоскутом [190, 191]

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 4)

Комментарии: Трансплантация расщепленного кожного лоскута выполняется на открытую область либо немедленно, либо с задержкой, через 10–14 дней. После проведения 367 операций у 138 пациентов частота рецидивов составила 33% [190].

или

реконструктивно-пластические операции с перемещением комплексов тканей (кожа, мышцы, сухожилия) [192, 193]

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 4)

- **Комментарии:** Использование мышечно-кожных лоскутов для реконструктивных операций при гнойном гидрадените предпочтительно при рецидиве заболевания. Считается, что закрытие дефектов кожи фасциально-кожными и мышечно-кожными лоскутами может быть выполнено с приемлемой частотой рецидивов (эффективность в 81,25% случаях при проведении 50 операций у 35 пациентов) [192]. Эти вмешательства часто требуют использования системы управления стулом или формирования колостомы при поражениях промежности/перианальной области [192].

3.3 Иное лечение

Пациентам с гнойным гидраденитом может потребоваться симптоматическая терапия, направленная на уменьшение болевых ощущений.

- **Рекомендуются** нестероидные противовоспалительные препараты для местного применения или местные анестетики для наружного применения или нестероидные противовоспалительные и противоревматические препараты пациентам с гнойным

гидраденитом при жалобах на боли в очагах поражения с целью уменьшения выраженности боли [194]:

#диклофенак 1% гель для наружного применения взрослым и детям старше 12 лет наносят на кожу 3–4 раза в сутки и слегка втирают. Необходимое количество препарата зависит от размера болезненной зоны. Разовая доза препарата составляет 2–4 г, что по объему сопоставимо соответственно с размером вишни или грецкого ореха. Детям с 6 до 12 лет применять не чаще 2 раз в сутки, разовая доза препарата до 2 г. [194]

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарии: Противопоказанием для назначения **#диклофенака 1%** геля для наружного применения является детский возраст до 6 лет.

или

#лидокаин 2%** гель для местного применения [195]

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарии: Противопоказанием для назначения **#лидокаина** 2%** геля для местного применения является детский возраст до 12 лет.

или

#ибупрофен 400 мг** перорально 3 раза в сутки [195]

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарии: Противопоказанием для назначения препарата **#ибупрофен**** в дозе 200 мг является детский возраст до 6 лет, для препарата **#ибупрофен**** в дозе 400 мг – детский возраст до 12 лет. Максимальная суточная доза для взрослых составляет 1200 мг, для детей 6–18 лет – 800 мг.

В число нежелательных явлений, которые могут возникнуть во время лечения **#ибупрофеном****, входят пептическая язва, желудочно-кишечные кровотечения и перфорации желудка, анемия, лейкопения, тромбоцитопения, агранулоцитоз, нарушения функции печени, повышение активности «печеночных» трансаминаз, гепатит и желтуха, очень редко возможно развитие поражения почек (острая почечная недостаточность, нефритический синдром, нефротический синдром).

Во время длительного лечения необходим контроль картины периферической крови и функционального состояния печени и почек. При появлении симптомов гастропатии показан тщательный контроль, включающий проведение

эзофагогастродуоденоскопии, общий (клинический) анализ крови (исследование уровня общего гемоглобина в крови), исследование кала на скрытую кровь.

или

целекоксиб 200–400 мг в день перорально, не разжевывая, запивая водой, независимо от приема пищи [195].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарии: *Противопоказанием к терапии целекоксибом является возраст до 18 лет.*

или

напроксен таблетки следует принимать целиком, запивая жидкостью, можно принимать во время еды: если тяжесть заболевания составляет S1 по Херли – начать прием напроксена с 250 мг 2 раза в сутки, повысить до 500 мг 2 раза в сутки, если тяжесть заболевания составляет S2, S3 – по 500 мг 2 раза в сутки [195]

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарии: *Противопоказанием к терапии напроксеном в форме таблеток 250 мг является детский возраст до 6 лет.*

или

#индометацин 50 мг 2–4 раза в сутки или 75 мг 2 раза в сутки [195]

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарии: *Противопоказанием к терапии индометацином в форме таблеток является детский возраст до 14 лет. Максимальная суточная доза составляет 200 мг. При продолжительном лечении суточная доза не должна превышать 75 мг.*

или

кеторолак** таблетки по 10 мг перорально пациентам в возрасте 17–64 лет – разовая доза 20 мг перорально, при повторном приеме принимать по 10 мг до 4 раз в сутки по необходимости, но не более 40 мг/сутки; пациенты в возрасте 65 лет и старше или с нарушением функции почек и/или весом <50 кг: разовая доза 10 мг перорально однократно, при повторном приеме принимать по 10 мг до 4 раз в сутки по необходимости, но не более 40 мг/сутки [195]

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарии: *Противопоказанием к терапии таблетками кеторолак** является детский возраст до 16 лет. Продолжительность курса терапии кеторолаком** не должна превышать 5 дней.*

4. Медицинская реабилитация и санаторно-курортное лечение, медицинские показания и противопоказания к применению методов реабилитации, в том числе основанных на использовании природных лечебных факторов

Не применяется.

5. Профилактика и диспансерное наблюдение, медицинские показания и противопоказания к применению методов профилактики

Первичная профилактика гнойного гидраденита, направленная на предупреждение развития заболевания, не разработана.

К мерам вторичной профилактики, нацеленной на предупреждение развития у пациентов обострений гнойного гидраденита, относят соблюдение диеты, похудение, отказ от табакокурения. Полезным для предупреждения развития обострений гнойного гидраденита считается ограничение воздействия факторов, раздражающих кожу, в том числе избегание бритья и использование лазерной эпиляции [196].

Имеются данные, что состояние пациентов с гнойным гидраденитом может улучшить диета с ограничением потребления молочных продуктов и исключением из рациона пивных дрожжей [197, 198]. Считается возможным достижение ремиссии заболевания после значительного снижения массы тела [198]. Однако следует учитывать, что активные занятия спортом с целью похудения могут сопровождаться во время движений трением соприкасающихся поверхностей кожи складок, в связи с чем они могут быть болезненным для пациента с гнойным гидраденитом, что затрудняет проведение тренировок. Кроме того, интенсивная потеря массы тела может привести к образованию складок кожи, что приведет к увеличению трения и может способствовать развитию обострений гнойного гидраденита. В связи с этим таким пациентам может потребоваться реконструктивная пластическая хирургия и, соответственно, прием (осмотр, консультация) врача-пластического хирурга первичный [6].

Имеются данные, что отказ от курения может улучшить течение гнойного гидраденита [92]. Однако пациентам часто бывает крайне трудно бросить курить, и при этом отказ от курения табака может сопровождаться увеличением веса, что может ухудшить течение гнойного гидраденита. Кроме того, улучшить течение гнойного

гидраденита может выбор нижнего белья с учетом его фасона и ткани, которые способны влиять на уровень трения, влажности, температуры и микробной колонизации в очагах поражения и тем самым на состояние очагов поражения [6].

6. Организация оказания медицинской помощи

Медицинская помощь пациентам с гнойным гидраденитом оказывается в виде:

- первичной медико-санитарной помощи;
- специализированной, в том числе высокотехнологичной, медицинской помощи.

Медицинская помощь пациентам с гнойным гидраденитом может оказываться в следующих условиях:

- амбулаторно (в условиях, не предусматривающих круглосуточное медицинское наблюдение и лечение);
- в дневном стационаре (в условиях, предусматривающих медицинское наблюдение и лечение в дневное время, не требующих круглосуточного медицинского наблюдения и лечения);
- стационарно (в условиях, обеспечивающих круглосуточное медицинское наблюдение и лечение).

Первичная медико-санитарная помощь предусматривает мероприятия по профилактике, диагностике, лечению пациентов с гнойным гидраденитом, медицинской реабилитации, формированию здорового образа жизни.

Первичная медико-санитарная помощь включает:

- первичную врачебную медико-санитарную помощь;
- первичную специализированную медико-санитарную помощь.

Первичная врачебная медико-санитарная помощь оказывается в медицинских организациях врачом-терапевтом участковым, врачом-педиатром участковым, врачом общей практики (семейным врачом) в амбулаторных условиях.

В рамках оказания первичной врачебной медико-санитарной помощи, врачи терапевты участковые, врачи-педиатры участковые, врачи общей практики (семейные врачи) направляют пациентов с гнойным гидраденитом в медицинскую организацию для оказания ему первичной специализированной медико-санитарной помощи, а также осуществляют оказание медицинской помощи в соответствии с рекомендациями медицинской организации дерматовенерологического профиля, при отсутствии медицинских показаний для направления в нее.

Первичная специализированная медико-санитарная помощь больным осуществляется врачами-дерматовенерологами или врачами-хирургами.

При невозможности оказания медицинской помощи в амбулаторных условиях и наличии медицинских показаний пациент с гнойным гидраденитом направляется в медицинскую организацию, оказывающую медицинскую помощь в стационарных условиях.

Специализированная медицинская помощь пациентам с гнойным гидраденитом оказывается врачами-дерматовенерологами или врачами-хирургами и включает в себя профилактику, диагностику, лечение с использованием специальных методов и сложных медицинских технологий, а также медицинскую реабилитацию.

При наличии медицинских показаний лечение пациентов с гнойным гидраденитом проводят с привлечением врачей-специалистов по специальностям, предусмотренным Номенклатурой специальностей специалистов с высшим и послевузовским медицинским и фармацевтическим образованием в сфере здравоохранения Российской Федерации, утвержденной приказом Министерства здравоохранения Российской Федерации от 7 октября 2015 г. N 700н (зарегистрирован Министерством юстиции Российской Федерации 12 ноября 2015 г., регистрационный N 39696), с изменениями, внесенными приказом Министерства здравоохранения Российской Федерации от 11 октября 2016 г. N 771н (зарегистрирован Министерством юстиции Российской Федерации 26 декабря 2016 г., регистрационный N 44926) и приказом Министерства здравоохранения Российской Федерации от 9 декабря 2019 г. N 996н (зарегистрирован Министерством юстиции Российской Федерации 30 декабря 2019 г., регистрационный N 57070).

Оказание пациентам с гнойным гидраденитом специализированной, за исключением высокотехнологичной, медицинской помощи, в федеральных государственных медицинских организациях, находящихся в ведении Министерства здравоохранения Российской Федерации осуществляется при необходимости установления окончательного диагноза в связи с нетипичностью течения заболевания, отсутствии эффекта от проводимой терапии и (или) повторных курсов лечения при вероятной эффективности других методов лечения, высоком риске хирургического лечения в связи с осложненным течением основного заболевания или наличием сопутствующих заболеваний, необходимости дообследования в диагностически сложных случаях и (или) комплексной предоперационной подготовке у больных с осложненными формами заболевания, сопутствующими заболеваниями, при необходимости повторной госпитализации по рекомендации указанных федеральных государственных медицинских организаций в соответствии с Порядком направления пациентов в медицинские организации и иные организации, подведомственные федеральным органам исполнительной власти, для оказания специализированной (за исключением

высокотехнологичной) медицинской помощи, приведенным в Приложении к Положению об организации оказания специализированной, в том числе высокотехнологичной, медицинской помощи, утв. приказом Министерства здравоохранения РФ от 2 декабря 2014 г. N 796н "Об утверждении Положения об организации оказания специализированной, в том числе высокотехнологичной, медицинской помощи" (зарегистрирован Министерством юстиции Российской Федерации 2 февраля 2015 г., регистрационный N 35821), а также при наличии у больного медицинских показаний – в федеральных государственных медицинских организациях, оказывающих специализированную медицинскую помощь, в соответствии с Порядком направления граждан органами исполнительной власти субъектов Российской Федерации в сфере здравоохранения к месту лечения при наличии медицинских показаний, утвержденным приказом Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации от 5 октября 2005 г. N 617 (зарегистрирован Министерством юстиции Российской Федерации 27 октября 2005 г., регистрационный N 7115).

При наличии показаний к хирургическому лечению в условиях стационара хирургического профиля, пациенты с гнойным гидраденитом направляются врачом-терапевтом участковым или врачом-педиатром участковым, или врачом общей практики (семейным врачом), или врачом-дерматовенерологом на консультацию к врачу-хирургу.

Показания для плановой госпитализации в медицинскую организацию дерматовенерологического профиля:

- 1) Показания для оказания медицинской помощи в дневном стационаре:
 - недостаточная эффективность лечения, проводимого в амбулаторных условиях;
- 2) Показания для оказания медицинской помощи стационарно;
 - недостаточная эффективность лечения, проводимого в амбулаторных условиях, пациентов с гнойным гидраденитом средней и тяжелой степени тяжести.

Показания для плановой госпитализации в медицинскую организацию хирургического профиля:

- 1) Показания для оказания медицинской помощи стационарно;
 - Наличие флюктуирующих абсцессов, требующих вскрытия;
 - Наличие свищевых ходов, требующих иссечения

Показания к выписке пациента из медицинской организации:

- Частичный или полный регресс высыпаний.

7. Дополнительная информация (в том числе факторы, влияющие на исход заболевания или состояния)

Течение гнойного гидраденита может ухудшаться при увеличении массы тела и у курильщиков табака [6]

Критерии оценки качества медицинской помощи

№	Критерии качества	Оценка выполнения
1.	Выполнен общий (клинический) анализ крови пациентам с гнойным гидраденитом для определения выраженности обострения или выявления осложнений, а также для контроля безопасности системной терапии #дапсоном**, #циклоспорином**, ретиноидами для лечения псориаза, #изотретиноином, адалимумабом**, #инфликсимабом**	Да/Нет
2.	Выполнен анализ крови биохимический общетерапевтический пациентам с гнойным гидраденитом для выявления осложнений гнойного гидраденита, а также для контроля безопасности системной терапии #дапсоном**, #циклоспорином**, ретиноидами для лечения псориаза, #изотретиноином**, адалимумабом**, #инфликсимабом**	Да/Нет
3.	Выполнен общий (клинический) анализ мочи пациентам с гнойным гидраденитом, получающим системную терапию #циклоспорином**, адалимумабом**, #инфликсимабом**, для контроля безопасности системной терапии	Да/Нет
4.	Проведена наружная терапия антисептиками и дезинфицирующими средствами и/или противомикробными препаратами для наружного применения и/или препаратами для лечения угревой сыпи для наружного применения и/или другими препаратами, применяемыми в дерматологии	Да/Нет
5.	Проведена терапия нестероидными противовоспалительными препаратами для местного применения или местными анестетиками для наружного применения или нестероидными противовоспалительными и противоревматическими препаратами пациентам с гнойным гидраденитом, предъявляющим жалобы на боли в области очагов поражения	Да/Нет

Список литературы

1. Zouboulis C.C., Nogueira da Costa A., Makrantonaki E. et al. Alterations in innate immunity and epithelial cell differentiation are the molecular pillars of hidradenitis suppurativa. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2020; 34 (4): 846–861.
2. Goldburg S.R., Strober B.E., Payette M.J. Part I. Hidradenitis suppurativa: epidemiology, clinical presentation, and pathogenesis. *J Am Acad Dermatol* 2020; 82 (5): 1045–1058.
3. Frew J.W. Hidradenitis suppurativa is an autoinflammatory keratinization disease: A review of the clinical, histologic, and molecular evidence. *JAAD Int*. 2020; 1: 62–72.
4. Danby F.W., Jemec G.B., Marsch W.C., von Laffert M. Preliminary findings suggest hidradenitis suppurativa may be due to defective follicular support. *Br J Dermatol*. 2013; 168 (5): 1034–1039.
5. Vossen A.R., van der Zee H.H., Prens E.P. Hidradenitis suppurativa: A systematic review integrating inflammatory pathways into a cohesive pathogenic model. *Front Immunol*. 2018; 9: 2965.
6. Sabat R., Jemec G.B., Matusiak L. et al. Hidradenitis suppurativa. *Nat Rev Dis Primers*. 2020; 6 (1): 18.
7. Kamp S., Fiehn A.M., Stenderup K. et al. Hidradenitis suppurativa: a disease of the absent sebaceous gland? Sebaceous gland number and volume are significantly reduced in uninvolved hair follicles from patients with hidradenitis suppurativa. *Br J Dermatol*. 2011; 164 (5): 1017–1022.
8. Naik H.B., Nassif A., Ramesh M.S. et al. Are bacteria infectious pathogens in hidradenitis suppurativa? Debate at the Symposium for Hidradenitis Suppurativa Advances Meeting, November 2017. *J Invest Dermatol*. 2019; 139 (1): 13–16.
9. Jenei A., Dajnoki Z., Medgyesi B. et al. Apocrine gland-rich skin has a non-inflammatory IL-17-related immune milieu, that turns to inflammatory IL-17-mediated disease in hidradenitis suppurativa. *J Invest Dermatol*. 2019; 139 (4): 964–968.
10. Nikolakis G., Join-Lambert O., Karagiannidis I. et al. Bacteriology of hidradenitis suppurativa/acne inversa: A review. *J Am Acad Dermatol*. 2015; 73 (5 Suppl 1): S12–18.
11. Ring H.C., Thorsen J., Saunte D.M. et al. The follicular skin microbiome in patients with hidradenitis suppurativa and healthy controls. *JAMA Dermatol*. 2017; 153 (9): 897–905.
12. Guet-Revillet H., Jais J.P., Ungeheuer M.N. et al. The microbiological landscape of anaerobic infections in hidradenitis suppurativa: A prospective metagenomic study. *Clin Infect Dis*. 2017; 65 (2): 282–291.
13. Ring H.C., Riis Mikkelsen P., Miller I.M. et al. The bacteriology of hidradenitis suppurativa: a systematic review. *Exp Dermatol*. 2015; 24 (10): 727–731.

14. Jahns A.C., Killasli H., Nosek D. et al. Microbiology of hidradenitis suppurativa (acne inversa): a histological study of 27 patients. *APMIS*. 2014; 122 (9): 804–809.
15. Matusiak Ł., Bieniek A., Szepietowski J.C. Bacteriology of hidradenitis suppurativa - which antibiotics are the treatment of choice? *Acta Derm Venereol*. 2014; 94 (6): 699–702.
16. Kathju S., Lasko L.A., Stoodley P. Considering hidradenitis suppurativa as a bacterial biofilm disease. *FEMS Immunol Med Microbiol*. 2012; 65 (2): 385–389.
17. Ring H.C., Bay L., Nilsson M. et al. Bacterial biofilm in chronic lesions of hidradenitis suppurativa. *Br J Dermatol*. 2017; 176 (4): 993–1000.
18. Ring H.C., Bay L., Kallenbach K. et al. Normal skin microbiota is altered in pre-clinical hidradenitis suppurativa. *Acta Derm Venereol*. 2017; 97 (2): 208–213.
19. van der Zee H.H., de Ruiter L., van den Broecke D.G. et al. Elevated levels of tumour necrosis factor (TNF)-alpha, interleukin (IL)-1beta and IL-10 in hidradenitis suppurativa skin: a rationale for targeting TNF-alpha and IL-1beta. *Br J Dermatol*. 2011; 164 (6): 1292–1298.
20. Witte-Handel E., Wolk K., Tsaousi A. et al. The IL-1 pathway is hyperactive in hidradenitis suppurativa and contributes to skin infiltration and destruction. *J Invest Dermatol*. 2019; 139 (6): 1294–1305.
21. Kelly G., Hughes R., McGarry T. et al. Dysregulated cytokine expression in lesional and nonlesional skin in hidradenitis suppurativa. *Br J Dermatol*. 2015; 173 (6): 1431–1439.
22. Shah A., Alhusayen R., Amini-Nik S. The critical role of macrophages in the pathogenesis of hidradenitis suppurativa. *Inflamm Res*. 2017; 66 (11): 931–945.
23. Smith M.K., Nicholson C.L., Parks-Miller A., Hamzavi I.H. Hidradenitis suppurativa: an update on connecting the tracts. *F1000Research*. 2017; 6: 1272.
24. Frew J.W., Hawkes J.E., Krueger J.G. A systematic review and critical evaluation of inflammatory cytokine associations in hidradenitis suppurativa. *F1000Research*. 2018; 7: 1930.
25. Moran B., Sweeney C.M., Hughes R. et al. Hidradenitis suppurativa is characterized by dysregulation of the Th17:Treg cell axis, which is corrected by anti-TNF therapy. *J Invest Dermatol*. 2017; 137 (11): 2389–2395.
26. Jimenez-Gallo D., de la Varga-Martinez R., Ossorio-Garcia L. et al. Effects of adalimumab on T-helper-17 lymphocyte-and neutrophil-related inflammatory serum markers in patients with moderate-to-severe hidradenitis suppurativa. *Cytokine*. 2018; 103: 20–24.

27. Matusiak Ł., Szczęch J., Bieniek A. et al. Increased interleukin (IL)-17 serum levels in patients with hidradenitis suppurativa: Implications for treatment with anti-IL-17 agents. *J Am Acad Dermatol.* 2017; 76 (4): 670–675.
28. Родионов А.Н., Скрек С.В., Соболев А.В. и др. Гнойный гидраденит. Часть I. Вестник дерматологии и венерологии. 2017; (5): 47–51.
29. Albanesi C., Cavani A., Girolomoni G. IL-17 is produced by nickel-specific T lymphocytes and regulates ICAM-1 expression and chemokine production in human keratinocytes: synergistic or antagonist effects with IFN-gamma and TNF-alpha. *J Immunol.* 1999; 162 (1): 494–502.
30. Fossiez F., Djossou O., Chomarat P. et al. T cell interleukin-17 induces stromal cells to produce proinflammatory and hematopoietic cytokines. *J Exp Med.* 1996; 183 (6): 2593–2603.
31. Hotz C., Boniotto M., Guguin A. et al. Intrinsic defect in keratinocyte function leads to inflammation in hidradenitis suppurativa. *J Invest Dermatol.* 2016; 136 (9): 1768–1780.
32. Schroder K., Hertzog P.J., Ravasi T., Hume D.A. Interferon-gamma: an overview of signals, mechanisms and functions. *J Leukoc Biol.* 2004; 75 (2): 163–189.
33. Mozeika E., Pilmane M., Nurnberg 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): 301–304.
34. Byrd A.S., Carmona-Rivera C., O’Neil L.J. et al. Neutrophil extracellular traps, B cells, and type I interferons contribute to immune dysregulation in hidradenitis suppurativa. *Sci Transl Med.* 2019; 11 (508): eaav5908.
35. Kidacki M., Cong Z., Flamm A. et al. Invasive proliferative gelatinous mass of hidradenitis suppurativa contains distinct inflammatory components. *Br J Dermatol.* 2019; 181 (1): 192–193.
36. Frew J.W., Navrazhina K., Marohn M. et al. Contribution of fibroblasts to tunnel formation and inflammation in hidradenitis suppurativa/acne inversa. *Exp Dermatol.* 2019; 28 (8): 886–891.
37. Riis P.T., Ring H.C., Themstrup L., Jemec G.B. The role of androgens and estrogens in hidradenitis suppurativa – A systematic review. *Acta Dermatovenereol Croat.* 2016; 24 (4): 239–249.
38. Karagiannidis I., Nikolakis G., Zouboulis C.C. Endocrinologic aspects of hidradenitis suppurativa. *Dermatol Clin.* 2016; 34 (1): 45–49.

39. Gauntner T.D. Hormonal, stem cell and Notch signalling as possible mechanisms of disease in hidradenitis suppurativa: a systems-level transcriptomic analysis. *Br J Dermatol.* 2019; 180 (1): 203–204.
40. Ingram J.R. The genetics of hidradenitis suppurativa. *Dermatol Clin.* 2016; 34 (1): 23–28.
41. Wang B., Yang W., Wen W. et al. Gamma-secretase gene mutations in familial acne inversa. *Science.* 2010; 330: 1065.
42. Pink A.E., Simpson M.A., Desai N. et al. Mutations in the γ -secretase genes NCSTN, PSENEN, and PSEN1 underlie rare forms of hidradenitis suppurativa (acne inversa). *J Invest Dermatol.* 2012; 132 (10): 2459–2461.
43. Frew J.W., Vekic D.A., Woods J., Cains G.D. A systematic review and critical evaluation of reported pathogenic sequence variants in hidradenitis suppurativa. *Br J Dermatol.* 2017; 177 (4): 987–998.
44. Giamarellos-Bourboulis E.J., Platzer M., Karagiannidis I. et al. High copy numbers of β -defensin cluster on 8p23.1, confer genetic susceptibility, and modulate the physical course of hidradenitis suppurativa/acne inversa. *J Invest Dermatol.* 2016; 136 (8): 1592–1598.
45. Savva A., Kanni T., Damoraki G. et al. Impact of Toll-like receptor-4 and tumour necrosis factor gene polymorphisms in patients with hidradenitis suppurativa. *Br J Dermatol.* 2013; 168 (2): 311–317.
46. Hana A., Booken D., Henrich C. et al. Functional significance of non-neuronal acetylcholine in skin epithelia. *Life Sci.* 2007; 80 (24–25): 2214–2220.
47. Garg A, Papagermanos V, Midura M, Strunk A. Incidence of hidradenitis suppurativa among tobacco smokers: a population-based retrospective analysis in the U.S.A. *Br J Dermatol.* 2018; 178 (3): 709–714.
48. Kurzen H., Kurokawa I., Jemec G.B. et al. What causes hidradenitis suppurativa? *Exp Dermatol.* 2008; 17 (5): 455–472.
49. Radek K.A., Elias P.M., Taupenot L. et al. Neuroendocrine nicotinic receptor activation increases susceptibility to bacterial infections by suppressing antimicrobial peptide production. *Cell Host Microbe.* 2010; 7 (4): 277–289.
50. Wu Y., Ma Y., Xu T. et al. Nicotine enhances *Staphylococcus epidermidis* biofilm formation by altering the bacterial autolysis, extracellular DNA releasing, and polysaccharide intercellular adhesion production. *Front Microbiol.* 2018; 9: 2575.

51. Balgobind A., Finelt N., Strunk A., Garg A. Association between obesity and hidradenitis suppurativa among children and adolescents: a population-based analysis in the United States. *J Am Acad Dermatol.* 2020; 82 (2): 502–504.
52. Garg A., Lavian J., Lin G. et al. Incidence of hidradenitis suppurativa in the United States: A sex- and age-adjusted population analysis. *J Am Acad Dermatol.* 2017; 77 (1): 118–122.
53. Ingram J.R., Jenkins-Jones S., Knipe D.W. et al. Population-based clinical practice research datalink study using algorithm modelling to identify the true burden of hidradenitis suppurativa. *Br J Dermatol.* 2018; 178; 917–924.
54. Deckers I.E., van der Zee H.H., Boer J., Prens E.P. Correlation of early-onset hidradenitis suppurativa with stronger genetic susceptibility and more widespread involvement. *J Am Acad Dermatol.* 2015; 72 (3): 485–488.
55. Vazquez B.G., Alikhan A., Weaver A.L. et al. Incidence of hidradenitis suppurativa and associated factors: a population-based study of Olmsted County, Minnesota. *J Invest Dermatol.* 2013; 133 (1): 97–103.
56. Zouboulis C.C., Desai N., Emtestam L. et al. European S1 guideline for the treatment of hidradenitis suppurativa/acne inversa. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2015; 29 (4): 619–644.
57. Calao M., Wilson J.L., Spelman L. et al. Hidradenitis Suppurativa (HS) prevalence, demographics and management pathways in Australia: A population-based cross-sectional study. *PloS One.* 2018; 13 (7): e0200683.
58. Garg A., Kirby J.S., Lavian J. et al. Sex- and age-adjusted population analysis of prevalence estimates for hidradenitis suppurativa in the United States. *JAMA Dermatol.* 2017; 153 (8): 760–764.
59. Fimmel S., Zouboulis C.C. Comorbidities of hidradenitis suppurativa (acne inversa). *Dermatoendocrinol.* 2010; 2 (1): 9–16.
60. Sabat R., Chanwangpong A., Schneider-Burrus S. et al. Increased prevalence of metabolic syndrome in patients with acne inversa. *PLoS One.* 2012; 7 (2): e31810.
61. Tzellos T., Zouboulis C.C., Gulliver W. et al. Cardiovascular disease risk factors in patients with hidradenitis suppurativa: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *Br J Dermatol.* 2015; 173 (5): 1142–1155.
62. Principi M., Cassano N., Contaldo A. et al. Hydradenitis suppurativa and inflammatory bowel disease: An unusual, but existing association. *World J Gastroenterol.* 2016; 22 (20): 4802–4811.

63. Ramos-Rodriguez A.J., Timerman D., Khan A. et al. The in-hospital burden of hidradenitis suppurativa in patients with inflammatory bowel disease: a decade nationwide analysis from 2004 to 2014. *Int J Dermatol.* 2018; 57 (5): 547–552.
64. Dauden E., Lazaro P., Aguilar M.D. et al. Recommendations for the management of comorbidity in hidradenitis suppurativa. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2018; 32 (1): 129–144.
65. Richette P., Molto A., Viguier M. et al. Hidradenitis suppurativa associated with spondyloarthritis – results from a multicenter national prospective study. *J Rheumatol.* 2014; 41 (3): 490–494.
66. Miller I.M., Ellervik C., Vinding G.R. et al. Association of metabolic syndrome and hidradenitis suppurativa. *JAMA Dermatol.* 2014; 150 (12): 1273–1280.
67. Menter A. Recognizing and managing comorbidities and complications in hidradenitis suppurativa. *Semin Cutan Med Surg.* 2014; 33 (3 Suppl): S54–56.
68. Theut Riis P., Saunte D.M., Benhadou F. et al. Low and high body mass index in hidradenitis suppurativa patients-different subtypes? *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2018; 32 (2): 307–312.
69. Bui T.L., Silva-Hirschberg C., Torres J., Armstrong A.W. Hidradenitis suppurativa and diabetes mellitus: A systematic review and meta-analysis. *J Am Acad Dermatol.* 2018; 78 (2): 395–402.
70. Wertenteil S., Strunk A., Garg A. Overall and subgroup prevalence of acne vulgaris among patients with hidradenitis suppurativa. *J Am Acad Dermatol.* 2019; 80 (5): 1308–1313.
71. Wertenteil S., Strunk A., Garg A. Incidence of obstructive sleep apnoea in patients with hidradenitis suppurativa: a retrospective population-based cohort analysis. *Br J Dermatol.* 2018; 179 (6): 1398–1399.
72. Deckers I.E., Benhadou F., Koldijk M.J. et al. Inflammatory bowel disease is associated with hidradenitis suppurativa: results from a multicenter cross-sectional study. *J Am Acad Dermatol.* 2017; 76 (1): 49–53.
73. Hsiao J.L., Antaya R.J., Berger T. et al. Hidradenitis suppurativa and concomitant pyoderma gangrenosum: a case series and literature review. *Arch Dermatol.* 2010; 146 (11): 1265–1270.
74. Miller I.M., McAndrew R.J., Hamzavi I. Prevalence, risk factors, and comorbidities of hidradenitis suppurativa. *Dermatol Clin.* 2016; 34 (1): 7–16.

75. Yadav S., Singh S., Edakkanambeth Varayil J. et al. Hidradenitis suppurativa in patients with inflammatory bowel disease: a population-based cohort study in Olmsted County, Minnesota. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2016; 14 (1): 65–70.
76. Kridin K., Shani M., Schonmann Y. et al. Psoriasis and hidradenitis suppurativa: A large-scale population-based study. *J Am Acad Dermatol*. 2018 Nov 28:S0190-9622(18)32962-1.
77. Tiri H., Jokelainen J., Timonen M. et al. Somatic and psychiatric comorbidities of hidradenitis suppurativa in children and adolescents. *J Am Acad Dermatol*. 2018; 79 (3): 514–519.
78. Delany E., Gormley G., Hughes R. et al. A cross-sectional epidemiological study of hidradenitis suppurativa in an Irish population (SHIP). *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2018; 32 (3): 467–473.
79. Thorlacius L., Cohen A.D., Gislasen G.H. et al. Increased suicide risk in patients with hidradenitis suppurativa. *J Invest Dermatol*. 2018; 138 (1): 52–57.
80. Tiri H., Huilaja L., Jokelainen J. et al. Women with hidradenitis suppurativa have an elevated risk of suicide. *J Invest Dermatol*. 2018; 138 (12): 2672–2674.
81. Chapman S., Delgadillo D., Barber C., Khachemoune A. Cutaneous squamous cell carcinoma complicating hidradenitis suppurativa: a review of the prevalence, pathogenesis, and treatment of this dreaded complication. *Acta Dermatovenereologica Alpina Pannonica Adriat*. 2018; 27 (1): 25–28.
82. Nielsen V.W., Jørgensen A.R., Thomsen S.F. Fatal outcome of malignant transformation of hidradenitis suppurativa: A case report and literature review. *Clin Case Rep*. 2020; 8 (3): 504–507.
83. Lavogiez C., Delaporte E., Darras-Vercambre S. et al. Clinicopathological study of 13 cases of squamous cell carcinoma complicating hidradenitis suppurativa. *Dermatology*. 2010; 220 (2): 147–153.
84. Pena Z.G., Sivamani R.K., Konia T.H., Eisen D.B. Squamous cell carcinoma in the setting of chronic hidradenitis suppurativa; report of a patient and update of the literature. *Dermatol Online J*. 2015; 21 (4): 13030/qt9q9707dp.
85. Micheletti R. Tobacco smoking and hidradenitis suppurativa: associated disease 526 and an important modifiable risk factor. *Br J Dermatol*. 2018; 178 (3): 587–588.
86. Garg A., Papagermanos V., Midura M. et al. Opioid, alcohol, and cannabis misuse among patients with hidradenitis suppurativa: A population-based analysis in the United States. *J Am Acad Dermatol*. 2018; 79 (3): 495–500.e1.

87. Theut Riis P., Thorlacius L., Knudsen List E., Jemec G.B. A pilot study of unemployment in patients with hidradenitis suppurativa in Denmark. *Br J Dermatol.* 2017; 176, 1083–1085.
88. Matusiak L., Bieniek A., Szepietowski J.C. Hidradenitis suppurativa markedly decreases quality of life and professional activity. *J. Am. Acad. Dermatol.* 2010; 62; 706–708.
89. Kromann C.B., Deckers I.E., Esmann S. et al. Risk factors, clinical course and long-term prognosis in hidradenitis suppurativa: a cross-sectional study. *Br J Dermatol.* 2014; 171 (4): 819–824.
90. Egeberg A., Gislason G.H., Hansen P.R. Risk of major adverse cardiovascular events and all-cause mortality in patients with hidradenitis suppurativa. *JAMA Dermatology.* 2016; 152 (4): 429-434.
91. Canoui-Poitaine F., Revuz J.E., Wolkenstein P. et al. Clinical characteristics of a series of 302 French patients with hidradenitis suppurativa, with an analysis of factors associated with disease severity. *J Am Acad Dermatol.* 2009; 61 (1): 51–57.
92. Poli F., Wolkenstein P., Revuz J. Back and face involvement in hidradenitis suppurativa. *Dermatology.* 2010; 221 (2): 137–141.
93. Kim W.B., Sibbald R.G., Hu H. et al. Clinical features and patient outcomes of hidradenitis suppurativa: A cross-sectional retrospective study. *J Cutan Med Surg.* 2016; 20 (1): 52–57.
94. Zouboulis C.C., Del Marmol V., Mrowietz U. et al. Hidradenitis suppurativa/Acne inversa: Criteria for diagnosis, severity assessment, classification and disease evaluation. *Dermatology.* 2015; 231 (2): 184–190.
95. Zouboulis C.C., Bechara F.G., Fritz K. et al. S1-Leitlinie zur Therapie der Hidradenitis suppurativa/Acne inversa* (ICD-10 Ziffer: L73.2). *J Dtsch Dermatol Ges.* 2012; 10 Suppl 5: S1–31.
96. Rompel R., Petres J. Long-term results of wide surgical excision in 106 patients with hidradenitis suppurativa. *Dermatol Surg.* 2000; 26 (7): 638–643.
97. Saunte D.M., Jemec G.B. Hidradenitis suppurativa: Advances in diagnosis and treatment. *JAMA.* 2017; 318 (20): 2019–2032.
98. Boer J. Should hidradenitis suppurativa be included in dermatoses showing Koebnerization? Is it friction or fiction? *Dermatology.* 2017; 233: 47–52.
99. Kamal N., Cohen B.L., Buche S. et al. Features of patients with Crohn's disease and hidradenitis suppurativa. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2016; 14 (1): 71–79.
100. Hessam S., Scholl L., Sand M. et al. Distinguishing mild, moderate, and severe hidradenitis suppurativa. *JAMA Dermatol.* 2018; 154 (3): 330–335.

101. Родионов А.Н., Соболев А.В., Скрек С.В. и др. Гнойный гидраденит. Часть II. Вестник дерматологии и венерологии. 2017; (6): 41–46.
102. Brown T.J., Rosen T., Orengo I.F. Hidradenitis suppurativa. South Med J. 1998; 91 (12): 1107–1114.
103. Parulkar I., Haleem H., Paek S.Y. Epidemiologic and clinical features of hidradenitis suppurativa. Semin Cutan Med Surg. 2017; 36 (2): 42–46.
104. Shalom G. Hidradenitis suppurativa: epidemiology, clinical features, associated comorbidities and treatment. G Ital Dermatol Venereol. 2017; 152 (1): 46–57.
105. Alikhan A., Lynch P.J., Eisen D. Hidradenitis suppurativa: A comprehensive review. J Am Acad Dermatol. 2009; 60 (4): 539–561.
106. Matusiak Ł., Szczęch J., Kaaz K. et al. Clinical characteristics of pruritus and pain in patients with hidradenitis suppurativa. Acta Derm Venereol. 2018; 98 (2): 191–194.
107. Patel Z.S., Hoffman L.K., Buse D.C. et al. Pain, psychological comorbidities, disability, and impaired quality of life in hidradenitis suppurativa [corrected]. Curr Pain Headache Rep. 2017; 21 (12): 49.
108. Kouris A., Platsidaki E., Christodoulou C. et al. Quality of life and psychosocial implications in patients with hidradenitis suppurativa. Dermatology. 2016; 232 (6): 687–691.
109. Hurley H.J. Axillary hyperhidrosis, apocrine bromhidrosis, hidradenitis suppurativa, and familial benign pemphigus: surgical approach. In: Dermatologic Surgery: Principles and Practice (Roenigk R.K., Roenigk H.H., eds). New York: Marcel Dekker, 1989; 729–739.
110. Napolitano M., Megna M., Timoshchuk E.A. et al. Hidradenitis suppurativa: from pathogenesis to diagnosis and treatment. Clin Cosmet Investig Dermatol. 2017; 10: 105–115.
111. Kimball A.B., Kerdel F., Adams D. et al. Adalimumab for the treatment of moderate to severe hidradenitis suppurativa: a parallel randomized trial. Ann Intern Med. 2012; 157 (12): 846–855.
112. Amano M., Grant A., Kerdel F.A. A prospective open-label clinical trial of adalimumab for the treatment of hidradenitis suppurativa. Int J Dermatol. 2010; 49 (8): 950–955.
113. Grant A., Gonzalez T., Montgomery M.O. et al. Infliximab therapy for patients with moderate to severe hidradenitis suppurativa: a randomized, double-blind, placebo controlled crossover trial. J Am Acad Dermatol. 2010; 62 (2): 205–217.

114. Sartorius K., Emtestam L., Jemec G.B., Lapins J. Objective scoring of hidradenitis suppurativa reflecting the role of tobacco smoking and obesity. *Br J Dermatol.* 2009; 161 (4): 831–839.
115. Micheletti R.G. Natural history, presentation, and diagnosis of hidradenitis suppurativa. *Semin Cutan Med Surg.* 2014; 33 (3 Suppl): S51–53.
116. Saunte D.M., Boer J., Stratigos A. et al. Diagnostic delay in hidradenitis suppurativa is a global problem. *Br J Dermatol.* 2015; 173 (6): 1546–1549.
117. Vekic D.A., Frew J., Cains G.D. Hidradenitis suppurativa, a review of pathogenesis, associations and management. Part 1. *Australas J Dermatol.* 2018; 59 (4): 267–277.
118. Pilkington T., Brogden R.N. Acitretin. A review of its pharmacology and therapeutic use. *Drugs.* 1992; 43 (4): 597–627.
119. Ortiz N.E., Nijhawan R.I., Weinberg J.M. Acitretin. *Dermatol Ther* 2013; 26 (5): 390–399.
120. Hanson N., Leachman S. Safety issues in isotretinoin therapy. *Semin Cutan Med Surg.* 2001; 20: 166–183.
121. Ellis C.N., Krach K.J. Uses and complications of isotretinoin therapy. *J Am Acad Dermatol.* 2001; 45 (5): 150–157.
122. Ertam I., Alper S., Unal I. Is it necessary to have routine blood tests in patients treated with isotretinoin? *J Dermatolog Treat.* 2006; 17 (4): 214–216.
123. Jiménez-Gallo D., de la Varga-Martínez R., Ossorio-García L. et al. The clinical significance of increased serum proinflammatory cytokines, C-reactive protein, and erythrocyte sedimentation rate in patients with hidradenitis suppurativa. *Mediators Inflamm.* 2017; 2017: 2450401.
124. Wolverton S.E. Monitoring for adverse effects from systemic drugs used in dermatology. *J Am Acad Dermatol.* 1992; 26: 661–679.
125. Molinelli E., Paolinelli M., Campanati A. et al. Metabolic, pharmacokinetic, and toxicological issues surrounding dapsone. *Expert Opin Drug Metab Toxicol.* 2019; 15 (5): 367–379.
126. Ryan C., Amor K.T., Menter A. The use of cyclosporine in dermatology: part II. *J Am Acad Dermatol.* 2010; 63 (6): 949–972.
127. Bessissow T., Renard M., Hoffman I. et al. Review article: non-malignant haematological complications of anti-tumour necrosis factor alpha therapy. *Aliment Pharmacol Ther.* 2012; 36 (4): 312–323.
128. Zhu Y.I., Stiller M.J. Dapsone and sulphones in dermatology: Overview and update. *J Am Acad Dermatol.* 2001; 45: 420–434.

129. Rossi R.E., Parisi I., Despott E.J. et al. Anti-tumour necrosis factor agent and liver injury: literature review, recommendations for management. *World J Gastroenterol.* 2014; 20 (46): 17352–17359.
130. Kok B., Lester E.L., Lee W.M. et al. Acute liver failure from tumor necrosis factor- α antagonists: Report of four cases and literature review. *Dig Dis Sci.* 2018; 63 (6): 1654–1666.
131. Shah P., Sundaram V., Björnsson E. Biologic and checkpoint inhibitor-induced liver injury: A systematic literature review. *Hepatol Commun.* 2020; 4 (2): 172–184.
132. French J.B., Bonacini M., Ghabril M. et al. Hepatotoxicity associated with the use of anti-TNF- α agents. *Drug Saf.* 2016; 39 (3): 199–208.
133. Ghabril M., Bonkovsky H.L., Kum C. et al. Liver injury from tumor necrosis factor- α antagonists: Analysis of thirty-four cases. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2013; 11 (5): 558–564.e3.
134. Björnsson E.S., Gunnarsson B.I., Gröndal G. et al. Risk of drug-induced liver injury from tumor necrosis factor antagonists. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2015; 13 (3): 602–608.
135. Pérez-Sola M.J., Torre-Cisneros J., Pérez-Zafrilla B. et al. Infections in patients treated with tumor necrosis factor antagonists: incidence, etiology and mortality in the BIOBADASER registry. *Med Clin (Barc).* 2011; 137 (12): 533–540.
136. Burmester G.R., Gordon K.B., Rosenbaum J.T. et al. Long-term safety of adalimumab in 29,967 adult patients from global clinical trials across multiple indications: An updated analysis. *Adv Ther.* 2020; 37 (1): 364–380.
137. Wortsman X., Jemec G.B. Real-time compound imaging ultrasound of hidradenitis suppurativa. *Dermatol Surg.* 2007; 33 (11): 1340–1342.
138. Wortsman X., Moreno C., Soto R. et al. Ultrasound in- depth characterization and staging of hidradenitis suppurativa. *Dermatol. Surg.* 2013; 39 (12): 1835–1842.
139. Wortsman X., Castro A., Figueroa A. Color Doppler ultrasound assessment of morphology and types of fistulous tracts in hidradenitis suppurativa (HS). *J Am Acad Dermatol.* 2016; 75 (4): 760–767.
140. Kelly A.M., Cronin P. MRI features of hidradenitis suppurativa and review of the literature. *AJR Am J Roentgenol.* 2005; 185 (5): 1201–1204.
141. Griffin N., Williams A.B., Anderson S. et al. Hidradenitis suppurativa: MRI features in anogenital disease. *Dis Colon Rectum.* 2014; 57 (6): 762–771.

142. Virgilio E., Bocchetti T., Balducci G. Utility of MRI in the diagnosis and post-treatment evaluation of anogenital hidradenitis suppurativa. *Dermatol. Surg.* 2015; 41 (7): 865–866.
143. Хобейш М.М., Шустов Д.В., Соколовский Е.В. Гидраденит суппуративный: современные представления о патогенезе, терапии и успешный опыт лечения адалимумабом. *Вестник дерматологии и венерологии.* 2017; (5): 70–81.
144. von Laffert M., Helmbold P., Wohlrab J. et al. Hidradenitis suppurativa (acne inversa): early inflammatory events at terminal follicles and at interfollicular epidermis. *Exp Dermatol.* 2010; 19: 533–537.
145. Yu C.C., Cook M.G. Hidradenitis suppurativa: a disease of follicular epithelium, rather than apocrine glands. *Br J Dermatol.* 1990; 122 (6): 763–769.
146. Gulliver W., Zouboulis C.C., Prens E. et al. Evidence-based approach to the treatment of hidradenitis suppurativa/acne inversa, based on the European guidelines for hidradenitis suppurativa. *Rev Endocr Metab Disord.* 2016; 17 (3): 343–351.
147. Goldburg S.R., Strober B.E., Payette M.J. Hidradenitis suppurativa: Current and emerging treatments. *J Am Acad Dermatol.* 2020; 82 (5): 1061–1082.
148. Lalvani A., Millington K.A. Screening for tuberculosis infection prior to initiation of anti-TNF therapy. *Autoimmun Rev.* 2008; 8 (2): 147–152.
149. Godfrey M.S., Friedman L.N. Tuberculosis and biologic therapies: Anti-tumor necrosis factor- α and beyond. *Clin Chest Med.* 2019; 40 (4): 721–739.
150. Frew J.W., Hawkes J.E., Krueger J.G. Topical, systemic and biologic therapies in hidradenitis suppurativa: pathogenic insights by examining therapeutic mechanisms. *Ther Adv Chronic Dis.* 2019 Mar 1; 10: 2040622319830646.
151. Alikhan A., Sayed C., Alavi A. et al. North American clinical management guidelines for hidradenitis suppurativa: A publication from the United States and Canadian Hidradenitis Suppurativa Foundations: Part II: Topical, intralesional, and systemic medical management. *J Am Acad Dermatol.* 2019; 81 (1): 91–101.
152. Масюкова С.А., Мордовцева В.В., Землякова С.А. и др. Hydradenitis suppurativa: Лечение. Часть 3. *Российский журнал кожных и венерических болезней.* 2016; 19 (4): 233–237.
153. Danesh M.J., Kimball A.B. Pyrithione zinc as a general management strategy for hidradenitis suppurativa. *J Am Acad Dermatol.* 2015; 73 (5): e175.
154. Clemmensen O.J. Topical treatment of hidradenitis suppurativa with clindamycin. *Int J Dermatol.* 1983; 22: 325–328.

155. Jemec G.B., Wendelboe P. Topical clindamycin versus systemic tetracycline in the treatment of hidradenitis suppurativa. *J Am Acad Dermatol.* 1998; 39 (6): 971–974.
156. Vekic D.A., Cains G.D. Hidradenitis suppurativa – management, comorbidities and monitoring. *Aust Fam Physician.* 2017; 46 (8): 584–588.
157. Hogan D.J., Light M.J. Successful treatment of hidradenitis suppurativa with acitretin. *J Am Acad Dermatol.* 1988; 19 (2 Pt 1): 355–356.
158. Boer J., Nazary M. Long-term results of acitretin therapy for hidradenitis suppurativa. Is acne inversa also a misnomer? *Br J Dermatol.* 2011; 164 (1): 170–175.
159. Matusiak L., Bieniek A., Szepietowski J.C. Acitretin treatment for hidradenitis suppurativa: a prospective series of 17 patients. *Br J Dermatol.* 2014; 171 (1): 170–174.
160. Boer J., van Gemert M.J. Long-term results of isotretinoin in the treatment of 68 patients with hidradenitis suppurativa. *J Am Acad Dermatol.* 1999; 40 (1): 73–76.
161. Brown C.F., Gallup D.G., Brown V.M. Hidradenitis suppurativa of the anogenital region: response to isotretinoin. *Am J Obstet Gynecol.* 1988; 158 (1): 12–15.
162. Dicken C.H., Powell S.T., Spear K.L. Evaluation of isotretinoin treatment of hidradenitis suppurativa. *J Am Acad Dermatol.* 1984; 11 (3): 500–502.
163. Kaur M.R., Lewis H.M. Hidradenitis suppurativa treated with dapsone: A case series of five patients. *J Dermatolog Treat.* 2006; 17 (4): 211–213.
164. Yazdanyar S., Boer J., Ingvarsson G. et al. Dapsone therapy for hidradenitis suppurativa: a series of 24 patients. *Dermatology.* 2011; 222 (4): 342–346.
165. Bianchi L., Hansel K., Stingeni L. Recalcitrant severe hidradenitis suppurativa successfully treated with cyclosporine A. *J Am Acad Dermatol.* 2012; 67 (6): e278–279.
166. Andreson M.D., Zauli S., Bettoli V. et al. Cyclosporine treatment of severe hidradenitis suppurativa: a case series. *J Dermatol Treat.* 2016; 27 (3): 247–250.
167. Buckley D.A., Rogers S. Cyclosporin-responsive hidradenitis suppurativa. *J R Soc Med* 1995; 88 (5): 289P–290P.
168. Rose R.F., Goodfield M.J., Clark S.M. Treatment of recalcitrant hidradenitis suppurativa with oral cyclosporin. *Clin Exp Dermatol* 2006; 31 (1): 154–155.
169. Kimball A.B., Okun M.M., Williams D.A. et al. Two phase 3 trials of adalimumab for hidradenitis suppurativa. *N Engl J Med.* 2016; 375 (5): 422–434.
170. Jemec G.B., Okun M.M., Forman S.B. et al. Adalimumab medium-term dosing strategy in moderate-to-severe hidradenitis suppurativa: integrated results from the phase III randomized placebo-controlled PIONEER trials. *Br J Dermatol.* 2019; 181 (5): 967–975.

171. Lim S.Y., Oon H.H. Systematic review of immunomodulatory therapies for hidradenitis suppurativa. *Biologics*. 2019 May 13; 13: 53–78.
172. Zouboulis C.C., Okun M.M., Prens E.P. et al. Long-term adalimumab efficacy in patients with moderate-to-severe hidradenitis suppurativa/acne inversa: 3-year results of a phase 3 open-label extension study. *J Am Acad Dermatol*. 2018; 80 (1): 60–69.
173. van der Zee H.H., Longcore M., Geng Z., Garg A. Weekly adalimumab treatment decreased disease flare in hidradenitis suppurativa over 36 weeks: integrated results from the phase 3 PIONEER trials. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2020; 34 (5): 1050–1056.
174. Mekkes J.R., Bos J.D. Long-term efficacy of a single course of infliximab in hidradenitis suppurativa. *Br J Dermatol*. 2008; 158 (2): 370–374.
175. Paradela S., Rodriguez-Lojo R., Fernandez-Torres R. et al. Long-term efficacy of infliximab in hidradenitis suppurativa. *J Dermatolog Treat*. 2012; 23 (4): 278–283.
176. van Rappard D.C., Leenarts M.F., Meijerink- van't Oost L. et al. Comparing treatment outcome of infliximab and adalimumab in patients with severe hidradenitis suppurativa. *J Dermatolog Treat*. 2012; 23 (4): 284–289.
177. Wong D, Walsh S, Alhusayen R. Low-dose systemic corticosteroid treatment for recalcitrant hidradenitis suppurativa. *J Am Acad Dermatol* 2016; 75 (5): 1059–1062.
178. Finley E.M., Ratz J.L. Treatment of hidradenitis suppurativa with carbon dioxide laser excision and second-intention healing. *J Am Acad Dermatol*. 1996; 34 (3): 465–469.
179. Lapins J., Marcusson J.A., Emtestam L. Surgical treatment of chronic hidradenitis suppurativa: CO2 laser stripping-secondary intention technique. *Br J Dermatol*. 1994; 131 (4): 551–556.
180. Lapins J., Sartorius K., Emtestam L. Scanner-assisted carbon dioxide laser surgery: a retrospective follow-up study of patients with hidradenitis suppurativa. *J Am Acad Dermatol*. 2002; 47 (2): 280–285.
181. Hazen P.G., Hazen B.P. Hidradenitis suppurativa: successful treatment using carbon dioxide laser excision and marsupialization. *Dermatol Surg*. 2010; 36 (2): 208–213.
182. Madan V., Hindle E., Hussain W. et al. Outcomes of treatment of nine cases of recalcitrant severe hidradenitis suppurativa with carbon dioxide laser. *Br J Dermatol*. 2008; 159 (6): 1309–1314.
183. van Rappard D.C., Mooij J.E., Mekkes J.R. Mild to moderate hidradenitis suppurativa treated with local excision and primary closure. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2012; 26 (7): 898–902.
184. Shaughnessy D.M., Greminger R.R., Margolis I.B. et al. Hidradenitis suppurativa. A plea for early operative treatment. *JAMA*. 1972; 222: 320–321.

185. Banerjee A.K. Surgical treatment of hidradenitis suppurativa. *Br J Surg.* 1992; 79 (9): 863–866.
186. Mandal A., Watson J. Experience with different treatment modules in hidradenitis suppurativa: a study of 106 cases. *Surgeon.* 2005; 3 (1): 23–26.
187. Bieniek A., Matusiak L., Chlebicka I. et al. Secondary intention healing in skin surgery: our own experience and expanded indications in hidradenitis suppurativa, rhinophyma and non-melanoma skin cancers. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2013; 27 (8): 1015–1021.
188. Bieniek A, Matusiak L, Okulewicz-Gojlik D., Szepietowski J.C. Surgical treatment of hidradenitis suppurativa: experiences and recommendations. *Dermatol Surg.* 2010; 36 (12): 1998–2004.
189. Humphries L.S., Kueberuwa E., Beederman M., Gottlieb L.J. Wide excision and healing by secondary intent for the surgical treatment of hidradenitis suppurativa: A single-center experience. *J Plast Reconstr Aesthet Surg.* 2016; 69 (4): 554–566.
190. Bohn J., Svensson H. Surgical treatment of hidradenitis suppurativa. *Scand J Plast Reconstr Surg Hand Surg.* 2001; 35 (3): 305–309.
191. Calibre C., Bouhanna A., Salmin J.P. et al. Axillary hidradenitis suppurativa: A single-stage surgical treatment. *Ann Chir Plast Esthet.* 2013; 58 (6): 670–675.
192. Alharbi Z., Kauczok J., Pallua N. A review of wide surgical excision of hidradenitis suppurativa. *BMC Dermatol.* 2012; 12: 9.
193. Busnardo F.F., Coltro P.S., Olivan M.V. et al. The thoracodorsal artery perforator flap in the treatment of axillary hidradenitis suppurativa: effect on preservation of arm abduction. *Plast Reconstr Surg.* 2011; 128 (4): 949–953.
194. Morteza Seyed Jafari S., Hunger R.E., Schlapbach C. Hidradenitis suppurativa: Current understanding of pathogenic mechanisms and suggestion for treatment algorithm. *Front Med. (Lausanne).* 2020 Mar 4; 7: 68.
195. Scheinfeld N. Treatment of hidradenitis suppurativa associated pain with nonsteroidal anti-inflammatory drugs, acetaminophen, celecoxib, gabapentin, pregabalin, duloxetine, and venlafaxine. *Dermatol Online J.* 2013; 19 (11): 20616.
196. Kurzen H, Kurzen M. Secondary prevention of hidradenitis suppurativa. *Dermatol Reports.* 2019; 11 (2): 8243.
197. Danby F.W. Diet in the prevention of hidradenitis suppurativa (acne inversa). *J Am Acad Dermatol* 2015; 73 (5 Suppl. 1): S52–54.
198. Sivanand A., Gulliver W.P., Josan C.K. et al. Weight loss and dietary interventions for hidradenitis suppurativa: a systematic review. *J Cutan Med Surg.* 2019; 24 (1): 64–72.

199. Riis P.T., Boer J., Prens E.P. et al. Intralesional triamcinolone for flares of hidradenitis suppurativa (HS): A case series. *J Am Acad Dermatol.* 2016; 75 (6): 1151–1155.
200. van der Zee HH, Boer J, Prens EP, Jemec GB. The effect of combined treatment with oral clindamycin and oral rifampicin in patients with hidradenitis suppurativa. *Dermatology.* 2009;219(2):143–147.
201. Gener G., Canoui-Poittrine F., Revuz J.E. et al. Combination therapy with clindamycin and rifampicin for hidradenitis suppurativa: a series of 116 consecutive patients. *Dermatology.* 2009; 219 (2): 148–154.
202. Bettoli V., Zauli S., Borghi A. et al. Oral clindamycin and rifampicin in the treatment of hidradenitis suppurativa-acne inversa: a prospective study on 23 patients. *J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol.* 2014; 28 (1): 125–126.
203. Fischer AH, Haskin A, Okoye GA. Patterns of antimicrobial resistance in lesions of hidradenitis suppurativa. *J Am Acad Dermatol.* 2017; 76 (2): 309–313.e2.
204. Bettoli V., Manfredini M., Massoli L. et al. Rates of antibiotic resistance/sensitivity in bacterial cultures of hidradenitis suppurativa patients. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2019; 33 (5): 930–936.
205. Zouboulis C.C., Bechara F.G., Dickinson-Blok J.L. et al. Hidradenitis suppurativa/acne inversa: a practical framework for treatment optimization - systematic review and recommendations from the HS ALLIANCE working group. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2019; 33 (1): 19–31.
206. Join-Lambert O., Coignard-Biehler H., Jais J.P. et al. Efficacy of ertapenem in severe hidradenitis suppurativa: a pilot study in a cohort of 30 consecutive patients. *J Antimicrob Chemother.* 2016; 71 (2): 513–520.
207. Zhanel GG, Johanson C, Embil JM, et al. Ertapenem: review of a new carbapenem. *Expert Rev Anti Infect Ther.* 2005; 3 (1): 23–39.
208. Alavi A., Lynde C., Alhusayen R. et al. Approach to the management of patients with hidradenitis suppurativa: A consensus document. *J Cutan Med Surg.* 2017; 21 (6): 513–524.
209. Ingram J.R., Collier F., Brown D. et al. British Association of Dermatologists guidelines for the management of hidradenitis suppurativa (acne inversa) 2018. *Br J Dermatol.* 2019; 180 (5): 1009–1017.
210. Magalhães R.F., Rivitti-Machado M.C., Duarte G.V. et al. Consensus on the treatment of hidradenitis suppurativa - Brazilian Society of Dermatology. *An Bras Dermatol.* 2019; 94 (2 Suppl 1): 7–19.

211. Hunger R.E., Laffitte E., Läuchli S. et al. Swiss practice recommendations for the management of hidradenitis suppurativa/Acne inversa. *Dermatology*. 2017; 233 (2–3): 113–119.
212. Gulliver W, Landells ID, Morgan D, Pirzada S. Hidradenitis suppurativa: A novel model of care and an integrative strategy to adopt an orphan disease. *J Cutan Med Surg*. 2018; 22 (1): 71–77.
213. Sachdeva M, Kim P, Mufti A, Maliyar K, Sibbald C, Alavi A. Biologic use in pediatric patients with hidradenitis suppurativa: A systematic review. *J Cutan Med Surg*. 2022; 26 (2): 176–180.
214. Rundle CW, Price KN, Hogeling M, Hsiao JL, Shi VY. Recent advances in hidradenitis suppurativa in pediatrics. *Dermatol Online J*. 2020 Dec 15;26(12):13030/qt5gt6m9n3
215. https://www.accessdata.fda.gov/drugsatfda_docs/label/2018/125057s410lbl.pdf
Доступно 15 июля 2025 г.
216. Prussick L., Rothstein B., Joshipura D. et al. Open-label, investigator-initiated, single-site exploratory trial evaluating secukinumab, an anti-interleukin-17A monoclonal antibody, for patients with moderate-to-severe hidradenitis suppurativa. *Br J Dermatol*. 2019; 181 (3): 609–611.
217. Kimball AB, Jemec GBE, Alavi A, et al. Secukinumab in moderate-to-severe hidradenitis suppurativa (SUNSHINE and SUNRISE): week 16 and week 52 results of two identical, multicentre, randomised, placebo-controlled, double-blind phase 3 trials. *Lancet*. 2023 Mar 4;401(10378):747–761.
218. Casseres R.G., Prussick L., Zancanaro P. et al. Secukinumab in the treatment of moderate to severe hidradenitis suppurativa: Results of an open-label trial. *J Am Acad Dermatol*. 2020; 82 (6): 1524–1526.
219. Ribero S., Ramondetta A., Fabbrocini G. et al. Effectiveness of Secukinumab in the treatment of moderate-severe hidradenitis suppurativa: results from an Italian multicentric retrospective study in a real-life setting. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2021; 35 (7): e441–e442.
220. Melgosa Ramos F.J., García Ruiz R., Estébanez Corrales A., Mateu Puchades A. Long-term secukinumab efficacy in patients with moderate to severe hidradenitis suppurativa: A retrospective single-centre case series (23 patients). *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2023; 37 (4): e517–e519.
221. D'Onghia M., Malvaso D., Galluccio G. et al. Evidence on hidradenitis suppurativa as an autoinflammatory skin disease. *J Clin Med*. 2024 Sep 2; 13 (17): 5211.

222. Deng Z, Wang S, Wu C, Wang C. IL-17 inhibitor-associated inflammatory bowel disease: A study based on literature and database analysis. *Front Pharmacol.* 2023 Mar 23; 14: 1124628.

Приложение А1. Состав рабочей группы по разработке и пересмотру клинических рекомендаций

1. Кубанов Алексей Алексеевич – директор ФГБУ «Государственный научный центр дерматовенерологии и косметологии» Минздрава России, академик РАН, доктор медицинских наук, профессор, президент Российского общества дерматовенерологов и косметологов. Конфликт интересов отсутствует.
2. Рахматулина Маргарита Рафиковна – заместитель директора ФГБУ «Государственный научный центр дерматовенерологии и косметологии» Минздрава России по организационно-аналитической работе, доктор медицинских наук, профессор, председатель Исполнительного комитета Российского общества дерматовенерологов и косметологов. Конфликт интересов отсутствует.
3. Бурова София Алексеевна – руководитель Центра глубоких микозов, заведующий отделом оппортунистических микозов Института аллергологии и клинической иммунологии, доктор медицинских наук, профессор, член Российского общества дерматовенерологов и косметологов. Конфликт интересов отсутствует.
4. Знаменская Людмила Федоровна – ведущий научный сотрудник отдела дерматологии ФГБУ «Государственный научный центр дерматовенерологии и косметологии» Минздрава России, доктор медицинских наук, член Российского общества дерматовенерологов и косметологов. Конфликт интересов отсутствует.
5. Карамова Арфеня Эдуардовна – заведующий отделом дерматологии ФГБУ «Государственный научный центр дерматовенерологии и косметологии» Минздрава России, кандидат медицинских наук, доцент, член Российского общества дерматовенерологов и косметологов. Конфликт интересов отсутствует.
6. Котрехова Любовь Павловна – доцент кафедры дерматовенерологии, заведующий дерматологическим отделением микологической клиники ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России, кандидат медицинских наук, доцент, член Российского общества дерматовенерологов и косметологов. Конфликт интересов отсутствует.
7. Кохан Муза Михайловна – заведующий научным клиническим отделом дерматологии ГБУ Свердловской области «Уральский научно-исследовательский институт дерматовенерологии и иммунопатологии», доктор медицинских наук, профессор, член Российского общества дерматовенерологов и косметологов. Конфликт интересов отсутствует.

8.Олисова Ольга Юрьевна – заведующий кафедрой кожных и венерических болезней им. В.А. Рахманова ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» Минздрава России, член-корреспондент РАН, доктор медицинских наук, профессор, член Российского общества дерматовенерологов и косметологов. Конфликт интересов отсутствует.

9.Пирогова Анна Сергеевна – врач-дерматовенеролог ГБУЗ «Московский областной клинический кожно-венерологический диспансер», член Российского общества дерматовенерологов и косметологов. Конфликт интересов отсутствует.

10. Плахова Ксения Ильинична – ученый секретарь ФГБУ «Государственный научный центр дерматовенерологии и косметологии» Минздрава России, доктор медицинских наук, доцент, член Российского общества дерматовенерологов и косметологов. Конфликт интересов отсутствует.

10.Соколовский Евгений Владиславович – заведующий кафедрой дерматовенерологии с клиникой ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. академика И.П. Павлова», доктор медицинских наук, профессор, член Российского общества дерматовенерологов и косметологов. Конфликт интересов отсутствует.

11.Хайрутдинов Владислав Ринатович – профессор кафедры и клиники кожных и венерических болезней ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» Минобороны России, доктор медицинских наук, доцент, член Российского общества дерматовенерологов и косметологов. Конфликт интересов отсутствует.

12.Чикин Вадим Викторович – старший научный сотрудник отдела дерматологии ФГБУ «Государственный научный центр дерматовенерологии и косметологии» Минздрава России, доктор медицинских наук, член Российского общества дерматовенерологов и косметологов. Конфликт интересов отсутствует.

Приложение А2. Методология разработки клинических рекомендаций

Целевая аудитория данных клинических рекомендаций:

1. Врачи-дерматовенерологи.
2. Врачи-хирурги.
3. Ординаторы и слушатели циклов повышения квалификации по указанным специальностям.

Таблица 1. Шкала оценки уровней достоверности доказательств (УДД) для методов диагностики (диагностических вмешательств)

УДД	Расшифровка
1	Систематические обзоры исследований с контролем референсным методом или систематический обзор рандомизированных клинических исследований с применением мета-анализа
2	Отдельные исследования с контролем референсным методом или отдельные рандомизированные клинические исследования и систематические обзоры исследований любого дизайна, за исключением рандомизированных клинических исследований, с применением мета-анализа
3	Исследования без последовательного контроля референсным методом или исследования с референсным методом, не являющимся независимым от исследуемого метода или нерандомизированные сравнительные исследования, в том числе когортные исследования
4	Несравнительные исследования, описание клинического случая
5	Имеется лишь обоснование механизма действия или мнение экспертов

Таблица 2. Шкала оценки уровней достоверности доказательств (УДД) для методов профилактики, лечения и реабилитации (профилактических, лечебных, реабилитационных вмешательств)

УДД	Расшифровка
1	Систематический обзор РКИ с применением мета-анализа
2	Отдельные РКИ и систематические обзоры исследований любого дизайна, за исключением РКИ, с применением мета-анализа
3	Нерандомизированные сравнительные исследования, в т.ч. когортные исследования
4	Несравнительные исследования, описание клинического случая или серии случаев, исследования «случай-контроль»
5	Имеется лишь обоснование механизма действия вмешательства (доклинические исследования) или мнение экспертов

Таблица 3. Шкала оценки уровней убедительности рекомендаций (УУР) для методов профилактики, диагностики, лечения и реабилитации (профилактических, диагностических, лечебных, реабилитационных вмешательств)

УУР	Расшифровка
А	Сильная рекомендация (все рассматриваемые критерии эффективности (исходы) являются важными, все исследования имеют высокое или удовлетворительное методологическое качество, их выводы по интересующим исходам являются согласованными)

В	Условная рекомендация (не все рассматриваемые критерии эффективности (исходы) являются важными, не все исследования имеют высокое или удовлетворительное методологическое качество и/или их выводы по интересующим исходам не являются согласованными)
С	Слабая рекомендация (отсутствие доказательств надлежащего качества (все рассматриваемые критерии эффективности (исходы) являются неважными, все исследования имеют низкое методологическое качество и их выводы по интересующим исходам не являются согласованными)

Порядок обновления клинических рекомендаций.

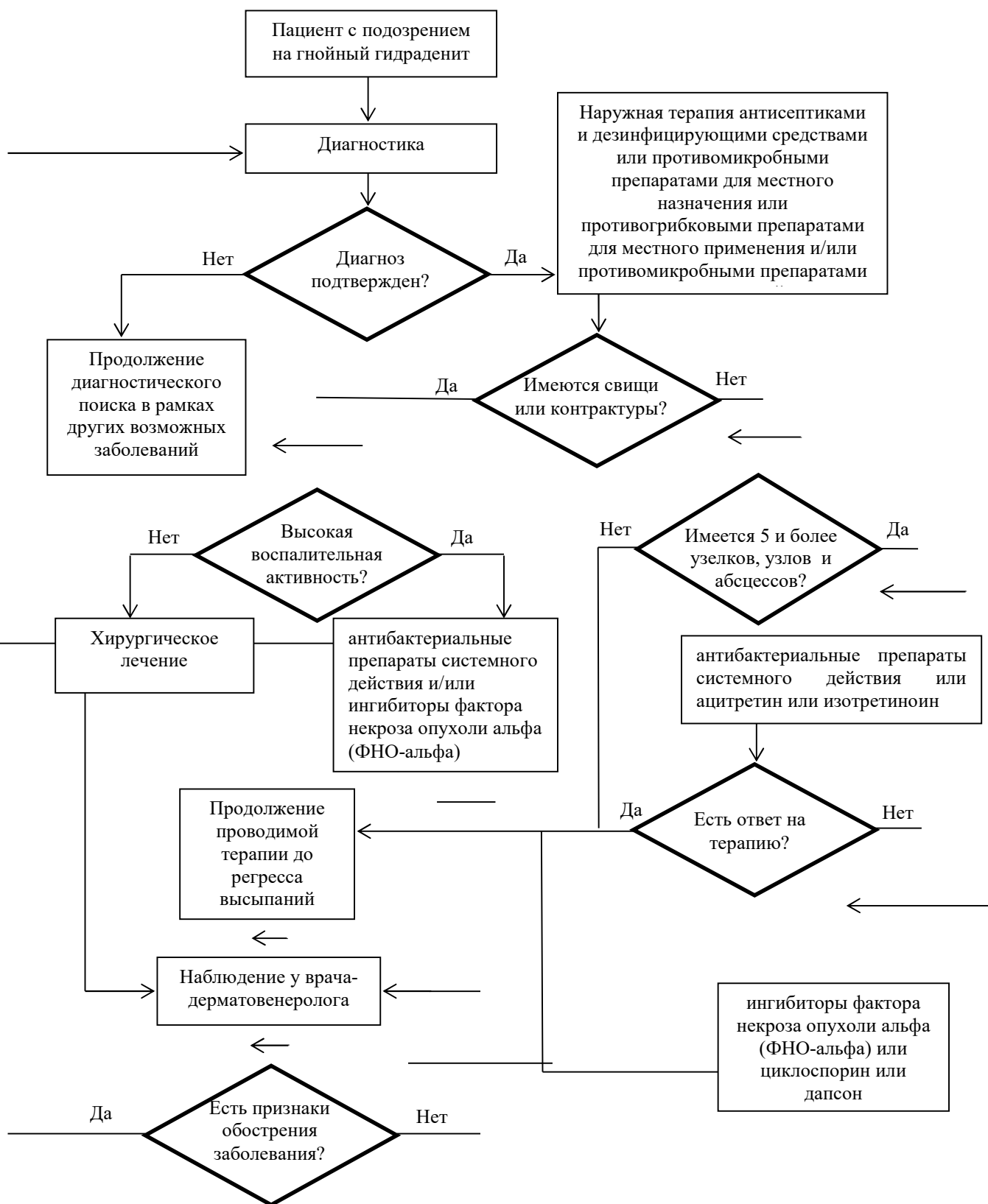
Механизм обновления клинических рекомендаций предусматривает их систематическую актуализацию – не реже чем один раз в три года, а также при появлении новых данных с позиции доказательной медицины по вопросам диагностики, лечения, профилактики и реабилитации конкретных заболеваний, наличии обоснованных дополнений/замечаний к ранее утверждённым КР, но не чаще 1 раза в 6 месяцев.

Приложение А3. Справочные материалы, включая соответствие показаний к применению и противопоказаний, способов применения и доз лекарственных препаратов, инструкции по применению лекарственного препарата

Данные клинические рекомендации разработаны с учетом следующих нормативно-правовых документов:

1. Порядок оказания медицинской помощи по профилю «дерматовенерология», утвержденный Приказом Министерства здравоохранения Российской Федерации № 924н от 15 ноября 2012 г.
2. Порядок оказания медицинской помощи по профилю «хирургия», утвержденный Приказом Министерства здравоохранения Российской Федерации № 922н от 15 ноября 2012 г.

Приложение Б. Алгоритмы действий врача



Приложение В. Информация для пациента

Гнойный гидраденит – хроническое воспалительное заболевание кожи, часто сопровождающееся болезненностью в очагах поражения кожи. Гнойный гидраденит может потребовать длительной терапии, которая может привести к исчезновению воспалительных поражений кожи. Однако в случае развития свищей и рубцов полный регресс поражения кожи невозможен и может потребоваться хирургическая коррекция видимых эстетических дефектов кожи.

Гнойный гидраденит характеризуется более тяжелым течением у людей с ожирением и курильщиков табака. Поэтому отказ от курения и похудение могут способствовать более легкому течению заболевания кожи.

Приложение Г1. Система стадирования Херли

Название на русском языке: Система стадирования Херли.

Оригинальное название (если есть): Hurley Staging System.

Источник (официальный сайт разработчиков, публикация с валидацией):

Hurley H.J. Axillary hyperhidrosis, apocrine bromhidrosis, hidradenitis suppurativa, and familial benign pemphigus: surgical approach. In: Dermatologic Surgery: Principles and Practice (Roenigk R.K., Roenigk H.H., eds). New York: Marcel Dekker, 1989; 729–739.

Тип (подчеркнуть):

- шкала оценки

Назначение: Определение стадии гнойного гидраденита, соответствующей степени тяжести заболевания.

Содержание (шаблон):

Таблица Г1. Клиническая классификация гнойного гидраденита по Hurley (1989 г.)

Стадия	Клинические проявления
I	Единственный или множественные абсцессы. Свищи и рубцы отсутствуют.
II	Рецидивирующие абсцессы с формированием свищей и рубцеванием, одиночные или множественные очаги поражения, располагающиеся на расстоянии друг от друга
III	Диффузное или близкое к диффузному поражение кожи или множественные сообщающиеся свищевые ходы и абсцессы, занимающие всю анатомическую область

Ключ (интерпретация): Согласно системе стадирования Херли, выделяют 3 стадии гнойного гидраденита, отражающих степень тяжести заболевания.

Пояснения. Система стадирования Херли не является количественной, что не позволяет использовать ее для оценки эффективности терапии.

Приложение Г2. Глобальная оценка врачом степени тяжести гнойного гидраденита

Название на русском языке: Глобальная оценка врачом степени тяжести гнойного гидраденита

Оригинальное название (если есть): HS-PGA (Hidradenitis Suppurativa Physician's Global Assessment).

Источник (официальный сайт разработчиков, публикация с валидацией):
Kimball A.B., Kerdel F., Adams D. et al. Adalimumab for the treatment of moderate to severe hidradenitis suppurativa: a parallel randomized trial. Ann Intern Med. 2012; 157 (12): 846–855.

Тип (подчеркнуть):

- шкала оценки

Назначение: Оценка степени тяжести гнойного гидраденита.

Содержание (шаблон):

Таблица Г2. Оценка степени тяжести гнойного гидраденита HS-PGA

PGA Значение активности	Описание (число элементов сыпи)
1 Чисто	абсцессы – 0, свищи с отделяемым – 0, узелки/узлы с признаками воспаления – 0, узелки/узлы без признаков воспаления – 0
2 Минимальная	абсцессы – 0, свищи с отделяемым – 0, узелки/узлы с признаками воспаления – 0, имеются невоспалительные узелки/узлы
3 Легкая	абсцессы – 1, свищи с отделяемым – 0, узелки/узлы с признаками воспаления – от 1 до 4 или абсцесс или свищ с отделяемым – 1, узелки/узлы с признаками воспаления – 0
4 Умеренная	абсцессы – 0, свищи с отделяемым – 0, воспалительные узелки/узлы – ≥ 5 или абсцесс или свищ с отделяемым – 1 и воспалительные узелки/узлы – ≥ 1 или абсцессы или свищи с отделяемым – 2–5 и воспалительные узелки/узлы – < 10
5 Тяжелая	абсцессы или свищи с отделяемым – 2–5 и воспалительные узелки/узлы – ≥ 10
6 Крайне тяжелая	абсцессы или свищи с отделяемым – > 5

Ключ (интерпретация): Тяжесть гнойного гидраденита с помощью шкалы HS-PGA

оценивают путем подсчета количества абсцессов, свищей, воспалительных и невоспалительных узелков/узлов во всех областях тела. Согласно шкале HS-PGA выделяют шесть стадий заболевания, возрастающих по степени тяжести от 1 до 6 (от стадии 1 (отсутствуют воспалительные или невоспалительные узелки/узлы) до стадии 6: крайне тяжелые проявление, >5 абсцессов или дренирующих свищей) [56, 110].

Пояснения. Шкала HS-PGA относительно проста в использовании и часто используется для клинической оценки выраженности улучшения состояния кожи пациента в клинических исследованиях [110]. Однако серьезным ограничением шкалы HS-PGA является то, что у пациентов может наблюдаться клинически значимое улучшение, которое не будет отражаться при использовании HS-PGA, особенно при оценке пациентов с крайне тяжелым гнойным гидраденитом.

Приложение Г3. Индекс тяжести гнойного гидраденита

Название на русском языке: Индекс тяжести гнойного гидраденита.

Оригинальное название (если есть): HSSI (Hidradenitis Suppurativa Severity Index)

Источник (официальный сайт разработчиков, публикация с валидацией):

Amano M., Grant A., Kerdell F.A. A prospective open-label clinical trial of adalimumab for the treatment of hidradenitis suppurativa. Int J Dermatol. 2010; 49 (8): 950–955.

Grant A., Gonzalez T., Montgomery M.O. et al. Infliximab therapy for patients with moderate to severe hidradenitis suppurativa: a randomized, double-blind, placebo controlled crossover trial. J Am Acad Dermatol. 2010; 62 (2): 205–217.

Тип (подчеркнуть):

- индекс

Назначение: Оценка степени тяжести гнойного гидраденита.

Содержание (шаблон):

Таблица Г3. Индекс тяжести гнойного гидраденита (Hidradenitis Suppurativa Severity Index - HSSI)

Количество баллов за показатель	Число пораженных областей тела	Площадь пораженной поверхности кожи (%)*	Число очагов поражения (эритематозных, болезненных)	Дренаж (число перевязок в рабочую смену) [†]	Боль (ВАШ)
0	0	0	0	0	0–1
1	1	1	1–2		
2	2	2–3	2–3	1	2–4
3	3	4–5	4–5	>1	5–7
4	≥4	>5	>5		8–10

ВАШ – визуальная аналоговая шкала от 0 до 10.

* – площадь ладони = 1% площади поверхности тела

† – мешает повседневной активности

Ключ (интерпретация): Суммарная оценка (0–19 баллов): легкая степень тяжести (0–7 баллов), умеренная степень тяжести (8–12 баллов) и тяжелая степень тяжести (>13 баллов).

Пояснения. Использование HSSI подразумевает оценку качественных объективных показателей и качественных субъективных показателей. Оцениваются площадь пораженной поверхности тела, количество поражений кожи, выраженность боли (определяется с помощью визуальной аналоговой шкалы) и дренаж (определяется количеством перевязок за рабочую смену). При наборе ≥ 13 баллов HSSI указывает на тяжелое заболевание, от 8 до 12 баллов – на умеренное заболевание и от 0 до 7 баллов – на легкое заболевание.

Учитываемые области тела: левая подмышечная область, правая подмышечная область, левая сторона груди, правая сторона груди, левая сторона паховой области, правая сторона паховой области, перианальная область, крестцовая область и промежность.

Пример расчета: 3 пораженных участка (3 балла) + 2% пораженной площади поверхности тела (2 балла) + 4 очага поражения (3 балла) + 1 перевязка (2 балла) + 4 балла ВАШ боли = 14.