

Ю.П. Карвацька, О.І. Денисенко
Буковинський державний медичний університет, Чернівці

Стан системного імунітету у хворих на вульгарні вугри з різним ступенем змін біоценозу порожнини товстої кишки

Мета роботи — визначити показники системного імунітету у хворих на вульгарні вугри з різним ступенем змін біоценозу порожнини товстої кишки.

Матеріали та методи. Обстежено 65 хворих на вульгарні вугри віком від 18 до 25 років. У 20 (30,8 %) пацієнтів діагностовано легкий ступінь дерматозу, у 24 (36,9 %) — середньотяжкий, у 21 (32,3 %) — тяжкий. Стан біоценозу порожнини товстої кишки у хворих на вульгарні вугри досліджено бактеріологічним методом, для оцінки стану системного імунітету і фагоцитозу застосовували імунологічні методи.

Результати та обговорення. У більшості (96,9 %) обстежених хворих на вульгарні вугри встановлено вияви дисбіозу порожнини товстої кишки I–IV ступеня, які взаємозалежать зі ступенем тяжкості дерматозу та супроводжуються різного ступеня змінами імунних показників, що виявляються кількісним дефіцитом переважно Т-клітинної популяції системного імунітету та зниженням активності фагоцитувальних клітин крові як на початкових, так і на завершальних етапах фагоцитозу. Найбільш істотні зміни показників системного імунітету та фагоцитозу встановлено у хворих на вульгарні вугри з дисбіозом II, III та особливо IV ступеня, на підставі чого можна припустити, що ці супутні зміни біоценозу порожнини товстої кишки є однією з можливих причин формування у пацієнтів вторинного імунодефіцитного стану та обтяженого перебігу дерматозу.

Висновки. У хворих на вульгарні вугри встановлено взаємозалежність між ступенем дисбіозу порожнини товстої кишки, тяжкістю клінічних виявів дерматозу та характером змін показників системного імунітету і фагоцитозу, що обґрунтовує диференційоване призначення таким пацієнтам імунокоригувальних засобів та мультипробіотиків.

Ключові слова

Вугри вульгарні, системний імунітет, біоценоз, порожнина товстої кишки.

Вивчення патогенетичних чинників вульгарних вугрів (*acne vulgaris*) з метою удосконалення методів їх лікування та профілактики є однією з актуальних проблем сучасної дерматології. Вульгарні вугри виявляють у 80–90 % осіб підліткового й молодого працездатного віку, а в 10–15 % випадків дерматоз продовжується і після 25 років [5, 13, 16].

Через локалізацію вугрової висипки на відкритих ділянках шкіри (обличчя, шия, верхня частина тулуба, плечі) та хронічний перебіг дерматозу з частими рецидивами, які в дедалі більшій кількості випадків мають затяжний торпідний перебіг, нерідко з формуванням глибоких елементів висипки та пост-акне, у хворих виникають психоемоційні розлади з розвитком депресивних станів, що значно знижує їхню працездатність, соціальну активність і якість життя [7,

15, 20]. Усе це визначає не лише важливе медичне, а й соціальне значення вульгарних вугрів та обґрунтовує актуальність наукових досліджень з уточненням механізмів розвитку й перебігу дерматозу з метою оптимізації лікування та профілактики [14, 17, 19].

Як свідчать сучасні наукові дослідження, патогенез вульгарних вугрів є складним, багатофакторним, виникнення та загострення дерматозу відбувається внаслідок комплексної дії екзо- та ендогенних чинників, які зумовлюють підвищене сало виділення та патологічну десквамацію епітелію себаційних фолікулів, а також розвиток запалення сально-волосяного апарату внаслідок активації мікрофлори шкіри (*Propionibacterium acnes*, *Staphylococcus epidermidis* та ін.) [10, 18, 21].

Також встановлено, що важливе значення в розвитку вульгарних вугрів має генетична де-

термінованість, розлади ендокринної регуляції, обмінні та мікроциркуляторні порушення, а також зміни системного і локального імунітету [4, 6, 10]. У хворих на акне виявлено істотні зміни на рівні всіх ланок системного імунітету: зниження активності Т- і В-лімфоцитів, зміна профілю та кількісного складу субпопуляцій лімфоцитів, вмісту імуноглобулінів (Ig) класів М, G, А, що формує імунодефіцитний стан і сприяє затяжному перебігу захворювання та формуванню резистентності до терапії [2, 11, 21].

Вагоме значення у розвитку й перебігу вугрової хвороби відводять хронічній фокальній інфекції, розладам травлення, змінам біоценозу кишечника, які спричиняють обмінні порушення, процеси автоінтоксикації, розвиток вторинного імунодефіцитного стану, що загалом може сприяти хронізації та більш тяжкому клінічному перебігу дерматозу [2, 3, 12]. Усе це визначає актуальність встановлення можливої взаємозалежності між ступенем порушень кишкового біоценозу та характером змін показників системного імунітету у хворих на вульгарні вугри з метою уточнення патогенетичних ланок та удосконалення лікування дерматозу.

Мета роботи — визначити показники системного імунітету у хворих на вульгарні вугри з різним ступенем змін біоценозу порожнини товстої кишки.

Матеріали та методи

Під спостереженням перебували 65 хворих на вульгарні вугри віком від 18 до 25 років. Серед обстежених було 37 осіб чоловічої статі та 28 осіб жіночої статі, які проживають у Чернівецькій області (йододефіцитному регіоні). У всіх обстежених дерматоз мав хронічний перебіг, тривалість — від 6 місяців до 11 років. Згідно з критеріями тяжкості вульгарних вугрів [10] у 20 (30,8 %) пацієнтів діагностовано легкий ступінь дерматозу, у 24 (36,9 %) — середньотяжкий, у 21 (32,3 %) — тяжкий. Групу контролю становили 22 практично здорові особи порівнюваного віку.

Згідно з даними анамнезу, 41 (63,1 %) пацієнт із 65 обстежених з вульгарними вуграми в минулому мав захворювання органів травлення чи порушення функції травного каналу. На момент обстеження і лікування у дерматолога активних виявів захворювань органів травлення у пацієнтів не виявлено.

Для визначення стану мікробіоценозу вмісту порожнини товстої кишки у хворих на вульгарні вугри досліджували клінічний матеріал — випорожнення. Якісний та кількісний склад мікробіоти порожнини товстої кишки досліджували бактеріологічним методом, ступінь порушення

мікробіоценозу оцінювали за відомими критеріями [1, 9].

З метою оцінки стану системного імунітету та фагоцитозу у хворих на вульгарні вугри визначали: кількість Т-лімфоцитів загальних (Е-РУК), Т-лімфоцитів активних (А-Е-РУК), Т-хелперних (Тх) і Т-супресорних лімфоцитів (Тс), імунорегуляторний індекс — ІРІ (Тх/Тс), кількість В-лімфоцитів (ЕАС-РУК), вміст сироваткових Ig класів М, G, А та циркуляційних імунних комплексів (ЦК), фагоцитарну активність (ФА) і фагоцитарне число (ФЧ) поліморфноядерних лейкоцитів, тест відновлення нітросинього тетразолу (НСТ-тест спонтанний) та НСТ-тест, стимульований пірогеналом (НСТ-тест стимульований), за відомими методиками (В.В. Меньшиков, 1987; Б.І. Кузник та співавт., 1989).

Статистичну обробку результатів досліджень виконано методами статистичного аналізу [8] з використанням комп'ютерної програми Statistica 6.0, за вірогідну взято різницю середніх величин при $p < 0,05$. Для визначення зв'язків між показниками застосовано непараметричний дисперсійний аналіз Фрідмана з визначенням χ -квадрата, залежність між показниками вважали вірогідною, якщо значення χ -квадрата перевищувало критичне [8].

Результати та обговорення

За результатами бактеріологічного дослідження випорожнень у 65 хворих на вульгарні вугри лише у 2 (3,1 %) пацієнтів (з легким ступенем тяжкості дерматозу) реєструється стан нормобіоценозу порожнини товстої кишки. Водночас у 63 (96,9 %) обстежених виявлено зміни показників кишкової флори, що свідчать про дисбіоз порожнини товстої кишки I–IV ступенів, який залежить від тяжкості клінічних виявів дерматозу.

Так, у більшості (19, 95,0 %) хворих на вульгарні акне легкого ступеня діагностовано нормоценоз або дисбіоз I чи II ступеня і лише в одного (5,0 %) пацієнта — III ступеня. Серед 24 пацієнтів з вульгарними вуграми середньої тяжкості в 13 (54,2 %) осіб виявлено дисбіоз I–II ступеня, у решти 11 (45,8 %) — III–IV ступеня. Лише в трьох (14,3 %) осіб з тяжкими виявами вугрової хвороби встановлено дисбіоз II ступеня, а в більшості (у 18, 85,7 %) хворих — III–IV ступеня.

За допомогою непараметричного дисперсійного аналізу Фрідмана між частотою ступенів дисбіозу в хворих на вульгарні вугри та тяжкістю клінічних виявів дерматозу встановлено статистично вірогідну залежність. Так, розрахункове значення χ -квадрата між частотою дисбіозу порожнини товстої кишки I–II та III–

Таблиця. Показники системного імунітету та фагоцитозу у хворих на вульгарні вугри з різним ступенем дисбіозу порожнини товстої кишки

Показники, одиниці виміру	Контрольна група (n = 22)	Ступінь дисбіозу товстої кишки (кількість хворих)			
		I ступінь (n ₁ = 13)	II ступінь (n ₂ = 20)	III ступінь (n ₃ = 21)	IV ступінь (n ₄ = 9)
Е-РУК (Т-лімфоцити), %	44,1 ± 1,32	41,7 ± 1,61	36,0 ± 1,412*** p ₁₋₂ < 0,05	35,6 ± 1,65*** p ₁₋₃ < 0,05 p ₂₋₃ > 0,05	32,2 ± 1,29*** p ₁₋₄ < 0,001; p ₂₋₄ > 0,05 p ₃₋₄ > 0,05
А-Е-РУК (Т-лімфоцити активні), %	28,8 ± 0,572	26,0 ± 0,937*	24,0 ± 1,87* p ₁₋₂ > 0,05	21,2 ± 1,19*** p ₁₋₃ < 0,01 p ₂₋₃ > 0,05	18,8 ± 0,813*** p ₁₋₄ < 0,001; p ₂₋₄ > 0,05 p ₃₋₄ > 0,05
Т-супресорні лімфоцити, %	16,9 ± 0,754	15,8 ± 0,928	15,3 ± 0,629 p ₁₋₂ > 0,05	14,1 ± 0,714* p ₁₋₃ > 0,05 p ₂₋₃ > 0,05	14,3 ± 0,601* p ₁₋₄ > 0,05; p ₂₋₄ > 0,05 p ₃₋₄ > 0,05
Т-хелперні лімфоцити, %	27,9 ± 1,17	25,6 ± 1,32	21,4 ± 1,19*** p ₁₋₂ < 0,05	21,6 ± 1,35** p ₁₋₃ > 0,05 p ₂₋₃ > 0,05	16,8 ± 1,164*** p ₁₋₄ < 0,001; p ₂₋₄ < 0,05 p ₃₋₄ < 0,05
Імунорегуляторний індекс	1,71 ± 0,097	1,67 ± 0,121	1,46 ± 0,117 p ₁₋₂ > 0,05	1,60 ± 0,127 p ₁₋₃ > 0,05 p ₂₋₃ > 0,05	1,20 ± 0,127** p ₁₋₄ < 0,05; p ₂₋₄ > 0,05 p ₃₋₄ > 0,05
ЕАС-РУК (В-лімфоцити), %	26,6 ± 1,05	24,1 ± 0,468	22,9 ± 0,541** p ₁₋₂ > 0,05	23,5 ± 0,579* p ₁₋₃ > 0,05 p ₂₋₃ > 0,05	22,8 ± 0,813* p ₁₋₄ > 0,05; p ₂₋₄ > 0,05 p ₃₋₄ > 0,05
IgA, г/л	3,63 ± 0,174	2,94 ± 0,244*	2,88 ± 0,225* p ₁₋₂ > 0,05	2,62 ± 0,217*** p ₁₋₃ > 0,05 p ₂₋₃ > 0,05	2,61 ± 0,354** p ₁₋₄ > 0,05; p ₂₋₄ > 0,05 p ₃₋₄ > 0,05
IgM, г/л	1,22 ± 0,071	1,10 ± 0,084	1,09 ± 0,048 p ₁₋₂ > 0,05	1,20 ± 0,062 p ₁₋₃ > 0,05 p ₂₋₃ > 0,05	1,21 ± 0,129 p ₁₋₄ > 0,05; p ₂₋₄ > 0,05 p ₃₋₄ > 0,05
IgG, г/л	13,4 ± 0,844	15,8 ± 1,27	18,2 ± 0,750*** p ₁₋₂ > 0,05	16,7 ± 1,09* p ₁₋₃ > 0,05 p ₂₋₃ > 0,05	17,5 ± 0,896* p ₁₋₄ > 0,05; p ₂₋₄ > 0,05 p ₃₋₄ > 0,05
Циркуляційні імунні комплекси, ум. од.	96,1 ± 4,08	79,2 ± 5,98*	94,7 ± 6,60 p ₁₋₂ > 0,05	87,3 ± 4,57 p ₁₋₃ > 0,05 p ₂₋₃ > 0,05	83,3 ± 7,98 p ₁₋₄ > 0,05; p ₂₋₄ > 0,05 p ₃₋₄ > 0,05
Фагоцитарна активність, %	71,4 ± 1,26	68,7 ± 1,03	69,1 ± 0,978 p ₁₋₂ > 0,05	67,1 ± 1,59* p ₁₋₃ > 0,05 p ₂₋₃ > 0,05	65,1 ± 1,88* p ₁₋₄ > 0,05; p ₂₋₄ < 0,05 p ₃₋₄ > 0,05
Фагоцитарне число	5,06 ± 0,232	5,27 ± 0,167	4,94 ± 0,164 p ₁₋₂ > 0,05	4,67 ± 0,133 p ₁₋₃ < 0,01 p ₂₋₃ > 0,05	4,31 ± 0,157 p ₁₋₄ < 0,001; p ₂₋₄ < 0,05 p ₃₋₄ > 0,05
НСТ-тест спонтанний	13,7 ± 0,931	9,75 ± 0,579**	10,6 ± 1,05* p ₁₋₂ > 0,05	8,94 ± 0,318*** p ₁₋₃ > 0,05 p ₂₋₃ > 0,05	8,50 ± 0,412** p ₁₋₄ > 0,05; p ₂₋₄ > 0,05 p ₃₋₄ > 0,05
НСТ-тест стимульований	32,1 ± 0,823	30,7 ± 1,05	29,9 ± 0,629* p ₁₋₂ > 0,05	30,2 ± 0,849 p ₁₋₃ > 0,05 p ₂₋₃ > 0,05	29,6 ± 0,7 p ₁₋₄ > 0,05; p ₂₋₄ > 0,05 p ₃₋₄ > 0,05

Примітка. Ступінь вірогідності різниці показників відносно контрольної групи: *p < 0,05, **p < 0,01, ***p < 0,001. p₁₋₂, p₁₋₃, p₂₋₄ — вірогідність різниці показників у хворих різних груп.

IV ступеня при легких і середньотяжких формах вульгарних акне становить 9,66, при середньотяжких і тяжких — 7,77, при легких і тяжких — 27,8, критичне значення χ-квадрата — 3,84.

Результати визначення показників системного імунітету та фагоцитозу в обстежених хворих з різним ступенем дисбіозу порожнини товстої кишки (таблиця) засвідчили диференційовані

зміни цих показників, які залежать від ступеня змін кишкового біоценозу.

Так, у хворих на вульгарні вугри з I ступенем змін кишкового біоценозу порівняно з показниками осіб контрольної групи встановлено лише помірне зменшення відносної кількості Т-лімфоцитів активних (на 9,7 %; $p < 0,05$), рівня IgA (на 19,0 %; $p < 0,05$) та НСТ-тесту спонтанного (на 29,8 %; $p < 0,01$).

В обстежених пацієнтів з виявами II ступеня дисбіозу товстої кишки виявлено вірогідне зменшення кількості Т-лімфоцитів загальних та Т-хелперної субпопуляції лімфоцитів порівняно з показниками як осіб контрольної групи (на 18,4 та 23,3 % відповідно; $p < 0,001$), так і хворих на вульгарні вугри з I ступенем дисбіозу товстої кишки (на 13,7 та 16,4 % відповідно; $p < 0,05$). Також у пацієнтів з дисбіозом II ступеня встановлено вірогідне порівняно з показниками осіб контрольної групи зменшення відносної кількості Т-лімфоцитів активних (на 16,7 %; $p < 0,05$), В-лімфоцитів (на 13,9 %; $p < 0,01$), а також рівня IgA (на 20,7 %; $p < 0,05$) на тлі зростання рівня IgG (на 35,8 %; $p < 0,001$). Водночас у цих хворих реєструється зменшення показників, які характеризують завершальні стадії фагоцитозу — НСТ-тесту спонтанного та НСТ-тесту стимульованого (на 22,6 та 6,8 % відповідно; $p < 0,05$).

У хворих на вульгарні вугри з III ступенем дисбіозу товстої кишки встановлено вірогідне зменшення відносної кількості Т-лімфоцитів загальних та Т-лімфоцитів активних порівняно з показниками як осіб контрольної групи (на 19,3 та 26,4 % відповідно; $p < 0,001$), так і хворих на вульгарні вугри з I ступенем дисбіозу товстої кишки (відповідно на 14,6 %; $p < 0,05$, та 26,4 %; $p < 0,01$). Також у пацієнтів з дисбіозом III ступеня встановлено порівняно з показниками осіб контрольної групи вірогідне зменшення відносної кількості Т-хелперної та Т-супресорної субпопуляції лімфоцитів (на 22,6 %; $p < 0,01$, та 16,6 %; $p < 0,05$), В-лімфоцитів (на 11,7 %; $p < 0,05$), рівня IgA (на 27,8 %; $p < 0,001$) на тлі зростання рівня IgG (на 24,6 %; $p < 0,05$). У цих хворих також виявлено зміни показників фагоцитозу: зменшення ФА та НСТ-тесту спонтанного щодо показників осіб контрольної групи (відповідно на 6,0 %; $p < 0,05$, та 34,7 %; $p < 0,001$), а також ФЧ — щодо аналогічного показника у хворих на вугри з дисбіозом I ступеня (на 11,4 %; $p < 0,01$).

Найістотніші зміни досліджуваних показників системного імунітету та фагоцитозу встановлено у хворих на вульгарні вугри з дисбіозом товстої кишки IV ступеня: вірогідне зменшення кількості Т-лімфоцитів загальних та Т-лімфоцитів

активних щодо показників як осіб контрольної групи (на 27,0 та 34,7 % відповідно; $p < 0,001$), так і хворих на вульгарні вугри з дисбактеріозом I ступеня (на 22,8 та 27,7 % відповідно; $p < 0,001$). У цих пацієнтів визначено зміни імунорегуляторного індексу — зменшення порівняно з його значенням в осіб контрольної групи та у хворих на вульгарні вугри з дисбіозом I ступеня (відповідно на 29,8 %; $p < 0,01$, та 28,1 %; $p < 0,05$).

Слід зазначити, що у хворих на вульгарні вугри із супутнім дисбіозом товстої кишки IV ступеня виявлено вірогідне зменшення відносної кількості Т-хелперної субпопуляції лімфоцитів не лише порівняно з показником осіб контрольної групи (на 39,8 %; $p < 0,001$), а й пацієнтів зі змінами кишкового біоценозу I, II та III ступенів (відповідно на 34,4 %; $p < 0,001$, на 21,5 та 22,2 %; $p < 0,05$).

У пацієнтів з вульгарними акне при супутньому дисбіозі товстої кишки IV ступеня також встановлено вірогідне щодо осіб контрольної групи зменшення кількості Т-супресорної субпопуляції лімфоцитів (на 15,4 %; $p < 0,05$), В-лімфоцитів (на 14,3 %; $p < 0,05$), а також концентрації IgA (на 28,1 %; $p < 0,01$) на тлі зростання рівня IgG (на 30,6 %; $p < 0,001$) без істотних змін рівня IgM та вмісту в сироватці крові ЦІК.

В обстежених хворих на вульгарні вугри з дисбіозом товстої кишки IV ступеня виявлено також зміни ФА фагоцитувальних клітин крові як на початкових, так і завершальних етапах фагоцитозу: зменшення щодо показника осіб контрольної групи та пацієнтів з дисбіозом II ступеня (на 8,8 та 5,8 % відповідно; $p < 0,05$); ФЧ — щодо показника хворих на вульгарні вугри з дисбіозом I та II ступеня (відповідно на 14,8 %; $p < 0,001$, та 12,8 %; $p < 0,05$); НСТ-тесту спонтанного — щодо показників осіб контрольної групи (на 38,0 %; $p < 0,01$).

Таким чином, у більшості (96,9 %) обстежених хворих на вульгарні вугри встановлено дисбіоз вмісту порожнини товстої кишки I–IV ступеня з переважно субклінічним чи латентним перебігом, які взаємозалежні зі ступенем тяжкості клінічних виявів дерматозу — найбільш істотні зміни біоценозу товстої кишки виявлено у хворих із середньотяжкими та тяжкими клінічними формами дерматозу.

Водночас у хворих на вульгарні вугри із супутніми змінами біоценозу порожнини товстої кишки простежувалися різного ступеня зміни показників системного імунітету — вірогідне зменшення кількості клітинних елементів — переважно Т-лімфоцитів та їх субпопуляцій, дисімуноглобулінемія, а також зниження ФА

фагоцитувальних клітин крові як на початковому (зменшення показників ФА і ФЧ), так і на завершальному етапах фагоцитарного процесу (зменшення НСТ-тесту спонтанного та НСТ-тесту стимульованого).

Порівняльний аналіз досліджуваних імунних показників виявив вірогідні відмінності у хворих на вульгарні вугри з різним ступенем дисбіозу порожнини товстої кишки — найбільш істотні зміни показників системного імунітету та фагоцитозу встановлено у пацієнтів з дисбіозом товстої кишки II, III та особливо IV ступеня. На підставі результатів досліджень можна припустити, що порушення кишкової мікрофлори у хворих на вульгарні вугри є однією з можливих причин формування вторинного імунодефіцитного стану та обтяженого перебігу дерматозу, що обґрунтовує проведення в цих випадках на тлі

стандартного лікування диференційованої терапії змін біоценозу порожнини товстої кишки та раціональної імунокорекції.

Висновки

У хворих на вульгарні вугри встановлено взаємозалежність між ступенем дисбіозу порожнини товстої кишки, тяжкістю клінічних виявів дерматозу та характером змін показників системного імунітету і фагоцитозу, що обґрунтовує диференційоване призначення таким пацієнтам імунокоригувальних засобів та мультипробіотиків.

Перспективою подальших досліджень є розроблення та визначення ефективності комплексних методів лікування хворих на вульгарні вугри з проведенням імунокоригувальної та диференційованої терапії супутнього дисбіозу порожнини товстої кишки.

Список літератури

1. Бондаренко В.М., Грачева Н.М., Мацулевич Т.В., Воробьев А.А. Микроеккологические изменения кишечника и их коррекция с помощью лечебно-профилактических препаратов // Росс. журн. гастроэнтерол., гепатол., колонопроктол.— 2003.— № 20. Приложение.— С. 66—76.
2. Васильева Е.С. Современные аспекты подхода к терапии аспе vulgaris // Росс. журн. кожн. и венер. болезней.— 2010.— № 1.— С. 62—64.
3. Волошина Н.О., Денисенко О.І., Васюк В.Л. Особливості клініки та перебігу вульгарних вугрів на тлі супутньої хелікобактерної інфекції гастродуоденальної локалізації // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол.— 2013.— № 3 (50).— С. 16—21.
4. Денисенко О.І., Іринчин Г.В. Стан клітинного і гуморального системного імунітету та фагоцитозу у хворих на вугрову хворобу // Дерматовенерол., косметол., сексопатол.— 2008.— № 1—2 (11).— С. 41—45.
5. Каложна Л.Д., Пацеля М.В., Бойчук А.М. та ін. Оцінка ефективності лікування препаратом «Цитеал» при інфекційних дерматозах та вугровій хворобі // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол.— 2013.— № 2 (49).— С. 154—157.
6. Карвацька Ю.П., Денисенко О.І. Функціональний стан щитоподібної залози у хворих на вульгарні вугри в регіоні з природним йододефіцитом // Журн. дерматовенерол. та косметол. ім. М.О. Торсуєва.— 2013.— № 1—2 (30).— С. 47—50.
7. Кутасевич Я.Ф., Маштакова І.А. Опыт лечения тяжелых форм угревой болезни // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол.— 2011.— № 3 (42).— С. 66—72.
8. Лапач С.Н., Чубенко А.В., Бабич П.Н. Основные принципы применения статистических методов в клинических испытаниях.— К.: Морион, 2002.— 160 с.
9. Незгода І.І., Науменко О.М. Дисбактеріоз кишківника у дітей: проблемні питання. Сучасні методи діагностики // Клин. иммунол., аллергол., инфектол.— 2011.— № 5.— С. 29—32.
10. Степаненко В.І., Шупенько М.М., Сизон О.О. та ін. Себорея, вугрова хвороби (акне) й акнеформні захворювання // Дерматологія, венерологія: підручник / За ред. проф. В.І. Степаненка.— К.: КІМ, 2012.— С. 344—374.
11. Федорич Л.Я., Степаненко В.І. Порівняльне дослідження показників вмісту IgA, IgG, IgM, циркулюючих імунних комплексів та фактора некрозу пухлин у сироватці та плазмі крові хворих на вугрову хворобу // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол.— 2009.— № 1 (32).— С. 40—43.
12. Шупенько О.М., Степаненко В.І. Дисбактеріоз кишечника у чоловіків, хворих на вугрову хворобу, та його взаємозв'язок з тяжкістю клінічного перебігу захворювання // Журн. дерматовенерол. та косметол. ім. М.О. Торсуєва.— 2013.— № 1—2 (30).— С. 13—25.
13. Admani S., Barrio V.R. Evaluation and treatment of acne from infancy to preadolescence // Dermatol. Therapy.— 2013.— Vol. 26, № 6.— P. 462—466.
14. Başak P.Y., Çetin E.S., Gürses Э., Özseven A.G. The effects of systemic isotretinoin and antibiotic therapy on the microbial floras in patients with acne vulgaris // J. Europ. Acad. Dermatol. Venereol.— 2013.— Vol. 27, N 3.— P. 332—336.
15. Bez Y., Yesilova Y., Ari M. et al. Predictive value of obsessive compulsive symptoms involving the skin on quality of life in patients with Acne vulgaris // Acta Dermato-Venereol.— 2013.— Vol. 93, N 6.— P. 679—683.
16. Bhate K., Williams H.C. Epidemiology of acne vulgaris // Br. J. Dermatol.— 2013.— Vol. 168, N 3.— P. 474—485.
17. Hoover W.D., Davis S.A., Fleischer A.B., Feldman S.R. Topical antibiotic monotherapy prescribing practices in acne vulgaris // J. Dermatol. Treatment.— 2014.— Vol. 25, N 2.— P. 97—99.
18. Murillo N., Raoult D. Skin microbiota: overview and role in the skin diseases acne vulgaris and rosacea // Futur. Microbiol.— 2013.— Vol. 8, N 2.— P. 209—222.
19. Niemeier V., Kupfer J., Gieler U. Acne vulgaris — psychosomatische Aspekte // J. Deutsch. Dermatol. Gesellschaft.— 2010.— Vol. 8, N 3 (suppl. 1).— P. S95—S104.
20. Uhlenhake E., Yentzer B.A., Feldman S.R. Acne vulgaris and depression: a retrospective examination // J. Cosmetic Dermatol.— 2010.— Vol. 9, N 1.— P. 59—63.
21. Wilcox H.E., Farrar M.D., Cunliffe W.J. et al. Resolution of inflammatory acne vulgaris may involve regulation of CD+4 T-cell responses to Propionibacterium acnes // Brit. J. Dermatol.— 2007.— Vol. 156, N 3.— P. 460—465.

Ю.П. Карвацкая, О.И. Денисенко

Буковинский государственный медицинский университет, Черновцы

Состояние системного иммунитета у больных вульгарными угрями с разной степенью изменений биоценоза полости толстой кишки

Цель работы — изучить показатели системного иммунитета у больных вульгарными угрями с разной степенью изменения биоценоза полости толстой кишки.

Материалы и методы. Обследовано 65 больных вульгарными угрями в возрасте от 18 до 25 лет. У 20 (30,8 %) пациентов диагностировано легкую степень дерматоза, у 24 (36,9 %) — среднетяжелую, у 21 (32,3 %) — тяжелую. Состояние биоценоза полости толстой кишки у больных вульгарными угрями исследовано бактериологическим методом, для оценки состояния системного иммунитета и фагоцитоза использованы иммунологические методы.

Результаты и обсуждение. У большинства (96,9 %) обследованных больных вульгарными угрями установлены проявления дисбиоза полости толстой кишки I–IV степени, которые взаимосвязаны со степенью тяжести дерматоза и сопровождаются разной степени изменениями иммунных показателей, что проявляется количественным дефицитом преимущественно Т-клеточной популяции системного иммунитета и снижением активности фагоцитирующих клеток крови как на начальных, так и на заключительных этапах фагоцитоза. Наиболее существенные изменения показателей системного иммунитета и фагоцитоза установлены у больных вульгарными угрями с дисбиозом II, III и особенно IV степени, на основании чего можно предположить, что эти сопутствующие изменения биоценоза полости толстой кишки являются одной из возможных причин формирования у пациентов вторичного иммунодефицитного состояния и более тяжелого течения дерматоза.

Выводы. У больных вульгарными угрями установлена взаимосвязь между степенью дисбиоза состава полости толстой кишки, тяжестью клинических проявлений дерматоза и характером изменений показателей системного иммунитета и фагоцитоза, что обосновывает дифференцированное назначение таким пациентам иммунокорректирующих препаратов и мультипробиотиков.

Ключевые слова: угри вульгарные, системный иммунитет, биоценоз, полость толстой кишки.

Yu.P. Karvatska, O.I. Denysenko

Bukovyna State Medical University, Chernivtsi

The state of systemic immunity in patients with acne vulgaris with different degrees of changes in biocenosis of the large intestine

Objective — to identify the indices of systemic immunity in patients with acne vulgaris with different degrees of changes in the biocenosis of the large intestine contents.

Material and methods. The study involved 65 patients with acne vulgaris aged 18 to 25 years. Out of the overall number of patients, 20 persons (30.8 %) had a light form, 24 (36.9 %) — an average form and 21 (32.3 %) — a severe form of dermatosis. The assessment of the state of large intestine contents was done by bacteriological method, the evaluation of the systemic immunity and phagocytosis — by immunological methods.

Results and discussion. The majority of patients (96.9 %) suffering from acne vulgaris manifested the large intestine dysbiosis of I–IV degree which are interdependent with the severity of dermatosis and accompanied by changes in parameters of the immune system of different degrees. The changes in immunity are revealed by a quantitative deficiency of T-cell population and a decrease in activity of phagocytizing blood cells both at the initial and at the final stages of phagocytosis. The most essential changes in systemic immunity and phagocytosis were found in patients with acne vulgaris associated with dysbiosis of II, III and, especially, IV degrees of the disease. On the basis of these data it can be assumed that the changes of biocenosis in the large intestine are one of the possible causes of secondary immunodeficiency and aggravated course of dermatosis in these patients.

Conclusions. The patients with acne vulgaris manifested the interdependence between the degree of large intestine dysbiosis, the severity of clinical manifestations of dermatosis and the character of changes in indices of systemic immunity and phagocytosis. This fact proves the efficiency of the differential administration of immune correcting treatment and multiprobitics to such patients.

Key words: acne vulgaris, systemic immunity, biocenosis, large intestine.

Дані про авторів:

Карвацька Юлія Павлівна, асист. кафедри дерматовенерології Буковинського державного медичного університету
58002, м. Чернівці, вул. Лермонтова, 6. Тел. (0372) 52-20-86. E-mail: jula.karv@mail.ru

Денисенко Ольга Іванівна, д. мед. н., проф., зав. кафедри дерматовенерології Буковинського державного медичного університету