

ОРИГІНАЛЬНА СТАТТЯ

УДК 616.53-002.025-085.322:616.15

СТАН КИШЕЧНОГО МІКРОБІОЦЕНОЗУ У ХВОРИХ НА ВУГРОВУ ХВОРОБУ ТА ВПЛИВ ЙОГО ПОРУШЕНЬ НА КЛІНІЧНИЙ ПЕРЕБІГ ДЕРМАТОЗУ



*Коновалова Тетяна Сергіївна,
derma-kafedra@ukr.net*

Коновалова Т.С.

Національний медичний університет імені О.О.Богомольця, м. Київ, Україна

Ключові слова: *вугрова хвороба, чоловіки, мікробіоценоз кишечника, діагностика.*

Вступ. Вугрова хвороба (акне) спостерігається у 60–80% осіб підліткового та юнацького віку [1, 2, 7, 19, 23, 27, 28, 30]. Частота виникнення та тривалість перебігу акне у осіб пубертатного віку мають відмінності. Зокрема, у дівчаток акне виникають і регресують раніше, ніж у хлопчиків. Найбільш виразний пік частоти виникнення акне у дівчаток спостерігається у віці 13-14 років, а у хлопчиків – у віці 15-16 років. У подальші роки юнацького віку рівень захворюваності на більш тяжкі клінічні форми акне зростає у хлопчиків та знижується у дівчаток [29]. Вугрова хвороба спостерігається у 5% жінок та у 3% чоловіків раннього дорослого та дорослого віку. При цьому перебіг захворювання у чоловіків характеризується більш тяжкими клінічними проявами [26].

Етіологія та патогенез вугрової хвороби вивчені недостатньо. За даними різних дослідників провідними чинниками розвитку вугрової хвороби є: порушення складу і продукції шкірного сала, зміни гормонального та імунного статусу організму, порушення кератинізації фолікулярного каналу, інтенсивна колонізація протоків сальних залоз *Propionibacterium acnes*, розвиток запальної реакції у перифолікулярних ділянках, генетична схильність [14,25].

Важливої уваги в медицині набуває проблема вивчення мікроекології в організмі людини. Визначення терміну “мікроекологія” полягає у складовій системі динамічної рівноваги між фізіологічним статусом макроорганізму і мікробними асоціаціями, які колонізують його зовнішні покриви і органи, сполучені з зовнішнім середовищем, зокрема дихальна, сечостатева і шлунково-кишкова системи.

Первинна колонізація мікроорганізму плоду відбувається в пологових шляхах матері. Для нормального мікробіоценозу відповідної колонізації характерним є домінування лактобактерій і присутності значної кількості біфідобактерій [20]. Після народження в шлунково-кишкові органи дитини проникають мікроорганізми зовнішнього середовища – переважно аеробні. На 3–4 добу життя фекальна мікрофлора дитини представлена не тільки лактобацилами і біфідобактеріями, а й ентерококами, ентеробактеріями, стафілококами, дріжджоподібними грибами та ін. [4]. Біфідобактерії є домінуючим фізіологічним компонентом кишкового мікробіоценозу як у дітей, так і у дорослих [16]. Фізіологічна роль біфідобактерій, вміст яких становить 85–90% нормальної мікрофлори шлунково-кишкового тракту, полягає в стабілізації колонізаційної резистентності організму, а також у забезпеченні зв'язку з різними метаболічними процесами та впливі на імунологічну реактивність організму [18]. В кишковому тракті дорослої практично здорової людини нараховується 5 видів біфідобактерій, зокрема *B.bifidum*, *B.infantis*, *B.longum*, *B.adoloscens*, *B.breve* [16].

Біфідобактерії виконують і регулюють різноманітні функції організму людини: процеси метаболізму біфідобактерій призводять до утворення органічних кислот і знижують рН кишкового середовища, що чинить перепони розмноженню патогенної мікрофлори кишечника. Вміст біфідобактерій в кишковому тракті сприяє зниженню чисельності гемолізуючих лактонегативних форм *E.coli* і кишкових паличок зі зниженою ферментативною активністю [3,13].

Видовий склад лактобактерій, які мешкають в кишковому тракті практично здорової людини, представлено *L.acidophilum* та *L.fermenti*. Ці лактобактерії володіють виразною антигоністичною активністю відносно умовно-патогенних мікроорганізмів, зокрема до *Proteus spp.*, що обумовлено їх спроможністю в процесі метаболізму утворювати молочну кислоту, перекиси, активувати продукцію лізоциму та інших антибіотикоподібних речовин. Крім того, лактобацилам відводиться імуномодельюча роль у формуванні колонізаційної резистентності. Доведено також значення лактобактерій у зниженні рівня холестерину в крові, а також у збереженні балансу мікробних популяцій після антибіотикотерапії [21].

Значимим у науковому та практичному аспекті є дослідження ряду авторів з вивчення функцій *E.coli* [17,18]. Зокрема, було встановлено, що *E.coli* не тотально колонізують органи шлунково-кишкового тракту, а мешкають у певних екологічних нішах – дистальні відділи тонкої кишки і груба кишка. Наявність *E.coli* та інших представників ентеробактерій у вмісті шлунку, дванадцятипалої кишки, ротовій порожнині і жовчі є маркером порушення субіотичного стану цих відділів травної системи. Встановлено, що основою антагонізму *E.coli* є їх продукти метаболізму, зокрема коліцини, які володіють бактерицидною дією на ряд патогенних мікроорганізмів. Доведена також спроможність *E.coli* синтезувати ряд вітамінів, зокрема тіамін, рибофлавін і цианокобаламін, а також нікотинову, фолієву і пантотенову кислоти.

Серед інших представників мікробіоценозу кишковоготракту практично здорової людини виділяються також *Bacterioides* (грам негативні анаеробні палички), незначна кількість мікробів роду *Proteus spp.* (0,01–0,001% від загальної кількості мікроорганізмів), а також незначна кількість стафілококів. Крім того, в мікрофлорі грубої кишки здорової людини можуть виявлятися дріжджоподібні гриби, зокрема *C.ablicans*, *C.krusei*, чисельність яких становить менше 10^4 КУО/мл [15].

Дисбактеріоз кишечника характеризується змінами кількісного і якісного складу нормальної мікрофлори кишковоготракту. Відповідні зміни призводять до порушення чисельності функцій кишковоготракту, а також до виникнення ряду клінічних симптомів. На порушення динамічної рівноваги біоценозу кишечника впливають різноманітні чинники, зокрема прийом антибактеріальних і гормональних препаратів, інфекційні та інші захворювання, які призводять до зниження імунологічної реактивності організму, а також інші чисельні чинники [5,15,17,20].

При дисбактеріозі кишечника знижується спроможність нормальної мікрофлори виконувати притаманні їй дезінтоксикаційну, ферментативну, антагоністичну, вітаміноутворюючу та інші функції. Було встановлено, що при зниженні чисельності субпопуляцій біфідо- і лактобактерій порушується контроль за кількісним і якісним складом нормальної кишковоготракту мікрофлори, що проявляється підвищенням вмісту гемолітичної і лактозонегативної *E.coli* та *Staphylococcus spp.*, *Proteus spp.*, *Klebsiella spp.*, грибів роду *Candida* [22].

Клінічні прояви дисбактеріозу кишечника реєструються пізніше розвитку мікробіологічних порушень в кишковому тракті. Ці прояви є достатньо різноманітними і характеризуються больовими відчуттями в різних відділах живота, метеоризмом, нестійкими випороженнями (пронози, закріпи або їх чергування) стоматитами, мацерацією періанальної ділянки, різними шкірними висипаннями та алергічними реакціями. Встановлено, що поява та підвищення вмісту умовно-патогенних мікроорганізмів, не властивих біоценозу кишковоготракту, призводить до зростання концентрації продуктів їх життєдіяльності, зокрема індоли, сірководню, скатоли та інших, які транспортуються з потоком крові в печінку, що негативно впливає на її функції, а також призводить до посилення симптомів інтоксикації організму [24].

На теперішній час запропоновано ряд класифікацій дисбактеріозу кишечника. Найбільш часто у практиці використовується класифікація Грачової Н.М. и співавт. [12], згідно з якою виділяють чотири ступені дисбактеріозу кишечника:

- перший ступінь дисбактеріозу кишечника характеризується зміною чисельності (зменшення або збільшення) кишковоготракту палички при відсутності наочних клінічних проявів;
- при другому ступені дисбактеріозу кишечника відбувається зміна чисельності кишковоготракту палички та біфідобактерій, наочні клінічні прояви відсутні;
- третій ступінь дисбактеріозу характеризується зниженням чисельності лактофлори, помірним зниженням рівня кишковоготракту палички, а також наявністю кишкових дисфункцій та зниженням імунологічної реактивності організму;
- при четвертому ступені кишковоготракту дисбактеріозу виявляються значні зміни аутофлори, зростання чисельності патогенних і умовно патогенних мікроорганізмів та колонізація ними вище розміщених відділів кишковоготракту, а також виникають виразні клінічні прояви з боку шлунково-кишковоготракту.

Згідно з результатами досліджень ряду авторів було встановлено, що дисбактеріоз кишечника і мікробні інтоксикації суттєво знижують інтенсивність всмоктування лікарських препаратів при їх пероральному застосуванні [5].

У останні десятиліття ряд профільних спеціалістів-дерматовенерологів вивчали питання щодо впливу порушень складу мікрофлори кишечника на клінічні прояви різних захворювань шкіри [6, 8]. Зокрема, було доведено проникнення умовно-патогенної мікрофлори кишечника через гістогематичні бар'єри у кровоносне русло, що сприяло формуванню і підтримці вторинних вогнищ інфекції в організмі. Досить часто джерелом підтримки клінічних проявів ряду хронічних дерматозів є індигенні мікроорганізми кишечника. Встановлено, що мікрофлора кишечника є певним бар'єром, який перешкоджає колонізації організму умовно-патогенними мікроорганізмами [36]. При цьому якісні та кількісні

зміни мікрофлори супроводжуються утворенням негативних мікроекологічних умов для клітин організму хазяїна, що сприяє посиленню запальних і алергічних реакцій [21]. У ряді публікацій останніх років акцентується увага щодо суттєвого патогенетичного значення дисбіотичних порушень у кишечнику на клінічний перебіг вугрової хвороби у жінок [8,9,10]. Разом з тим, питання щодо патогенетичного впливу дисбактеріозу кишечника на розвиток і характер перебігу вугрової хвороби, зокрема у чоловіків, потребує більш поглибленого дослідження.

Разом з тим, відсутність одностайної думки серед спеціалістів-дерматовенерологів щодо значення захворювань шлунково-кишкового тракту в патогенезі вугрової хвороби вказує на доцільність проведення більш поглибленого дослідження відповідних порушень, зокрема у чоловіків, хворих на цей дерматоз.

Мета роботи. Визначити у хворих на вугрову хворобу чоловіків кількісні і якісні складові мікробіоценозу кишечника та проаналізувати можливість взаємозв'язку між ступенем відповідних дисбіотичних порушень і тяжкістю клінічного перебігу дерматозу.

Матеріали та методи.

Нами було комплексно обстежено 138 чоловіків, хворих на запальну форму вугрової хвороби різного ступеня тяжкості. Вік обстежених пацієнтів коливався від 18 до 42 років. При цьому чисельність хворих у віці від 18 до 25 років становила 47(34,1%) осіб, у віці від 25 до 30 років – 52(37,6%), від 30 до 35 років – 26(18,9%), від 35 до 42 років – 13 (9,4%) чоловіків.

Контрольну групу здорових осіб без клінічних ознак ВХ склали 35 чоловіків, рандомізованих за віком з пацієнтами основної групи.

Клінічне дерматологічне обстеження чоловіків, хворих на вугрову хворобу, здійснювалось шляхом клініко-морфологічного аналізу елементів висипки на шкірі з урахуванням візуалізації наявних висипань, а також пальпації і дерматоскопії. Залежно від наявності та кількості комедонів, папульозних і папуло-пустульозних елементів висипки, а також вузлуватих і вузлуватокістозних елементів та їх ускладнень (рубці), визначалась тяжкість перебігу вугрової хвороби.

У всіх обстежених нами чоловіків, хворих на вугрову хворобу, проводилось також бактеріологічне дослідження стану мікробіоценозу кишечника. Оцінка та аналіз результатів бактеріологічного дослідження мікробіоценозу кишечника здійснювалось згідно до методичних рекомендацій Н.М.Грачєвої [12].

Результати та обговорення

Серед 138 обстежених чоловіків, хворих на запальні форми вугрової хвороби, у 43 (31%) був встановлений другий ступінь тяжкості запального процесу (легкий клінічний перебіг), у 59 (43%) – третій ступінь (середньо тяжкий клінічний перебіг), у 36(26%) – четвертий ступінь тяжкості вугрової хвороби (тяжкий клінічний перебіг).

Згідно з даними анамнезу, тривалість перебігу вугрової хвороби у чоловіків на час проведеного нами обстеження коливалась від 4 років до 23 років. Потрібно

відзначити, що у 95 (69%) обстежених пацієнтів перші клінічні прояви вугрової хвороби виникли у юнацькому віці, зокрема у 14–15 років, а у решти 43(21%) чоловіків – у віці після 18 років.

У 102(74%) зі 138 обстежених чоловіків було встановлено розповсюджений характер запального процесу, зокрема у 83(60%) – на шкірі обличчя, бічних поверхонь шиї, плечей, грудей, спини, а у 19 (14%) – на шкірі обличчя і плечей. У 36 (26%) хворих запальний процес обмежувався тільки шкірою обличчя.

Відповідно до консультативних заключень лікарів суміжних спеціальностей та результатів лабораторних і спеціальних досліджень у частини обстежених чоловіків, хворих на вугрову хворобу, була виявлена різнопланова супутня патологія, зокрема хронічний гастрит – у 52 (38%) пацієнтів, наявність інфекції *Helicobacter pylori* у шлунку – у 81(59%), виразкова хвороба шлунка – у 5(4%), хронічний цистит – у 1(1%), вегето-судинна дистонія – у 23 (17%), хронічний тонзиліт – у 5(4%), блефарокон'юнктивіт – у 4(3%), псоріаз – у 3(2%), atopічний дерматит – у 1(1%).

Згідно з анамнестичними даними у 68 (49%) обстежених чоловіків була встановлена обтяжлива спадковість стосовно вугрової хвороби. Потрібно також відзначити, що усі 138 обстежених нами хворих на вугрову хворобу чоловіків у минулому неодноразово звертались до лікарів дерматовенерологів зі скаргами на вугрову висипку. Пацієнти вказували, що їх попередні неодноразові курси лікування вугрової хвороби включали застосування антибіотиків системної дії, зокрема тетрациклінового ряду та/або макролідів. При цьому тривалість курсів перорального прийому хворими відповідних антибіотиків коливалась від 1 місяця до 6 місяців. Усі обстежені нами чоловіки також вказували на проведення у минулому багаторазових курсів зовнішньої терапії вугрової висипки, зокрема зовнішніми антибіотиками та місцевими ретиноїдами.

Згідно аналізу анамнестичних даних щодо характеру клінічного перебігу вугрової хвороби у обстежених чоловіків було встановлено, що у всіх 43 хворих з другим ступенем тяжкості шкірного запального процесу періоди загострень чергувались з періодами ремісій. Зі слів хворих клінічні ремісії відбувались після проведених курсів антибіотикотерапії. Тривалість відповідних ремісій у пацієнтів відповідної групи коливалась від 3 до 5 місяців.

У 47(80%) з 59 чоловіків, хворих на вугрову хворобу зі встановленим третім ступенем тяжкості шкірного запального процесу, тривалість ремісій після проведених курсів лікування становила від 2 до 3 місяців, а у решти 12(20%) пацієнтів ремісії коливались від 3 до 4 місяців.

У хворих на вугрову хворобу чоловіків з четвертим ступенем тяжкості запального процесу (36 пацієнтів) після проведених попередніх курсів антибіотикотерапії повного регресу елементів шкірної висипки не відбувалось, але кількість утворення нових елементів висипки зменшувалась.

У всіх 138 обстежених чоловіків, хворих на запальні форми вугрової хвороби, було проведено мікробіологіч-

не дослідження мікроценозу кишечника, зокрема його кількісного та якісного складу.

Згідно з результатами проведених досліджень, у 92 (67%) зі 138 обстежених чоловіків було встановлено зниження чисельності (або відсутність) в кишечнику повноцінної кишечної палички, у 63 (46%) – зниження чисельності (або відсутність) біфідобактерій, у 52 (38%) – зниження чисельності (або відсутність) лактобактерій. Загальна кількість обстежених чоловіків, у яких було діагностовано відповідні патологічні порушення щодо зниження чисельності в кишечнику повноцінної кишечної палички, біфідобактерій та лактобактерій, становила 94 пацієнти.

У обстежених хворих чоловіків було також діагностовано якісні зміни мікроценозу кишечника, зокрема у 50 (36%) пацієнтів реєструвалось зростання вмісту кишечної палички зі зниженими ферментативними властивостями (10^9 – 10^{10} КУО/мл), а у 88 (64%) – зростання вмісту лактозонегативних ентеробактерій (10^9 – 10^{10} КУО/мл). Крім того, у частини обстежених хворих було діагностовано достатньо високий вміст (вище 10^4 КУО/мл) ряду представників умовно-патогенної мікрофлори, що є неприйнятним для мікроценозу кишечника практично здорової людини, зокрема у 61 (44%) чоловіків було виявлено кокові форми (*Staphylococcus* spp.), а у 29 (21%) – *Proteus* spp.

У 94 (68%) зі 138 обстежених чоловіків у дослідному матеріалі з кишечника крім порушень чисельності повноцінної кишечної палички, біфідобактерій або лактобактерій були також виявлені гриби роду *Candida*. При цьому у 71 (76 %) з 94 відповідних хворих чисельність діагностованих дріжджоподібних грибів роду *Candida albicans* становила від 10^5 КУО/мл і вище.

З метою оцінки ступеня тяжкості порушень кишечного мікроценозу у обстежених чоловіків, хворих на вугрову хворобу, застосовувались загальноприйняті на сучасному етапі класифікація та критерії ступеню тяжкості дисбактеріозу кишечника.

Грунтуючись на показниках відповідних критеріїв, нами було проведено детальний мікробіологічний аналіз стану та ступеня тяжкості порушень мікроценозу кишечника у 138 чоловіків, хворих на вугрову хворобу.

Згідно з результатами проведеного аналізу у 26 (19%) зі 138 обстежених чоловіків було встановлено дисбактеріоз кишечника I ступеня, у 23 (16%) – дисбактеріоз II ступеня, у 59 (43 %) – дисбактеріоз III ступеня і у 30 (22%) – дисбактеріоз IV ступеня.

При дисбактеріозі I ступеня у чоловіків, хворих на вугрову хворобу, реєструвались несуттєві зміни анаеробної частини мікроценозу кишечника, зокрема зниження чисельності популяції повноцінної *E.coli* та збереження нормального вмісту біфідобактерій і лактобактерій. Дріжджоподібні гриби роду *Candida* у чисельності $\leq 10^4$ КУО/мл були діагностовані у 26 хворих чоловіків. Суб'єктивні та об'єктивні симптоми при дисбактеріозі I ступеня були відсутні у більшості обстежених хворих чоловіків.

У хворих на вугрову хворобу чоловіків з дисбактеріозом кишечника II ступеня на тлі незначного зменшення

кількості біфідобактерій (10^7 – 10^6 КУО/мл) реєструвалось зниження повноцінної *E. coli* (10^6 – 10^5 КУО/мл). Дріжджоподібні гриби роду *Candida* у кількості 10^5 – 10^6 КУО/мл були виявлені в усіх 23 чоловіків відповідної підгрупи. У 9 (39,1%) з 23 хворих було діагностовано якісні зміни популяції *E. coli*, зокрема підвищення кількості *E. coli* зі зниженими ферментативними властивостями. Крім того, в мікроценозі кишечника у 8 (34,8%) хворих чоловіків встановлено збільшення кількості кокових форм мікроорганізмів. У частини хворих чоловіків з дисбактеріозом кишечника II ступеня реєструвались окремі клінічні (суб'єктивні, об'єктивні) прояви дисбактеріозу кишечника.

У чоловіків, хворих на вугрову хворобу та дисбактеріоз кишечника III ступеня спостерігалось суттєве зменшення кількості біфідобактерій, лактобактерій та повноцінних кишечних паличок, а також збільшення кількості кокових форм мікроорганізмів та інших умовно-патогенних бактерій. Дріжджоподібні гриби роду *Candida* (кількісний вміст 10^5 КУО/мл і більше) були діагностовані у всіх 59 (100%) хворих. Поєднання різних клінічних проявів, пов'язаних з наявністю дисбактеріозу кишечника III ступеня були діагностовано також у всіх 59 хворих чоловіків відповідної підгрупи.

У чоловіків, хворих на вугрову хворобу, поєднану з дисбактеріозом кишечника IV ступеня, реєструвались суттєві порушення у складі мікроценозу кишечника. Зокрема, у 17 (56,7%) з 30 хворих, була встановлена відсутність кишечної палички, а у інших 13 (43,3%) пацієнтів – суттєве зниження її кількісного вмісту. У всіх 30 (100%) обстежених чоловіків діагностовано відсутність лактобактерій. Крім того, у 25 (83,3%) із 30 хворих було виявлено відсутність, а у 5 (16,7%) – зниження вмісту біфідобактерій. У всіх 30 (100%) хворих чоловіків були виявлені дріжджоподібні гриби роду *Candida* у кількості 10^5 КУО/мл та більше. Потрібно також відзначити, що у всіх хворих відповідної підгрупи було встановлено збільшення чисельності патогенних мікроорганізмів, які не є характерними для мікроценозу кишечника практично здорової людини, зокрема *Proteus* spp., *Staphylococcus* spp.

Крім того, проведений аналіз наявних клінічних ознак дисбактеріозу кишечника IV ступеня у чоловіків, хворих на вугрову хворобу (таблиця 4.8), вказував, що у всіх 30 (100%) пацієнтів реєструвалось поєднання різних суб'єктивних і об'єктивних проявів дисбактеріозу.

При проведенні порівняльного аналізу перебігу вугрової хвороби, розповсюженості і характеру вугрової висипки у обстежених хворих та виявленого у цих чоловіків дисбактеріозу кишечника різного ступеня було встановлено наявність кореляційного взаємозв'язку. Зокрема, серед 43 обстежених чоловіків, хворих на вугрову хворобу з другим ступенем тяжкості вугрової висипки, у 24 (56%) було діагностовано дисбактеріоз кишечника I ступеня, а у 19 (44%) дисбактеріоз кишечника II ступеня. Серед 59 хворих на вугрову хворобу з третім ступенем тяжкості характеру шкірної висипки у 2 (3%) пацієнтів було виявлено дисбактеріоз кишечника I ступеня, у 4 (7%) – дисбактеріоз II ступеня, у 50 (85%) –

дисбактеріоз III ступеня, у 3(5%) – дисбактеріоз кишечника IV ступеня. У 9 (25%) із 36 хворих на вугрову хворобу з четвертим ступенем шкірного запального процесу було діагностовано дисбактеріоз кишечника III ступеня, а у 27 (75%) – дисбактеріоз IV ступеня.

З урахуванням результатів відповідного порівняльного аналізу доведено, що наявність та ступінь патологічних порушень в мікроценозі кишечника впливає на характер клінічного перебігу вугрової хвороби та тяжкість шкірного запального процесу.

Висновки

Встановлено існування тісного взаємозв'язку між станом мікроекології шлунково-кишкового тракту та характером клінічного перебігу вугрової хвороби. Наявність дисбактеріозу кишечника може слугувати одним з чинників хронізації запального процесу та розвитку рецидивів вугрової хвороби. В зв'язку з цим при встановленні діагнозу вугрової хвороби доцільним є комплексне клінічне дослідження стану шлунково-кишкового тракту та мікробіологічне дослідження мікроекології кишечника у цих хворих. Результати відповідних досліджень мають обов'язково враховуватись при розробці тактики комплексної індивідуалізованої терапії хворих на вугрову хворобу, зокрема стосовно раціональності призначення антимікотичних препаратів системної дії та пробіотиків.

Аналіз результатів проведених досліджень вказує на існування тісного взаємозв'язку між станом мікроекології шлунково-кишкового тракту та характером клінічного перебігу вугрової хвороби. Крім того, наявність дисбактеріозу кишечника може слугувати одним з чинників хронізації запального процесу та розвитку рецидивів вугрової хвороби. В зв'язку з цим при встановленні діагнозу вугрової хвороби доцільним є комплексне клінічне дослідження стану шлунково-кишкового тракту та мікробіологічне дослідження мікроекології кишечника у цих хворих. Результати відповідних досліджень мають обов'язково враховуватись при розробці тактики комплексної індивідуалізованої терапії хворих на вугрову хворобу, зокрема стосовно раціональності призначення антимікотичних препаратів системної дії та пробіотиків.

Рецензент: д.мед.н., професор Степаненко В.І.

ЛІТЕРАТУРА

1. Адашкевич В.П. Акне вульгарные и розовые. – М.: Медицинская книга, Н.Новгород:НГМА, 2003. – 160 с.
2. Боковой А.Г., Нисевич Н.И. К вопросу о дисбактериозе кишечника у детей // *Вопр. охраны матер. и детства.* – 1990. – №12. – С. 3–8.
3. Бондаренко В.М., Боев Б.В., Лыкова Е.А., Воробьев А.А. Дисбактериоз желудочно-кишечного тракта // *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии.* – 1998. – Т.7. – №1. – С. 66–70.
4. Бондаренко В.М., Горская Е.М. Новые подходы к моделированию, диагностике и лечению дисбактериозов кишечника // *Медицинские аспекты микробной этиологии.* – М.: Медицина, 1992. – №6. – С. 23–26.
5. Бухарин О.В., Малышев А.В. Факторы персистенции кишечной микрофлоры при дисбиозе // *Вестник Российской академии медицинских наук.* – 1997. – №3. – С.19–22.
6. Волкова Л.А., Халиф И.Л., Кабанова И.Н. Влияние дисбактериоза кишечника на течение вульгарных угрей // *Клиническая дерматология.* – 2001. – №6. – С. 39–41.

7. Вольбин С.В. Дифференцированные подходы до лікування хворих на вугрову хворобу з урахуванням метаболічних порушень, мікробіоценозу шкіри та кишечника: Автореф. дис. ... канд. мед.наук. – Харків, 2008. – 16 с.

8. Вольбин С.В. Роль порушень мікро ценозу кишечника при вугровій хворобі і корекція препаратом Хілак форте // *Здоровье женщины.* – 2008. – №2. – С.176-180.

9. Воробьев А.А. Дисбактериоз – актуальная проблема медицины // *Вестник Российской академии медицинских наук.* – 1997. – №3. – С.4-7.

10. Грачева Н.М., Гончарова Г.И., Аваков А.А. и др. Применение бактериальных биологических препаратов в практике лечения больных кишечными инфекциями // *Диагностика и лечение дисбактериоза кишечника: Методические рекомендации.* – М., – 1986. – 23 с.

11. Ефимов Б.А. Дисбактериозы и их коррекция кислото-молочными продуктами, приготовленными с использованием индигенных микроорганизмов: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 1993. – 24 с.

12. Калюжная Л.Д., Шухтин В.В. Современный взгляд на роль половых гормонов у больных мужчин с угревой болезнью // *Дерматовенерология, косметология, сексопатология.* – 2004. – № 1–2(7). – С. 214–215.

13. Коршунов В.М. Проблема регуляции микрофлоры кишечника // *Журн. Микробиол.* – 1995. – №3. – С. 45–48.

14. Красноголовец В.Н. Дисбактериоз кишечника. – М.: Медицина. – 1989. – 207 с.

15. Куваева И.Б. Влияние элементарных факторов на микробную экологию желудочно-кишечного тракта // *Тез. докл. всес. научно-практ. конф., посвящ. 100-летию МНИИЭМ им. Г.Н. Габричевского “Дисбактериозы и зубиотики”.* – М., 1996. – С. 17.

16. Куваева И.Б., Ладодо К.С. Микробиологические и иммунные нарушения у детей. – М.: Медицина, 1991. – 239 с.

17. Кутасевич Я.Ф., Маишакова И.А. Опыт лечения тяжелых форм угревой болезни // *Український журнал дерматології, венерології, косметології.* – 2011. – №3(42). – С. 66–72.

18. Ленцнер А.А. Социальные и медицинские аспекты проблемы дисбактериоза // *Тез. докл. всес. научно-практ. конф., посвящ. 100-летию МНИИЭМ им. Г.Н. Габричевского “Дисбактериозы и зубиотики”.* – М., 1996. – С. 23.

19. Леонтьева А.Г., Кустос В.С., Евстифеева Р.А. Опыт комплексного использования кисломолочных бифидо- и лакто-содержащих продуктов при кишечных дисбактериозах у детей и взрослых // *Тез. докл. Всес. научно-практ. конф., посвящ. 100-летию МНИИЭМ им. Г.Н. Габричевского “Дисбактериозы и зубиотики”.* – М., – 1996. – С. 22.

20. Парфенов А.И., Калоев Ю.К., Софронова С.А., Федотова Н.Г. Дисбактериоз кишечника // *Український медичний часопис.* – 1998. – №3(5). – С. 65–70.

21. Проценко Т.В. Местная терапия acne vulgaris с применением фиксированных комбинаций лекарственных средств (обзор литературы) // *Український журнал дерматології, венерології, косметології.* – 2010. – №1(36). – С. 55–61.

22. Шендеров Б.А., Манвелосова Ш.А. Функциональное питание: Микробиологические аспекты. – М.: Медицина, 1994. – 148 с.

23. Шухтин В.В. Уровень половых гормонов у мужчин, больных угревой болезнью // *Дерматология. Косметология. Сексопатология.* – 2004. – №3–4 (7). – С. 65–68.

24. Юцковская Я.А., Еремченко И.Е., Ковальчук Е.В., Юцковская И.А. Терапия акне в зависимости от степени тяжести заболевания: клинический опыт // *Вестник эстетической медицины.* – 2011. – Т.10, №3. – С. 2.

25. Abdel-Hafez K., Mabran A., Hofny E. et al. The impact of acne vulgaris on the quality of life and psychologic status in patients from upper Egypt // *International Journal of Dermatology.* – 2009. – Vol.48, N3. – P. 280–285.

26. Amado J.M., Matos M., Abren A. et al. The prevalence of acne in the north of Portugal // *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology.* – 2006. – Vol.20, N 10. – P.1287–1295.

27. Dreno B., Pola F., Pawin H. et al. Development and evaluation of a Global Acne Severity Scale (GEA Scale) suitable for Trance and Europe // *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology.* – 2011. – Vol.25, N1. – P.43–48.

28. Poli F., Pernet A., Verschooze M. Epidemiological study on adult acne J. Am. Acad. Dermatol. – 2007. – Vol. 56. – P. 13.

**СОСТОЯНИЕ МИКРОБИОЦЕНОЗА
КИШЕЧНИКА У БОЛЬНЫХ УГРЕВОЙ
БОЛЕЗНЬЮ И ВЛИЯНИЕ ЕГО НАРУШЕНИЙ
НА КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ ДЕРМАТОЗА**

Коновалова Т.С.

Национальный медицинский университет
имени А. А. Богомольца, г. Киев, Украина

Резюме. В результате бактериологического исследования количественного и качественного состава микробиотеноса кишечника обнаружено высокое содержание дрожжеподобных грибов рода *Candida*, а также другие количественные и качественные нарушения состояния микрофлоры различной степени тяжести, что было обусловлено проведением неоднократных курсов антибиотикотерапии при предыдущем лечении этого дерматоза. Доказано существование взаимосвязи между степенью количественных и качественных нарушений микробиотеноса кишечника и характеру клинического течения угревой болезни у мужчин и тяжестью кожного воспалительного процесса.

Установлено существование тесной взаимосвязи между состоянием микроэкологии желудочно-кишечного тракта и характеру клинического течения угревой болезни. Наличие дисбактериоза кишечника может служить одним из факторов хронизации воспалительного процесса и развития рецидивов угревой болезни. В связи с этим при установлении диагноза угревой болезни целесообразно комплексное клиническое исследование состояния желудочно-кишечного тракта и бактериологическое исследование микроэкологии кишечника у этих больных. Результаты соответствующих исследований должны обязательно учитываться при разработке тактики комплексной индивидуализированной терапии больных угревой болезнью, в частности относительно рациональности назначения противогрибковых препаратов системного действия и пробиотиков.

Ключевые слова: угревая болезнь, мужчины, микробиотенос кишечника, диагностика.

**CONDITION OF INTESTINES MICROBIOTENOSIS
IN PATIENTS WITH ACNE AND IT EFFECT
ON THE CLINIC PROCESS**

T. Konovalova

Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine

Summary. Results of bacteriological investigation of quantitative and qualitative components of intestines microbiocenosis was showed high level of *Candida* and other quantitative and qualitative abnormalities of microflora with different severity level which was result of previous repeated course of antibiotics treatment. Was proofed relation between abnormalities of quantitative and qualitative components of intestines microbiocenosis and clinic process.

Was proofed relation between abnormalities of quantitative and qualitative components of intestines microbiocenosis and clinic process. Abnormalities of intestines microbiocenosis is one of the factors chronic process of acne. In connection with this diagnosis of acne needs to be perform with complex investigation of intestines microbiocenosis. These results must be taken into consideration for treatment of acne in particular for prescription of systemic anti-fungal drug.

Key words: acne, men, intestines microbiocenosis, diagnosis.