

УДК 616.53-002.025-085.322:616.15

## ДИСБАКТЕРІОЗ КИШЕЧНИКА У ЧОЛОВІКІВ, ХВОРИХ НА ВУГРОВУ ХВОРОБУ, ТА ЙОГО ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК З ТЯЖКІСТЮ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ ЗАХВОРЮВАННЯ

О.М.Шупенько, В.І.Степаненко

*Київський міський шкірно-венерологічний диспансер  
Національний медичний університет імені О.О.Богомольця*

**Ключові слова:** вугрова хвороба, чоловіки, дисбактеріоз кишечника, ступінь тяжкості запального процесу.

**Актуальність теми.** Згідно з чисельними літературними повідомленнями вугрова хвороба (акне) спостерігається у 60-80% осіб підліткового та юнацького віку [1, 3, 18, 23, 46]. Ряд дослідників вважають вугрову хворобу найбільш поширеним дерматозом, який виникає на початку пубертатного періоду, досягає найбільшого розвитку у юнацькому віці та повільно регресує у ранньому дорослому періоді, що пов'язується з фізіологічними віковими особливостями [27, 43]. Частота виникнення та тривалість перебігу акне у жінок та чоловіків 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. Згідно з даними ряду авторів, клінічні прояви вугрової хвороби спостерігаються у 5% жінок та у 3% чоловіків раннього дорослого та дорослого віку [2,35]. При цьому перебіг захворювання у чоловіків характеризується більш тяжкими клінічними проявами. Важливою проблемою для лікарів-дерматовенерологів є персистуючі юнацькі («постпубертатні») акне, а також різні типи акне, які вперше виникають у дорослих людей, зокрема у віці після 20 років. Крім того, у останнє десятиліття ряд дослідників акцентують увагу на різних клінічних проявах форм вугрової хвороби з додатковими патогенетичними ланками їх розвитку, зокрема ендокринного, гастроентерологічного, інфекційного та паразитарного

походження [14, 13, 22, 28, 31, 32]. 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 [15, 34, 22, 40, 45, 47, 49, 51]. Зміни складу шкірного сала відіграють певну роль в утворенні комедонів. На теперішній час встановлено, що ліпіди шкірного сала складаються з двох компонентів: епідермальних ліпідів та ліпідів, які утворюються безпосередньо у сальній залозі. Епідермальні ліпіди продукуються у клітинах піптікового шару та накопичуються в кератосомах. По мірі просування клітин до зернистого шару ці органели виділяють ліпіди у міжклітинний простір. За даними ряду авторів [33, 45, 48] при вугровій хворобі виявляється дефіцит кератиносом та зниження вмісту епідермальних ліпідів, ліноленової кислоти, керамідів, вільних стеролів. Одночасно на тлі зниження рівня епідермальних ліпідів у сальних залозах посилюється секреція ліпідів та підвищується вміст фолікулярного холестеролсульфату. Останній посилює адгезію епітеліоцитів у акроінфундибулумі та є одним з чинників фолікулярного ретенційного гіперкератозу, тобто сприяє патологічній кератинізації устя сально-волосяного фолікула [44, 48]. Крім якісних змін шкірного сала при вугровій хворобі відбуваються його кількісні порушення. При цьому гіперсекреція

шкірного сала є важливою умовою для формування акне [38, 47]. Доведено, що рівень секреції шкірного сала залежить від чисельних факторів: віку, статі, температури оточуючого середовища, а також активності андрогенів. Важливе значення у розвитку акне надається мікробній гіперколонізації. Зокрема, встановлено, що шкіру, схильну до ураження акне, заселяють три типи мікроорганізмів *Staphylococcus epidermitis*, *Malassezia furfur*, *Propionibacterium acnes* [4, 16, 20, 25, 31]. При цьому вважається, що *P.acnes* відіграють ключову роль у загальній фазі захворювання [13, 31, 50]. Своєрідність дії *P.acnes* визначає особливості регресу запальних елементів. На відміну від більшості стрепто- і стафілодермій, вони існують більш тривалий термін, незважаючи на інтенсивну терапію. Окремі автори [51] висловлюють думку, що повільний регрес елементів висипки при вугровій хворобі спричинюється присутністю синтезованих *P.acnes* стимуляторів запалення, а також виразною резистентністю цих бактерій до руйнування нейтрофілами і моноцитами та можливістю їх персистенції. Відносно участі інших мікроорганізмів у патогенезі акне, зокрема стафілококів та грибів роду *Candida*, то вони, згідно з даними ряду дослідників, не впливають суттєво на розвиток запального процесу. Це пояснюється тим, що відповідні мікроорганізми не виживають у протоках сальних залоз без доступу кисню [39, 42]. Разом з тим, згідно з результатами досліджень окремих авторів [19, 20, 22] у хворих на вугрову хворобу було виявлено достовірні порушення мікроценозу шкіри у вигляді обмеження якісного складу та збільшення обсіменіння як ураженої, так і неуразеної шкіри. У мікробіоценозі ураженої шкіри з обтяженим перебігом вугрової хвороби було встановлено збільшення питомої ваги монокультур *P.acnes* та золотистого стафілококу на тлі зменшення сапрофітів, зокрема *Staph. epidermitis*. Крім цього, було встановлено збільшення частки бактерій, резистентних до антибіотиків, що корелювало зі ступенем тяжкості дерматозу.

Таким чином, незважаючи на однотиповість і визначеність патофізіології поліморфних акне (гіперкератинізація фолікулярного епітелію і вивідних проток сальних залоз, підвищена активність сальних залоз, мікробна гіперколонізація анаеробними коринебактеріями, запальні реакції), епідеміологічні, ініціальні і тригерні їх чинники є різноманітними. Встановлення нових чинників етіологічної гетерогенності акне потребує оптимізації діагностики цього захворювання. Згідно з рядом літературних повідомлень, на розвиток та перебіг вугрової хвороби впливають різні захворювання печінки. Зокрема, згідно з даними окремих дослідників [17, 26] у більшості обстежених хворих на вугрову хворобу були встановлені різного ступеня тяжкості порушення вуглеводного, ліпідного та білкового метаболізму. Ряд авторів [18, 22] вказують, що у всіх обстежених хворих на вугрову хворобу було виявлено гіперліпідемію, відносно гіперхолістеринемію і гіпо- $\beta$ -ліпопротеїдемію. При цьому, рівень показників відповідного дисбалансу поглиблювався зі зростанням ступеня тяжкості перебігу вугрової хвороби. Питання щодо значення порушень функції та ряду захворювань шлунково-кишкового тракту в патогенезі вугрової хвороби є суперечливим. Ряд дослідників на підставі результатів проведених досліджень вказують на наявність у значної кількості хворих на вугрову хворобу деяких супутніх захворювань шлунково-кишкового тракту, зокрема хронічного гастриту зі зниженою або підвищеною секрецією шлунку, функціональних розладів шлунку, виразкової хвороби шлунку, хронічного коліту та гастродуоденіту, що сприяє поглибленню тяжкості клінічної картини і перебігу дерматозу [3, 11, 17, 24]. У останні десятиліття ряд профільних спеціалістів-дерматовенерологів вивчали питання щодо впливу порушень складу мікрофлори кишечника на клінічні прояви різних захворювань шкіри [5, 6, 7, 29]. Зокрема, було доведено проникнення умовно-патогенної мікрофлори кишечника через гістогематичні бар'єри у кровеносне 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 умовно-патогенними мікроорганізмами [10]. При цьому якісні та кількісні зміни мікрофлори супроводжуються утворенням негативних мікроекологічних умов для клітин організму хазяїна, що сприяє посиленню запальних і алергічних реакцій [6]. В окремих публікаціях розглядаються питання щодо можливості значення дисбіотичних порушень в кишечнику на клінічний перебіг вугрової хвороби у жінок [7, 8, 26]. Разом з тим, питання щодо патогенетичного впливу дисбактеріозу кишечника на розвиток і особливості перебігу вугрової хвороби, зокрема у чоловіків, потребують більш поглибленого дослідження.

**Мета роботи.** Визначення взаємозв'язку між ступенем тяжкості шкірного запального процесу та наявністю дисбактеріозу кишечника у чоловіків, хворих на запальні форми вугрової хвороби.

**Матеріали та методи.** Загальноклінічне і спеціальне обстеження чоловіків, які страждали на різні клінічні форми вугрової хвороби, здійснювались у період 2009-2012рр. на клінічній базі кафедри дерматології та венерології Національного медичного університету імені О.О.Богомольця (Київський міський шкірно-венерологічний диспансер). Чисельність хворих на запальні форми вугрової хвороби чоловіків, які були залучені до реалізації запропонованої нами наукової розробки становила 138 пацієнтів. 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, а також вузлуватих і вузлуватокістозних елементів та їх ускладнень (рубці), визначалась тяжкість перебігу вугрової хвороби. Підрахунок кількості еле-

ментів здійснювався відповідно до методики, запропонованої Burke B., Cunliffe W. [36], а також за шкалою, запропонованою Cook C. [37]. Первинне обстеження чоловіків, хворих на вугрову хворобу, які перебували під нашим спостереженням, проводилось відповідно до запровадженої в Україні програми обстеження хворих на різні дерматози. З урахуванням чоловічої статі пацієнтів відповідна програма передбачала перелік обов'язкових консультацій ряду лікарів суміжних спеціальностей, а також комплекс лабораторних і спеціальних досліджень. За наявності патологічних відхилень, виявлених при проведенні консультацій і досліджень, хворим проводились більш поглиблені клініко-лабораторні дослідження.

**Результати досліджень та їх обговорення.** 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. Запропоновані на теперішній час класифікації ґрунтуються на клінічних проявах або на оцінці ступеня тяжкості. Вугровій хворобі притаманний поліморфізм елементів висипки в ділянках запального процесу. З огляду на домінування певних елементів шкірної висипки та чисельність їх запропоновано виділяти 4 ступені тяжкості. Вугрова хвороба першого ступеня тяжкості вважається незапальною формою ураження та характеризується наявністю закритих та відкритих комедонів без запальних проявів. При другому ступені тяжкості спостерігаються комедони, папули й одиночні пустули, що супроводжуються запальними проявами. Третій ступінь тяжкості характеризується виникненням комедонів, папул, пустул та одиночних кіст, а також запальними проявами. При четвертому ступені тяжкості спостерігається поєднання всіх наведених вище елементів, в тому числі чисельних вузлів і кіст, що супроводжується вираз-

ною запальною реакцією в глибоких шарах шкіри. Другий, третій та четвертий ступінь тяжкості вугрової хвороби вважаються запальними формами захворювання. 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 анамнезу тривалість перебігу вугрової хвороби у чоловіків на термін проведеного нами обстеження коливалась від 4 до 23 років. Потрібно відзначити, що у 95 (69%) об-

стежених 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 процесу, зокрема у 83(60%) - на шкірі обличчя, бічних поверхонь ший, плечей, грудей, спини, а у 19(14%) – на шкірі обличчя і плечей. У 36(26%) хворих запальний процес обмежувався тільки шкірою обличчя. Більш детальний аналіз розповсюдженості запального процесу у обстежених хворих, з урахуванням ступеня тяжкості запальних форм вугрової хвороби, представлено у таблиці 1.

Таблиця 1

**Локалізація запального процесу у обстежених чоловіків, хворих на вугрову хворобу, залежно від ступеня тяжкості запальних форм захворювання**

Локалізація запального процесу	Ступінь тяжкості запальних форм вугрової хвороби			Всього: 138 (100%) хворих
	Другий ступінь (легкий перебіг) 43(31%) хворих	Третій ступінь (середньо тяжкий перебіг) 59(43%) хворих	Четвертий ступінь (тяжкий перебіг) 36(26%) хворих	
шкіра обличчя, бічних поверхонь ший, плечей, грудей, спини	5 (4%)	47 (34%)	31(22%)	83(60%)
шкіра обличчя і плечей	7 (5%)	8 (6%)	4 (3%)	19(14 %)
шкіра обличчя	31 (22%)	4 (3%)	1(1%)	36 (26 %)

У всіх 138 обстежених чоловіків, хворих на запальні форми вугрової хвороби, було проведено мікробіологічне дослідження мікроценозу кишечника, зокрема його кількісного та якісного складу. Згідно з результатами досліджень у 92 (67%) зі 138 було встановлено зниження чисельності (або відсутність) в кишечнику повноцінної кишкової палички, у 63 (46%) – зниження чисельності (або відсутність) біфідобактерій, у 52 (38%) – зниження чисельності (або відсутність) лактобактерій. Загальна кількість обстежених, у яких було діагностовано відповідні патологічні порушення щодо зниження чисельності у кишечнику повноцінної кишкової 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 кишкової 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 непридатними 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 кишкової палички, біфідобактерій або лактобактерій були та-

кож 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 [12]. 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 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. Мікробіологічний аналіз ступенів дисбактеріозу кишечника та аналіз клінічних проявів діагностованих у обстежених хворих чоловіків представлено у таблицях 2-9.

Таблиця 2

### Характеристика мікроценозу кишечника при дисбактеріозі I ступеня у чоловіків, хворих на вугрову хворобу

Досліджені складові мікроценозу кишечника	Чисельність хворих чоловіків (n=26)	
	Абс.	%
Кількісний вміст повноцінної кишкової палички: $10^7$ - $10^8$ КУО/мл (норма)	-	-
$10^6$ КУО/мл	17	65,3
$10^5$ КУО/мл	9	34,7
Кількісний вміст біфідобактерій: $10^8$ - $10^{10}$ КУО/мл (норма)	26	100
Кількісний вміст лактобактерій: $10^7$ КУО/мл (норма)	26	100
Гриби роду <i>Candida</i> : $\leq 10^4$ КУО/мл	26	100

Таблиця 3

### Аналіз клінічних проявів дисбактеріозу кишечника I ступеня у чоловіків, хворих на вугрову хворобу

Досліджені суб'єктивні та об'єктивні клінічні симптоми	Чисельність хворих чоловіків (n=26)	
	Абс.	%
Біль у епігастральній ділянці	6	23
Біль при пальпації різних ділянок живота	3	11
Біль у припулковій ділянці	-	-
Метеоризм	4	15
Нестерпність окремих харчових продуктів або лікарських препаратів	-	-
Пронос, закріп ( або їх чергування)	7	27
Спастичний грубий кишечник	-	-
Мацерація періанальної ділянки	-	-
Вогнищеві ураження слизової оболонки ротової порожнини	-	-

Таблиця 4

**Характеристика мікроценозу кишечника при дисбактеріозі II ступеня у чоловіків, хворих на вугрову хворобу**

Досліджені складові мікроценозу кишечника	Чисельність хворих чоловіків (n=23)	
	Абс.	%
Кількісний вміст повноцінної кишкової палички: 10 <sup>7</sup> -10 <sup>8</sup> КУО/мл (норма)	-	-
10 <sup>6</sup> КУО/мл	14	60,9
10 <sup>5</sup> КУО/мл	9	39,1
Кількісний вміст біфідобактерій: 10 <sup>8</sup> -10 <sup>10</sup> КУО/мл (норма)	-	-
10 <sup>7</sup> КУО/мл	18	78,2
10 <sup>6</sup> КУО/мл	5	21,8
Кількісний вміст лактобактерій: 10 <sup>6</sup> -10 <sup>7</sup> КУО/мл (норма)	23	100
Гриби роду Candida: 10 <sup>5</sup> -10 <sup>6</sup> КУО/мл	23	100

Представлені в таблицях 2, 3 результати досліджень вказують, що 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. Суб'єктивні та об'єктивні симптоми при дисбактеріозі I ступеня були відсутні у більшості обстежених хворих.

Таблиця 5

**Аналіз клінічних проявів дисбактеріозу кишечника II ступеня у чоловіків, хворих на вугрову хворобу**

Досліджені суб'єктивні та об'єктивні клінічні симптоми	Чисельність хворих чоловіків (n=23)	
	Абс.	%
Біль у епігастральній ділянці	7	30,4
Біль при пальпації різних ділянок живота	5	21,7
Біль у припупковій ділянці	4	17,4
Метеоризм	5	21,7
Нестерпність окремих харчових продуктів або лікарських препаратів	-	-
Пронос, закріп ( або їх чергування)	6	26,0
Спастичний грубий кишечник	3	13,0
Мацерація періанальної ділянки	4	17,4
Вогнищеві ураження слизової оболонки ротової порожнини	1	4,3

Результати досліджень, представлені в таблиці 4 вказують, що у хворих на вугрову хворобу чоловіків з дисбактеріозом кишечника II ступеня на тлі незначного зменшення кількості біфідобактерій

(10<sup>7</sup>-10<sup>6</sup> КУО/мл) реєструвалося зниження повноцінної *E.coli* (10<sup>6</sup>-10<sup>5</sup> КУО/мл). Дріжджоподібні гриби роду *Candida* у кількості 10<sup>5</sup>-10<sup>6</sup> 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. Згідно даних (таблиця 5), у частини хворих чоловіків з дисбактеріозом кишечника II ступеня реєструвались окремі клінічні (суб'єктивні, об'єктивні) прояви дисбактеріозу кишечника.

Таблиця 6

**Характеристика мікроценозу кишечника при дисбактеріозі III ступеня у чоловіків, хворих на вугрову хворобу**

Досліджені складові мікроценозу кишечника	Чисельність хворих чоловіків (n=59)	
	Абс.	%
Кількісний вміст повноцінної кишкової палички:		
10 <sup>7</sup> -10 <sup>8</sup> КУО/мл (норма)	-	-
10 <sup>5</sup> КУО/мл	28	47,5
10 <sup>4</sup> КУО/мл	17	28,8
відсутність	14	23,7
Кількісний вміст біфідобактерій:		
10 <sup>8</sup> -10 <sup>10</sup> КУО/мл (норма)	-	-
10 <sup>7</sup> КУО/мл	31	52,5
10 <sup>6</sup> КУО/мл	11	18,6
10 <sup>5</sup> КУО/мл	14	23,7
відсутність	3	5,2
Кількісний вміст лактобактерій:		
10 <sup>6</sup> -10 <sup>7</sup> КУО/мл (норма)	-	-
10 <sup>5</sup> КУО/мл	28	47,5
10 <sup>4</sup> КУО/мл	25	42,3
відсутність	6	10,2
Гриби роду <i>Candida</i> :		
10 <sup>5</sup> -10 <sup>6</sup> КУО/мл	17	28,8
10 <sup>7</sup> -10 <sup>8</sup> КУО/мл	26	44,0
10 <sup>9</sup> КУО/мл	16	27,2

Таблиця 7

**Аналіз клінічних проявів дисбактеріозу кишечника III ступеня у чоловіків, хворих на вугрову хворобу**

Досліджені суб'єктивні та об'єктивні Клінічні симптоми	Чисельність хворих чоловіків (n=59)	
	Абс.	%
Біль у епігастральній ділянці	28	47,5
Біль при пальпації різних ділянок живота	26	44,0
Біль у припулковій ділянці	22	37,2
Метеоризм	29	49,1
Нестерпність окремих харчових продуктів або лікарських препаратів	1	1,7
Пронос, закріп ( або їх чергування)	34	57,6
Спастичний грубий кишечник	21	35,6
Мацерація періанальної ділянки	13	22,0
Вогнищеві ураження слизової оболонки ротової порожнини	2	3,4

Згідно з аналізом результатів проведених досліджень у чоловіків, хворих на вугрову хворобу та дисбактеріоз ки-

шечника III ступеня (таблиці 6, 7) доведено, що у всіх обстежених пацієнтів спостерігалось суттєве зменшення кіль-

кості 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.

Таблиця 8

**Характеристика мікроценозу кишечника при дисбактеріозі  
IV ступеня у чоловіків, хворих на вугрову хворобу**

Досліджені складові мікроценозу кишечника	Чисельність хворих чоловіків (n=30)	
	Абс.	%
Кількісний вміст повноцінної кишечної палички: $10^7$ - $10^8$ КУО/мл (норма) $10^5$ КУО/мл $10^2$ КУО/мл відсутність	- 4 9 17	- 13,3 30,0 56,7
Кількісний вміст біфідобактерій: $10^8$ - $10^{10}$ КУО/мл (норма) $10^4$ КУО/мл відсутність	- 5 25	- 16,7 83,3
Кількісний вміст лактобактерій: $10^6$ - $10^7$ КУО/мл (норма) відсутність	- 30	- 100
Гриби роду <i>Candida</i> : $10^6$ КУО/мл $10^9$ КУО/мл	6 24	20,0 80,0

Таблиця 9

**Аналіз клінічних проявів дисбактеріозу кишечника  
IV ступеня у чоловіків, хворих на вугрову хворобу**

Досліджені суб'єктивні та об'єктивні клінічні симптоми	Чисельність хворих чоловіків (n=30)	
	Абс.	%
Біль у епігастральній ділянці	23	76,7
Біль при пальпації різних ділянок живота	19	63,3
Біль у припулковій ділянці	27	98,0
Метеоризм	27	98,0
Нестерпність окремих харчових продуктів або лікарських препаратів	2	6,7
Пронос, закріп ( або їх чергування)	27	98,0
Спастичний грубий кишечник	9	30,0
Мацерація періанальної ділянки	11	36,7
Вогнищеві ураження слизової оболонки ротової порожнини	9	30,0

Представлені в таблиці 8 результати досліджень вказують, що 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%) - суттєве зниження її кількісного вмісту. У всіх 30 (100%) обстежених чоловіків діагностовано відсутність лактобактерій. Крім того, у 25 (83,3%) із 30



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 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 ІУ ступеня (таблиця 9) вказував, що у всіх 30 (100%) пацієнтів реєструвалось поєднання різних суб'єктивних і об'єктивних проявів дисбактеріозу.

Таким чином, проведені комплексні мікробіологічні дослідження стану мікроценозу кишечника у жінок, хворих на сечостатевої кандидоз, виявили наявність дисбактеріозу різного ступеня тяжкості у 64 (55,2%) зі 116 обстежених пацієнток. При цьому, дисбактеріоз кишечника III та ІУ ступенів тяжкості діагностований у 45 (70,3%) з 64 хворих жінок. Гриби роду *Candida* у кількості вище  $10^5$  КУО/мл діагностовано у 55 (82,9%) з 64 хворих, у яких було виявлено дисбактеріоз кишечника. Згідно видового складу грибів у 53 (82,9%) хворих були діагностовані *C.albicans*, у 5 (7,8%) - *C.tropicalis*, у 4 (6,2%) - *C.krusei*, у 2 (3,1%) – поєднання *C.albicans* та *C.krusei*. Потрібно відзначити, що відповідний видовий склад грибів роду *Candida*, виділених з кишечника обстежених жінок, у 58 (90,6%) пацієнток співпадав з видовим складом грибів роду *Candida*, виділених з піхви цих хворих. Аналіз результатів проведених досліджень вказує на існування тісного взаємозв'язку між станом мікроекології шлунково-кишкового тракту та сечостатевих органів, а також підтверджує існуючу концепцію стосовно можливості реінфікування ендогенними штамми грибів роду *Candida* та іншими патогенними і умовно-патогенними мікроорганізмами, що сприяє хронізації запального процесу та розвитку рецидивів сечостатевого кандидозу. В зв'язку з цим при встановленні діагнозу сечостатевого

кандидозу у жінок доцільним є комплексне клінічне дослідження стану шлунково-кишкового тракту та мікробіологічне дослідження мікроекології кишечника. Результати відповідних досліджень мають обов'язково враховуватись при розробці тактики комплексної індивідуалізованої терапії хворих на сечостатевої кандидоз, зокрема стосовно визначення раціональності призначення антимікотичних препаратів системної дії. При порівняльному аналізі результатів проведених клініко-лабораторних досліджень у чоловіків, хворих на вугрову хворобу було встановлено існування взаємозв'язку між ступенем тяжкості дисбактеріозу кишечника та ступенем тяжкості шкірного запального процесу. Зокрема, серед 43 обстежених чоловіків з другим ступенем тяжкості вугрової хвороби (легкий перебіг) у 26 було діагностовано дисбактеріоз кишечника I ступеня, а у 17- дисбактеріоз кишечника II ступеня. Серед 59 хворих з третім ступенем тяжкості шкірного запального процесу (середньо-тяжкий перебіг) у 23 чоловіків було виявлено дисбактеріоз кишечника II ступеня, а у 36 – дисбактеріоз кишечника III ступеня. У групі хворих на вугрову хворобу чоловіків (36 пацієнтів) зі встановленим четвертим ступенем тяжкості шкірного запального процесу у 30 було діагностовано дисбактеріоз кишечника ІУ ступеня, а у 6 – дисбактеріоз кишечника III ступеня.

#### **Висновки.**

У хворих на запальні форми вугрової хвороби чоловіків встановлено наявність прямого взаємозв'язку між ступенем тяжкості шкірного запального процесу та ступенем тяжкості вугрової хвороби. Діагностовані у переважної більшості обстежених чоловіків, хворих на вугрову хворобу, порушення мікроценозу кишечника різного ступеня тяжкості вказують на необхідність проведення відповідних діагностичних досліджень перед призначенням лікування всім особам, які страждають на цей дерматоз.

Визначення ступеня тяжкості дисбактеріозу кишечника у хворих на вугрову хворобу чоловіків є важливим для розробки тактики диференційованої ком-

плексної терапії, в тому числі спрямованої на нормалізацію порушень мікроценозу кишечника, що буде сприяти підви-

щенню ефективності лікування цього хронічного дерматозу.

**Список літератури**

1. Адашкевич В.П. Акне и розацеа. - Санкт-Петербург: Ольга, 2000.-132 с.
2. Аравийская Е.А., Красносельских Г.В., Соколовский Е.В. Акне //Кожный зуд. Акне. Урогенитальная хламидийная инфекция /Под ред. Е.В.Соколовского. - СПб: Сотис. - 1998. - С.68-110.
3. Ахтямов С.Н., Бутов Ю.С. Практическая дерматокосметология. - Москва: Медицина, 2008.- 400 с.
4. Багмет А.Н., Шаповалова О.В.Коррекция нарушений микроценоза кожи при легких формах угревой болезни //Дерматология и венерология. - 2003. - №1(19). - С.44-46.
5. Бурнашева Р.Х., Рахматуллина Н.М., Гумерова А.М. Крапивница и хронические очаги инфекции//Казанский медицинский журнал. - 1995. - №1. - С.510-52.
6. Бухарин О.В., Малышев А.В. Факторы персистенции кишечной микрофлоры при дисбиозе//Вестник Российской академии медицинских наук. - 1997. - №3. - С.19-22.
7. Волкова Л.А., Халиф И.Л., Кабанова И.Н. Влияние дисбактериоза кишечника на течение вульгарных угрей //Клиническая дерматология. - 2001. - №6. - С.39-41.
8. Вольбин С.В. Диференційовані підходи до лікування хворих на вугрову хворобу з урахуванням метаболічних порушень, мікробіоценозу шкіри та кишечника: Автореф. дис. ... канд.мед.наук.-Харків, 2008. - 16 с.
9. Вольбин С.В., Зайченко О.І., Ващенко К.Ф., Ващенко О.О. Стан ліпідного та вуглеводного обміну у хворих на вугрову хворобу/Мат. наук-практ. конф. «Проблемні питання дерматовенерології у розробках молодих вчених». - Київ, 2009. - С.23-24.
10. Воробьев А.А. Дисбактериоз- актуальная проблема медицины //Вестник Российской академии медицинских наук. - 1997. - №3. - С.4-7.
11. Высоцкая А.Л. К вопросу терапии угревой болезни у женщин //Український медичний альманах. - 2006. - №1. - С.40-43.
12. Грачёва Н.М., Гаврилов А.Ф., Соловьёва А.И. и др. Эффективность нового бактерицидного препарата биоспорин при лечении острых кишечных расстройств//ЖМЭИ.- 1996. - №1. - С.75-77.
13. Дюдю А.Д., Резніченко Н.Ю. Застосування системних пробіотиків – шлях до покращення лікування вугрової хвороби //Дерматовенерология, косметология, сексопатология. - 2007. - №1-4(10). - С.98-102.
14. Дюдю А.Д., Полион Н.Н., Захаров В.К. и др.. Эффективность применения препарата «Изотрексин» гель в лечении больных угревой болезнью //Дерматология, косметология, сексопатология. - 2009. - №1-2(12). - С.333-337.
15. 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.
16. Карвацька Ю.П., Денисенко О.І. Сучасні аспекти етіопатогенезу вугрової хвороби /Мат. наук-практ. конф. «Проблемні питання дерматовенерології у розробках молодих вчених». - Київ, 2009. - С.38-39.
17. Ковалев В.М. Угревая сыпь.-Киев:Здоровье, 1991. - 143 с.
18. Кутасевич Я.Ф., Маштакова И.А., Багмет А.Н. Комбинированная терапия угревой болезни с учетом микроценоза пораженной кожи //Новости дерматол. и венерол. Центральноазиатский научно-практ. журн. - 2002. - №2. - С.46-47.
19. Кутасевич Я.Ф., Маштакова И.А., Багмет А.Н., Шаповалова О.В. Микробиоценоз кожи у больных угревой болезнью и пути его коррекции //Укр. журн. дерматол., венерол., косметол. - 2003. - №1(8). - С.43-47.
20. Кутасевич Я.Ф., Огурцова А.Н.,Шляхов Н.А., Маштакова И.А. Корреляционные связи метаболических показателей у больных угревой болезнью //Сучасні проблеми дерматовенерології, косметології та управління охороною здоров'я. Збірник наукових праць. - Харків, 2004. - Вип.3. - С.288-289.

21. Огурцова А.Н. Комплексне лікування хворих на вугрову хворобу з урахуванням гормонального фону та мікроценозу шкіри. - Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Харків, 2005. - 22 с.
22. Огурцова А.Н. Критерии оценки степени тяжести в выборе тактики лечения угревой болезни // Дерматология та венерология. - 2004. - 1(23). - С.45-49.
23. Проценко Т. В., Каплан А.В. Инновационные подходы к наружной терапии обыкновенного акне // Український журнал дерматології, венерології, косметології. - 2007. - №2(25). - С.12-14.
24. Радионов В.Г., Высоцкая А.Л., Гусак О.С. Эффективность применения антигомотоксических препаратов и комплекса Celebis при лечении угревой болезни // Український журнал дерматології, венерології, косметології. - 2005. - №3. - С.36-38.
25. Рахманова С.Н., Юцковский АД, Диго Р.Н., Накорякова Л.Ф. Стафилококки в микробиоценозе акне-элементов больных угревой болезнью // Дерматовенерология, косметология, сексопатология. - 2005. - № 3-4 (8). - С. 111-113.
26. Резніченко Н.Ю. Лікування хворих на вугрову хворобу з використанням засобів ноотропної та метаболічної дії: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Харків, 2009. - 18 с.
27. Соколовский Е.В., Красносельских Г.В., Аравийская Е.А. Лечение акне // Новости фармакотерапии. - 1998. - №5-6. - С.87-96.
28. Солошенко Е.М., Кутасевич Я.Ф., Огурцова Г.М., Соловйова О.І. Вугрова хвороба: імунний гомеостаз та диференційна діагностика ступенів тяжкості перебігу захворювання з використанням нейронної мережі // Дерматовенерология, косметология, сексопатология. - 2005. - №1-2(8). - С. 69-72.
29. Федорова Е.Р. Микрофлора толстого кишечника у детей, страдающих аллергическими заболеваниями: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Новгород, 1992. - 18 с.
30. Федотов В.П., Ющишин Н.И., Святенко Т.В. Фолликулярные папулезные высыпания на волосистой части головы, туловище, конечностях // Дерматовенерология, косметология, сексопатология. - 2001. - № 2-3 (4). - С. 210-212.
31. Федотов В.П., Горбунцов В.В., Соболев Н.В. Спорангал в комплексной терапии больных угревой болезнью, осложненной малассезиозом кожи // Дерматовенерология, косметология, сексопатология. - 2005. - №3-4(8). - С. 40-43.
32. Хмелева А.В., Колесник А.Н. Некоторые аспекты диагностики и лечение угревой болезни // Дерматовенерология, косметология, сексопатология. - 2006. - №3-4(9). - С.230-235.
33. Цепколенко В.А., Маврова Д.И. Современные подходы к патогенезу и лечению угревой болезни // Дерматология та венерология. - 2007. - №4(38). - С.41-44.
34. Шухтин В.В. Уровень половых гормонов у мужчин, больных угревой болезнью // Дерматология. Косметология. Сексопатология. - 2004. - №3-4(7). - С.65-68.
35. Юцковская Я.А., Мельникова Е.В., Метляева НБ. Оценка состояния психоэмоциональной сферы у больных акне // Вестн. дерматол. венерол. - 2005. - № 3. - С. 48-49.
36. Burke V., Cunliffe W. The assessment of acne vulgaris - the Leeds technique // Dr. J. Dermatol. - 1984. - Vol.111. - P.83-92.
37. Cook C., Cunter R., Michaels S. An acne graduating acne vulgaris // Arch. dermatol. - 1982. - Vol.118. - P.23-27.
38. Cunliffe W. Acne and unemployment // Brit. J. Dermatol. - 1987. - Vol.123. - P.116-118.
39. Eady E.A. Bacterial Resistance in Acne // Dermatology. - 1988. - Vol.196. - P.59-66.
40. Harper J.C., Thiboutot D.M. Pathogenesis of acne: recent research advances // Adv. Dermatol. - 2003. - Vol.19. - P. 1-10.
41. Jansen T., Michelsen S., Plewig G. Acne neonatorum: diagnosis and treatment. Sebaceous Gland, Acne and Related Disorders - Basic and Clinical Research, Clinical Entities and Treatment. Abstracts for the IV International Dermatology Symposium. Berlin // J. Europ. Acad. Dermatol. and Venereol. - 1997. - Vol.11, N 1. - P.386.
42. Leyden J.J. A review of the use of combination therapies in the treatment of acne vulgaris // J. Am. Acad. Dermatol. - 2003. - Vol.49, Suppl.3. - P.200-210.

43. Meigel W.N. Acne in der Pubertat: Abwarten, vorsichtig oder beherzt therapieren? // Fortschritte der praktischen Dermatologie und Venerologie. - Berlin: Springer. - 1999. - S. 165-169.
44. Plewig G., Albecht G., Ytzn B. et al. Systematische Behandlung mit Isotretinoin/Aktueller Stand // Yaurazt. - 1997. - N48. - S. 881-885.
45. Plewig G., Dressel H., Pflieger M. et al. Low-dose isotretinoin combined with tretinoin is effective to correct abnormalities of acne // J.Dtsch.Dermatol.Ges. - 2004. - Vol.2. - P.31-45.
46. Poli F., Rabet V., Lauze C. Adroute H., Morinet P. Efficacy and safety of 0,1% retinaldehyde / 6% glycolic acid for mild to moderate acne vulgaris. A. multicentre, double-blind, randomized, vehicle-controlled trial // Dermatology. - 2005. - Vol.210, Suppl.1. - P.14-21.
47. Ross J.L., Snelling AM., Carnegie E. et al. Antibiotic resistant acne: lessons from Europe // Br. J.Dermatol. - 2003. - Vol.148. - P.467-478.
48. Stewart M.T. Sebaceous gland lihidis // Semin.Dermatol. - 1992. - Vol.11. - P.100-105.
49. Taylor S.C., Cook-Bolden K., Rachman Z., Strachan D. Acne vulgaris in skin of color // J.Am. Acad. Dermatol. - 2002. - Vol.46. - P.98-106.
50. Vowels B.R., Yang S., Leyden J. Induction of proinflammatory cytokines by a soluble factor of Propionibacterium acnes: implication for chronic inflammatory acne // Infect. and Immun. - 1995. - Vol.63. - P.3158-3163.
51. Webster G.F. Inflammation in acne vulgaris // J.Amer.Acad.Dermatol. - 1995. - Vol.33. - P.247-253.

**ДИСБАКТЕРИОЗ КИШЕЧНИКА У МУЖЧИН,  
БОЛЬНЫХ УГРЕВОЙ БОЛЕЗНЬЮ И ЕГО ВЗАИМОСВЯЗЬ  
С ТЯЖЕСТЬЮ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ**

Е.Н.Шупенько, В.И.Степаненко

У больных воспалительными формами угревой болезни мужчин установлено наличие прямой взаимосвязи между степенью тяжести воспалительного процесса и степенью тяжести дисбактериоза кишечника. Диагностированные у большинства обследованных мужчин, страдающих угревой болезнью, нарушения микроценоза кишечника разной степени тяжести указывают на необходимость проведения соответствующих диагностических исследований перед назначением лечения всем пациентам, страдающим этим дерматозом. Определение степени тяжести дисбактериоза кишечника у больных угревой болезнью мужчин является важным для разработки тактики дифференцированной комплексной терапии, в том числе направленной на нормализацию микроценоза кишечника, что будет способствовать повышению эффективности лечения этого хронического дерматоза.

**THE RELATIONSHIP OF THE SEVERITY OF CLINICAL  
COURSE OF ACNE AND INTESTINAL DYSBIOSIS IN MALE PATIENTS.**

E.N.Shupenko, V.I.Stepanenko

The direct relationship the severity of skin inflammation and the severity of intestinal dysbiosis has been detected in male patients with inflammatory forms of acne. The signs of intestinal dysbiosis have been founded in the majority of observed male patients with acne. Varying degrees of violation in intestinal bacterial profile indicate the need for appropriate diagnostic tests before prescribing treatment for male patients with acne. Determine the severity of intestinal dysbiosis in male patients with acne is important for the acne management, including measures for normalizing intestinal microbial balance.