

ISSN 1727-5741

Національний медичний університет  
імені О. О. Богомольця

Українська асоціація лікарів-  
дерматовенерологів і косметологів

№ 4 (55)  
2014

УЖДВК

# УКРАЇНСЬКИЙ ЖУРНАЛ ДЕРМАТОЛОГІЇ ВЕНЕРОЛОГІЇ КОСМЕТОЛОГІЇ

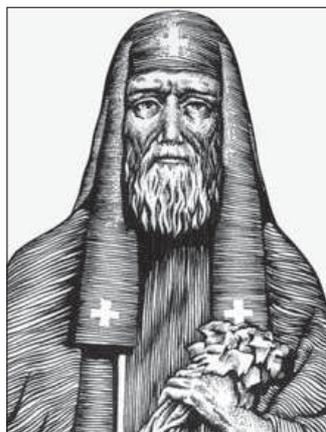
НАУКОВО-ПРАКТИЧНЕ ВИДАННЯ

Головний редактор  
В. І. Степаненко

ЗАСНОВАНИЙ У ЛЮТОМУ 2001 РОКУ  
ВИХОДИТЬ 4 РАЗИ НА РІК

КИЇВ // ТОВ «ВІТ-А-ПОЛ» // 2014 р.

Журнал зареєстровано  
в наукометричних системах  
РИНЦ та Google Scholar



**Преподобний  
Агапіт Печерський,**  
найвідоміший цілитель  
Київської Русі XI століття



**Стуковенков Михайло Іванович  
(1842—1897),**  
перший завідувач кафедри дерматології і сифілітичних хвороб медичного факультету Університету св. Володимира

Ukrainian Journal  
of Dermatology, Venerology,  
Cosmetology  
Scientific and practical journal

[WWW.UJDVC.COM.UA](http://WWW.UJDVC.COM.UA)  
[WWW.VITAPOL.COM.UA](http://WWW.VITAPOL.COM.UA)

## Засновники

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця  
Українська асоціація лікарів-дерматовенерологів і косметологів  
ПП «ІНПОЛ АТМ»

### Реєстраційне свідоцтво

КВ № 13586-2560ПР від 16.01.2008 р.

### Журнал атестовано Вищою атестаційною комісією України

Додаток до постанови Президії  
ВАК України № 1-05/4 від 26.05.2010 р.

### Рекомендовано Вченою Радою НМУ імені О. О. Богомольця

Протокол № 3 від 27.11.2014 р.

### Видавець

ТОВ «ВІТ-А-ПОЛ»

Свідоцтво суб'єкта видавничої  
справи ДК № 4757 від 05.08.2014 р.

### Керівник проекту

Поліщук А. В.

### Відповідальний секретар

Берник О. М.

### Літературний редактор

Кашнікова Р. Д.

### Коректор

Теплюк В. М.

### Комп'ютерна верстка та дизайн

Корженівська А. В.

Періодичність — 4 рази на рік

### Друк

ТОВ «ВБ «Аванпост-Прим»  
03035, м. Київ, вул. Сурикова, 3/3  
Свідоцтво суб'єкта видавничої  
справи ДК № 1480 від 26.03.2003 р.  
Підписано до друку 28.11.2014 р.

Замовлення № 0414Д

Ум. друк. арк. 14,18

Формат 60 × 84/8

Папір крейд, Друк офсет.

Наклад — 2500 прим.

### Адреса редакції та видавця

01030, м. Київ,  
вул. М. Коцюбинського, 8а

Телефони: (44) 465-30-83,  
278-46-69, 309-69-13

E-mail: journals@vitapol.com.ua

### РЕДАКЦІЙНА РАДА:

Бережна Н. М.  
Боднар П. М.  
Глухенький Б. Т.  
Головченко Д. Я.  
Драннік Г. М.  
Коган Б. Г.  
Короленко В. В.

Недобой П. М.  
Никіта Т. Д.  
Свирид С. Г.  
заступник головного  
редактора  
Чекман І. С.  
Шупенько М. М.

### РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ:

Айзятіулов Р. Ф. (Донецьк)  
Андрашко Ю. В. (Ужгород)  
Афоніна Г. Б. (США)  
Боднар С. А. (Вінниця)  
Бочаров В. А. (Одеса)  
Волощенко І. І. (Київ)  
Галнікіна С. О. (Тернопіль)  
Глінський Вєдлав (Польща)  
Грандо Сергій (США)  
Гребенніков В. А. (Росія)  
Гуркевич Ганна (Польща)  
Дащук А. М. (Харків)  
Дудченко М. О. (Полтава)  
Дюдюн А. Д. (Дніпропетровськ)  
Зайченко О. І. (Львів)  
Каденко О. А. (Хмельницький)  
Калюжна Л. Д. (Київ)  
Кац Стефан (США)  
Кравченко В. Г. (Полтава)  
Кубанова Г. О. (Росія)

Лабінський Р. В. (Львів)  
Лебедюк М. М. (Одеса)  
Лобанов Г. Ф. (Київ)  
Мавров Г. І. (Харків)  
Притуло О. О. (Сімферополь)  
Проценко Т. В. (Донецьк)  
Радіонов В. Г. (Луганськ)  
Рахматов А. Б. (Узбекистан)  
Рибалко М. Ф. (Херсон)  
Рижко П. П. (Харків)  
Романенко В. М. (Донецьк)  
Рубінс Андріс (Латвія)  
Склярів В. І. (Житомир)  
Скрипкін Ю. К. (Росія)  
Танстол Іня (США)  
Федотов В. П. (Запоріжжя)  
Фучіжи І. С. (Одеса)  
Хара О. І. (Тернопіль)  
Яблонська Стефанія (Польща)  
Ягвдік М. З. (Білорусь)

### Відповідальні секретарі

Пуришкіна О. Д.  
Коляденко К. В.  
Горголь В. Т.

Відповідальність за зміст, добір та викладення фактів у статтях несуть автори,  
за зміст та оформлення інформації про лікарські засоби — замовники. Передрук  
опублікованих статей можливий за згоди редакції та з посиланням на джерело.

Знаком □ позначена інформація про лікарські засоби для медичних працівників.

Матеріали зі знаком © друкуються на правах реклами.

За зміст рекламних матеріалів відповідають рекламодавці.

Портрет Агапіта Печерського виконано художником В. О. Сердюковим.

М.О. Дашко<sup>1</sup>, О.І. Денисенко<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

<sup>2</sup>Буковинський державний медичний університет, Чернівці

## Показники системного імунітету та фагоцитозу у хворих на піодермії з різним ступенем змін біоценозу товстої кишки

**Мета роботи** — вивчити показники системного імунітету та фагоцитозу у хворих на піодермії з різним ступенем змін біоценозу порожнини товстої кишки.

**Матеріали та методи.** Під спостереженням перебували 85 хворих на піодермії віком від 18 до 69 років. У 44 (51,8 %) хворих діагностовано стафілодермії, у 30 (35,3 %) — стрептодермії, в 11 (12,9 %) — змішані форми піодермії. Стан біоценозу порожнини товстої кишки у хворих на піодермії досліджено бактеріологічним методом, для оцінки стану системного імунітету і фагоцитозу застосовано імунологічні методи дослідження.

**Результати та обговорення.** У більшості обстежених (78,8 %) встановлено дисбіоз порожнини товстої кишки I–IV ступенів з переважно субклінічним чи латентним клінічним перебігом. Найбільш істотні зміни біоценозу товстої кишки виявлено у хворих з глибокими та хронічними формами піодермії. Виявлено вірогідні зміни показників системного імунітету та фагоцитозу, найбільш істотні у хворих на піодермії з супутнім дисбіозом II, III та, особливо, IV ступенів, що може бути однією з можливих причин формування у таких пацієнтів вторинного імунодефіцитного стану та обтяженого перебігу гнійничкових захворювань шкіри.

**Висновки.** У хворих на піодермії встановлено зміни показників системного імунітету і фагоцитозу, які перебувають у взаємозалежності зі ступенем супутнього дисбіозу порожнини товстої кишки та тяжкістю перебігу піококової інфекції шкіри, що обґрунтовує диференційоване призначення таким пацієнтам імунокоригувальних засобів та пробіотиків.

### Ключові слова

Піодермії, системний імунітет, фагоцитоз, біоценоз.

Піодермії — група гнійничкових захворювань шкіри, спричинених піококами (стрепто-, стафілококи, рідше ентерококи, синьогнійна та кишкова палички, група протею та інші) [1, 4, 20, 21]. Високий рівень захворюваності на піодермії, схильність до хронічного перебігу з формуванням антибіотикорезистентності, частий розвиток глибоких форм з розвитком стійких рубцевих змін шкіри, які негативно впливають на психоемоційний стан, якість життя та дієздатність хворих, визначають важливе медичне і соціальне значення проблеми піококових уражень шкіри [13, 18, 33]. У зв'язку з цим з'ясування патогенетичних чинників піодермії з метою удосконалення методів їх лікування та профілактики є одним з актуальних завдань сучасної дерматології.

Встановлено, що піодермії розвиваються внаслідок потрапляння на шкіру піогенних збудників із зовнішнього середовища чи акти-

вації автохтонних мікроорганізмів, які заселяють шкіру та слизові оболонки [5, 12, 25], з розвитком поверхневих чи глибоких запальних уражень шкіри [7, 32, 33]. Проникненню гноєтвірних коків у шкіру сприяють мікротравми та забруднення шкіри, вплив температурних та хімічних чинників, сухість шкіри [4, 35, 36], зниження місцевої і загальної антимікробної резистентності організму [19, 29, 30]. Істотне значення у розвитку піодермії має незбалансоване харчування, гіповітамінози, а також ендогенні патогенетичні чинники — імунні розлади, ендокринопатії, хронічні інтоксикації, зміни функції органів травлення, обмінні порушення тощо [1, 2, 5, 26].

Доведено, що важливу роль у патогенезі піодермії відіграють зміни імунної реактивності організму пацієнтів, причому у хворих на піодермії реєструють різні вияви імунної відпові-

ді — від підвищеної активності до формування вторинного імунодефіцитного стану залежно від клінічної форми, тривалості та характеру перебігу запального процесу у шкірі [6, 17, 24]. Більшість дослідників спостерігають у хворих на піодермії зниження активності Т- і В-лімфоцитів, зміну профілю та кількісного складу субпопуляцій лімфоцитів, дисбаланс рівня імуноглобулінів класів М, G і А, що загалом є виявами вторинного імунодефіцитного стану [3, 10, 28], який сприяє хронізації піококових дерматозів та їх резистентності до засобів стандартної терапії [8, 9, 31, 32, 34]. У зв'язку з цим актуальним завданням є з'ясування можливих причин імунних порушень у хворих на піодермії з метою удосконалення патогенетичної терапії.

Останніми роками значна увага приділяється вивченню ролі хронічної фокальної інфекції, зокрема дисбіозу кишечника, в патогенезі хронічних інфекційних дерматозів як однієї з імовірних причин розвитку в таких пацієнтів вторинного імунодефіцитного стану [10, 11, 16, 27]. Відомо, що в товщі слизової оболонки травного каналу, насамперед кишечника, містяться численні складові імунної системи: лімфоїдні фолікули, лімфоїдні (пеерові) бляшки, а також дифузно розташовані лімфоїдні клітини. Також встановлено, що однією з важливих функцій нормальної мікрофлори кишечника є вплив на активність лімфоїдного апарату органів травлення, а саму мікрофлору вважають високочутливою індикаторною системою, яка відображає стан імунної системи [22, 23]. Усе це визначає актуальність виявлення можливої взаємозалежності між ступенем порушень кишкового біоценозу та характером змін показників системного імунітету у хворих на піодермії з метою уточнення патогенетичних ланок та удосконалення лікування цієї категорії пацієнтів.

Мета роботи — вивчити показники системного імунітету та фагоцитозу у хворих на піодермії з різним ступенем змін біоценозу порожнини товстої кишки.

### Матеріали та методи

Під спостереженням перебували 85 хворих на піодермії віком від 18 до 69 років, з них 47 (55,3 %) — чоловічої статі, 38 (44,7 %) — жіночої. У 44 (51,8 %) пацієнтів діагностовано стафілодермії, у 30 (35,3 %) — стрептодермії, в 11 (12,9 %) — змішані форми піодермії. У 54 (63,5 %) обстежених пацієнтів встановлено поверхневі форми піодермії, а в 31 (36,5 %) — глибокі. У 38 (44,7 %) випадках гнійничковий процес на шкірі виник уперше, у 47 (55,3 %) хворих реєструвався підгострий або хронічний перебіг. Групу контролю

становили 20 практично здорових осіб (донорів) аналогічного віку.

Для визначення стану біоценозу порожнини товстої кишки у хворих на піодермії досліджували клінічний матеріал — випорожнення. Якісний та кількісний склад мікробіоти порожнини товстої кишки вивчали бактеріологічним методом шляхом засіву зависі випорожнень у стандартних розведеннях ізотонічного розчину натрію хлориду на стандартні диференційно-діагностичні та селективні живильні середовища, для оцінки ступеня дисбіозу кишечника застосовували відому класифікацію [23].

З метою оцінки стану системного імунітету та фагоцитозу в пацієнтів з піодермією визначали: загальну кількість Т-лімфоцитів (CD3<sup>+</sup>), Т-хелперних (CD4<sup>+</sup>) і Т-цитотоксичних/супресорних лімфоцитів (CD8<sup>+</sup>), імунорегуляторний індекс — IPI (CD4<sup>+</sup>/CD8<sup>+</sup>), кількість В-лімфоцитів (CD19<sup>+</sup>) та NK-клітин (CD 56<sup>+</sup>) методом непрямой імунофлюоресценції з моноклональними антитілами до диференційованих антигенів поверхні клітин, а також вміст сироваткових імуноглобулінів (Ig) класів М, G, А за методикою С. Мансіні та співавт., фагоцитарну активність (ФА) і фагоцитарне число (ФЧ) поліморфноядерних лейкоцитів за методикою А.М. Маянського, тест відновлення нітросинього тетразолу (НСТ-тест спонтанний) та НСТ-тест, стимульований зимозаном (НСТ-тест стимульований), за відомими методиками (В.Н. Park та співавт.) у модифікації Ю.І. Бажори та співавт. [15].

Статистичну обробку результатів досліджень здійснювали методами статистичного аналізу [14] з використанням комп'ютерної програми Statistica 6.0, за вірогідну вважали різницю середніх при  $p < 0,05$ . З метою встановлення зв'язків між досліджуваними показниками застосовували непараметричний дисперсійний аналіз Фрідмана з визначенням  $\chi^2$ , залежність між показниками вважали вірогідною, якщо значення  $\chi^2$  перевищувало критичне [8].

### Результати та обговорення

Аналіз даних анамнезу засвідчив, що лише 27 (31,8 %) із 85 хворих на піодермії в минулому мали захворювання органів травлення або скарги на розлади травлення (порушення випорожнень, біль у животі тощо). На момент обстеження і лікування у дерматолога активних виявів захворювань органів травлення у взятих на облік пацієнтів не зареєстровано. Водночас за результатами бактеріологічного дослідження випорожнень лише у 18 (21,2 %) пацієнтів не виявлено змін біоценозу вмісту товстої кишки, тоді як у більшості

обстежених (67 осіб (78,8 %)) виявлено дисбіоз порожнини товстої кишки I–IV ступенів.

Дисбіоз I ступеня діагностовано в 19 (22,4 %) із 85 хворих, з них у 7 (36,8 %) осіб діагностовано поверхневі стрептодермії (стрептококове імпетиго), у 9 (47,4 %) – поверхневі стафілодермії (остіофолікуліти, фолікуліти), у 3 (15,8 %) – поверхневі змішані піодермії (вуглярне імпетиго). Дисбіоз II ступеня виявлено в 21 (24,7 %) хворого, з них у 17 (81,0 %) – з поверхневими стрепто- і стафілодерміями, у 4 (14,3 %) – з глибокими формами піодермій (фурункули, ектима) хронічного перебігу. Дисбіоз III ступеня діагностовано у 18 (19,0 %) пацієнтів, з них у 3 (15,8 %) – поверхневі стафілодермії, у 11 (57,9 %) – глибокі стафіло- і стрептодермії, у 4 (22,2 %) – глибокі змішані піодермії (хронічна виразкова піодермія). Дисбіоз IV ступеня виявлено в 9 (10,6 %) пацієнтів, що страждали на хронічні глибокі форми піодермії.

Шляхом застосування непараметричного дисперсійного аналізу Фрідмана встановлено, що між частотою розвитку піодермії з різним ступенем дисбіозу порожнини товстої кишки різних форм піококового ураження шкіри (поверхневих та глибоких хронічних піодермій) існує статистично вірогідна залежність. Так, розрахункове значення  $\chi^2$  між частотою поверхневих і глибоких форм піодермій у пацієнтів із супутнім дисбіозом товстої кишки I та II ступенів становить 4,02, з I та III ступенями – 26,6, з I та IV ступенями – 28,0, з II та III ступенем – 16,0, у пацієнтів з II та IV ступенями дисбіозу товстої кишки – 26,7 (за критичного значення  $\chi^2$  – 3,84).

За результатами імунологічного дослідження крові у хворих на піодермії (табл. 1) встановлено диференційовані зміни показників системного імунітету залежно від ступеня супутнього дисбіозу порожнини товстої кишки. Так, при I ступені змін кишкового біоценозу реєструвалося вірогідне порівняно з показником контрольної групи зменшення відносного числа загального пулу лімфоцитів (на 9,6 %;  $p < 0,05$ ), відносної та абсолютної кількості Т-лімфоцитів (за CD3<sup>+</sup>) – відповідно на 9,4 та 25,7 % ( $p < 0,001$ ), відносної кількості Т-хелперної (за CD 4<sup>+</sup>) та Т-супресорної (за CD8<sup>+</sup>) субпопуляцій лімфоцитів (відповідно на 9,3 %;  $p < 0,001$  та 12,1 %;  $p < 0,05$ ) на тлі зростання абсолютної кількості В-лімфоцитів (за CD19<sup>+</sup>) – на 26,3 % ( $p < 0,001$ ), відносної та абсолютної кількості NK-клітин (за CD 56<sup>+</sup>) – відповідно: на 40,6 та 25,3 % ( $p < 0,001$ ) зі збільшенням їх відносної кількості порівняно з хворими на піодермії з нормоценозом кишечника (на 10,9 %;  $p < 0,05$ ), а також збільшення рівня ІМ та ІgG порівняно як з групою контролю

(на 20,8 та 34,9 %;  $p < 0,001$ ), так і хворими на піодермії з нормоценозом товстої кишки (на 23,4 %;  $p < 0,05$ , та 19,6 %;  $p < 0,01$ ),

В обстежених пацієнтів з виявами I ступеня дисбіозу товстої кишки констатовано (див. табл. 1) вірогідне зменшення відносної кількості лімфоцитів порівняно як з показником контрольної групи, так і хворими на піодермії з нормоценозом чи дисбіозом вмісту товстої кишки I ступеня (відповідно на 25,1 %;  $p < 0,001$ , 17,8 і 17,1 %;  $p < 0,05$ ); зменшення порівняно з контрольною групою відносної та абсолютної кількості загальних Т-лімфоцитів (на 11,5 і 28,5 %;  $p < 0,001$ ) і Т-хелперних лімфоцитів (на 11,7 %;  $p < 0,001$ , 16,7 %;  $p < 0,05$ ), а також зменшення відносної кількості Т-супресорних лімфоцитів порівняно з показником контрольної групи (на 11,2 %;  $p < 0,05$ ). Також у пацієнтів із дисбіозом II ступеня встановлено збільшення щодо групи контролю абсолютної кількості В-лімфоцитів (на 35,7 %;  $p < 0,001$ ), відносної та абсолютної кількості NK-клітин (відповідно на 19,6 та 36,6 %;  $p < 0,01$ ) та рівня ІgG (на 44,4 %;  $p < 0,001$ ).

У хворих на піодермії з III ступенем дисбіозу товстої кишки встановлено (див. табл. 1) вірогідне порівняно з показниками осіб контрольної групи зменшення відносної та абсолютної кількості загального пулу лімфоцитів (відповідно на 31,9 %;  $p < 0,001$ , та 17,0 %;  $p < 0,05$ ), зменшення відносної і абсолютної кількості Т-лімфоцитів щодо контрольної групи (на 16,8 і 30,8 %;  $p < 0,001$ ) та зменшення їх відносної кількості порівняно з хворими на піодермії з нормоценозом або дисбіозом товстої кишки I ступеня (відповідно на 12,3 і 8,1 %;  $p < 0,01$ ). Також у пацієнтів із дисбіозом товстої кишки III ступеня виявлено вірогідне зменшення відносної та абсолютної кількості Т-хелперної субпопуляції лімфоцитів (відповідно на 18,4 %;  $p < 0,001$ , та 25,1 %;  $p < 0,01$ ), зменшення відносного числа Т-хелперних лімфоцитів порівняно з групою хворих на піодермії з нормоценозом або дисбіозом кишечника I ступеня (на 16,4 та 10,0 %;  $p < 0,001$ ) та зменшення відносної кількості Т-супресорних лімфоцитів порівняно з групою контролю, хворими на піодермії з нормоценозом товстої кишки або дисбіозом I ступеня (відповідно на 17,2 %;  $p < 0,001$ , на 8,2 і 5,8 %;  $p < 0,05$ ). Водночас у пацієнтів з дисбіозом товстої кишки III ступеня зареєстровано збільшення відносної та абсолютної кількості В-лімфоцитів порівняно з показниками контрольної групи (відповідно на 19,2 і 44,6 %;  $p < 0,001$ ) та хворих на піодермії з нормоценозом товстої кишки (відповідно на 15,1 %;  $p < 0,001$ , та 12,7 %;  $p > 0,05$ ), а також збільшення відносної кількості В-лімфо-

Таблиця 1. Показники системного імунітету у хворих на піодермії з різним ступенем дисбіозу порожнини товстої кишки

Показник	Контрольна група (n = 20)	Нормоценоз (n <sub>1</sub> = 18)	Ступінь дисбіозу товстої кишки (кількість хворих)			
			I ступінь (n <sub>2</sub> = 19)	II ступінь (n <sub>3</sub> = 21)	III ступінь (n <sub>4</sub> = 18)	IV ступінь (n <sub>5</sub> = 9)
Лімфоцити, %	36,3 ± 0,912	33,1 ± 1,41	32,8 ± 1,26* p <sub>1-2</sub> > 0,05	27,2 ± 1,61*** p <sub>1-3</sub> < 0,05 p <sub>2-3</sub> < 0,05	24,9 ± 1,86*** p <sub>1-4</sub> < 0,01; p <sub>2-4</sub> < 0,01 p <sub>3-4</sub> > 0,05	22,9 ± 1,15*** p <sub>1-5</sub> < 0,001; p <sub>2-5</sub> < 0,001 p <sub>3-5</sub> > 0,05; p <sub>4-5</sub> > 0,05
Лімфоцити, абс.	2,41 ± 0,102	2,06 ± 0,047**	2,22 ± 0,084 p <sub>1-2</sub> > 0,05	1,99 ± 0,067** p <sub>1-3</sub> > 0,05 p <sub>2-3</sub> < 0,05	2,0 ± 0,124* p <sub>1-4</sub> > 0,05; p <sub>2-4</sub> > 0,05 p <sub>3-4</sub> > 0,05	1,62 ± 0,830*** p <sub>1-5</sub> > 0,05; p <sub>2-5</sub> > 0,05 p <sub>3-5</sub> > 0,05; p <sub>4-5</sub> > 0,05
CD3 <sup>+</sup> (Т-лімфоцити), %	58,3 ± 1,09	55,3 ± 0,685*	52,8 ± 0,642*** p <sub>1-2</sub> < 0,05	51,6 ± 0,722*** p <sub>1-3</sub> < 0,001 p <sub>2-3</sub> > 0,05	48,5 ± 1,18*** p <sub>1-4</sub> < 0,001; p <sub>2-4</sub> < 0,01 p <sub>3-4</sub> < 0,05	45,2 ± 1,43*** p <sub>1-5</sub> < 0,001; p <sub>2-5</sub> < 0,001 p <sub>3-5</sub> < 0,001; p <sub>4-5</sub> > 0,05
CD3 <sup>+</sup> (Т-лімфоцити), абс.	1,44 ± 0,082	1,13 ± 0,028**	1,07 ± 0,047*** p <sub>1-2</sub> > 0,05	1,03 ± 0,046*** p <sub>1-3</sub> > 0,05 p <sub>2-3</sub> > 0,05	0,996 ± 0,810*** p <sub>1-4</sub> > 0,05; p <sub>2-4</sub> > 0,05 p <sub>3-4</sub> > 0,05	0,736 ± 0,053*** p <sub>1-5</sub> < 0,001; p <sub>2-5</sub> < 0,001 p <sub>3-5</sub> < 0,001; p <sub>4-5</sub> < 0,05
CD4 <sup>+</sup> (Т-хелпери), %	37,5 ± 0,912	36,6 ± 0,246	34,0 ± 0,480*** p <sub>1-2</sub> < 0,001	33,1 ± 0,573*** p <sub>1-3</sub> < 0,001 p <sub>2-3</sub> > 0,05	30,6 ± 0,862*** p <sub>1-4</sub> < 0,001; p <sub>2-4</sub> = 0,001; p <sub>3-4</sub> < 0,05	28,0 ± 1,11*** p <sub>1-5</sub> < 0,001; p <sub>2-5</sub> < 0,001 p <sub>3-5</sub> < 0,001; p <sub>4-5</sub> > 0,05
CD4 <sup>+</sup> (Т-хелпери), абс.	0,796 ± 0,054	0,709 ± 0,016	0,689 ± 0,032 p <sub>1-2</sub> > 0,05	0,663 ± 0,031* p <sub>1-3</sub> > 0,05 p <sub>2-3</sub> > 0,05	0,596 ± 0,037** p <sub>1-4</sub> < 0,01; p <sub>2-4</sub> > 0,05 p <sub>3-4</sub> > 0,05	0,457 ± 0,038*** p <sub>1-5</sub> < 0,001; p <sub>2-5</sub> < 0,001 p <sub>3-5</sub> < 0,001; p <sub>4-5</sub> < 0,05
CD8 <sup>+</sup> (Т-супресори), %	21,5 ± 0,934	19,4 ± 0,472	18,9 ± 0,252* p <sub>1-2</sub> > 0,05	19,1 ± 0,307* p <sub>1-3</sub> > 0,05 p <sub>2-3</sub> > 0,05	17,8 ± 0,407*** p <sub>1-4</sub> < 0,05; p <sub>2-4</sub> < 0,05 p <sub>3-4</sub> > 0,05	17,2 ± 0,028** p <sub>1-5</sub> < 0,01; p <sub>2-5</sub> < 0,001 p <sub>3-5</sub> < 0,001; p <sub>4-5</sub> > 0,05
CD8 <sup>+</sup> (Т-супресори), абс.	0,336 ± 0,042	0,385 ± 0,012	0,381 ± 0,018 p <sub>1-2</sub> > 0,05	0,391 ± 0,013 p <sub>1-3</sub> > 0,05 p <sub>2-3</sub> > 0,05	0,359 ± 0,031 p <sub>1-4</sub> > 0,05; p <sub>2-4</sub> > 0,05 p <sub>3-4</sub> > 0,05	0,279 ± 0,017 p <sub>1-5</sub> < 0,001; p <sub>2-5</sub> < 0,01 p <sub>3-5</sub> < 0,001; p <sub>4-5</sub> > 0,05
Імунорегуляторний індекс CD4 <sup>+</sup> /CD8 <sup>+</sup>	1,73 ± 0,131	1,85 ± 0,037	1,81 ± 0,035 p <sub>1-2</sub> > 0,05	1,79 ± 0,035 p <sub>1-3</sub> > 0,05 p <sub>2-3</sub> > 0,05	1,72 ± 0,042 p <sub>1-4</sub> > 0,05; p <sub>2-4</sub> > 0,05 p <sub>3-4</sub> > 0,05	1,63 ± 0,060 p <sub>1-5</sub> < 0,01; p <sub>2-5</sub> < 0,01 p <sub>3-5</sub> < 0,05; p <sub>4-5</sub> > 0,05
CD19 <sup>+</sup> (В-лімфоцити), %	22,4 ± 0,812	23,2 ± 0,487	22,9 ± 0,662 p <sub>1-2</sub> > 0,05	24,4 ± 0,819 p <sub>1-3</sub> > 0,05 p <sub>2-3</sub> > 0,05	26,7 ± 0,599*** p <sub>1-4</sub> < 0,001; p <sub>2-4</sub> < 0,001; p <sub>3-4</sub> < 0,05	28,8 ± 1,38*** p <sub>1-5</sub> < 0,001; p <sub>2-5</sub> < 0,001 p <sub>3-5</sub> < 0,05; p <sub>4-5</sub> > 0,05
CD19 <sup>+</sup> (В-лімфоцити)	0,361 ± 0,019	0,463 ± 0,01***	0,456 ± 0,017*** p <sub>1-2</sub> > 0,05	0,49 ± 0,017*** p <sub>1-3</sub> > 0,05 p <sub>2-3</sub> > 0,05	0,522 ± 0,023*** p <sub>1-4</sub> > 0,05; p <sub>2-4</sub> > 0,05 p <sub>3-4</sub> > 0,05	0,512 ± 0,021** p <sub>1-5</sub> > 0,05; p <sub>2-5</sub> > 0,05 p <sub>3-5</sub> > 0,05; p <sub>4-5</sub> > 0,05
CD56 <sup>+</sup> (NK), %	19,4 ± 0,922	21,9 ± 0,796	24,3 ± 0,589*** p <sub>1-2</sub> < 0,05	23,2 ± 0,716** p <sub>1-3</sub> > 0,05 p <sub>2-3</sub> > 0,05	24,6 ± 0,874*** p <sub>1-4</sub> < 0,05; p <sub>2-4</sub> > 0,05 p <sub>3-4</sub> > 0,05	26,0 ± 1,33*** p <sub>1-5</sub> < 0,05; p <sub>2-5</sub> > 0,05 p <sub>3-5</sub> > 0,05; p <sub>4-5</sub> > 0,05
CD56 <sup>+</sup> (NK)	0,350 ± 0,032	0,436 ± 0,018*	0,492 ± 0,024*** p <sub>1-2</sub> > 0,05	0,478 ± 0,023** p <sub>1-3</sub> > 0,05 p <sub>2-3</sub> > 0,05	0,479 ± 0,015*** p <sub>1-4</sub> > 0,05; p <sub>2-4</sub> > 0,05 p <sub>3-4</sub> > 0,05	0,413 ± 0,016 p <sub>1-5</sub> > 0,05; p <sub>2-5</sub> > 0,05 p <sub>3-5</sub> > 0,05; p <sub>4-5</sub> > 0,05
IgA, г/л	1,98 ± 0,060	1,67 ± 0,112*	2,0 ± 0,131 p <sub>1-2</sub> > 0,05	1,80 ± 0,061* p <sub>1-3</sub> > 0,05 p <sub>2-3</sub> > 0,05	1,83 ± 0,098 p <sub>1-4</sub> > 0,05; p <sub>2-4</sub> > 0,05 p <sub>3-4</sub> > 0,05	1,45 ± 0,181*** p <sub>1-5</sub> > 0,05; p <sub>2-5</sub> < 0,05 p <sub>3-5</sub> < 0,05; p <sub>4-5</sub> < 0,05
IgM, г/л	1,44 ± 0,06	1,41 ± 0,071	1,74 ± 0,051*** p <sub>1-2</sub> < 0,05	1,82 ± 0,083 p <sub>1-3</sub> < 0,05 p <sub>2-3</sub> > 0,05	2,0 ± 0,138*** p <sub>1-4</sub> < 0,001; p <sub>2-4</sub> > 0,05 p <sub>3-4</sub> > 0,05	2,60 ± 0,105*** p <sub>1-5</sub> < 0,001; p <sub>2-5</sub> < 0,001 p <sub>3-5</sub> < 0,001; p <sub>4-5</sub> < 0,01
IgG, г/л	9,49 ± 0,342	10,7 ± 0,557	12,8 ± 0,355*** p <sub>1-2</sub> < 0,01	13,7 ± 0,431*** p <sub>1-3</sub> < 0,001 p <sub>2-3</sub> > 0,05	15,9 ± 0,454*** p <sub>1-4</sub> < 0,001; p <sub>2-4</sub> < 0,001 p <sub>3-4</sub> < 0,001	15,6 ± 0,515*** p <sub>1-5</sub> < 0,001; p <sub>2-5</sub> < 0,001 p <sub>3-5</sub> < 0,05; p <sub>4-5</sub> > 0,05

Примітка. Ступінь вірогідності різниці показників відносно контрольної групи: \*p < 0,05; \*\*p < 0,01; \*\*\*p < 0,001; p<sub>1-2</sub>, p<sub>1-3</sub>, p<sub>2-4</sub> — вірогідність різниці показників у хворих різних груп.

цитів порівняно з хворими на піодермії з дисбіозом I та II ступенів (відповідно на 16,6 %;  $p < 0,001$ , та 9,4 %;  $p < 0,05$ ); збільшення відносної та абсолютної кількості НК-клітин порівняно з групою контролю (відповідно на 26,8 і 36,9 %;  $p < 0,001$ ) та їх відносної кількості порівняно з хворими на піодермії з нормоценозом товстої кишки (на 12,3 %;  $p < 0,05$ ). У цих же пацієнтів встановлено вірогідне порівняно з показниками групи контролю підвищення рівня IgM (на 38,9 %;  $p < 0,001$ ) та IgG (на 67,5 %;  $p < 0,05$ ), а також більш істотне зростання рівня IgG порівняно з хворими на піодермії з нормоценозом чи дисбіозом товстої кишки I та II ступенів (відповідно на 48,6, 24,2 та 16,1 %;  $p < 0,001$ ).

Найбільш істотні зміни досліджуваних показників системного імунітету встановлено (див. табл. 1) у хворих на піодермії з дисбіозом товстої кишки IV ступеня – вірогідне зменшення відносної та абсолютної кількості загального пулу лімфоцитів порівняно з особами групи контролю (відповідно на 36,9 і 32,8 %;  $p < 0,001$ ), відносної кількості загальних лімфоцитів порівняно з хворими на піодермії з нормоценозом (на 30,8 %;  $p < 0,001$ ) та дисбіозом товстої кишки I ступеня (на 30,2 %;  $p < 0,001$ ), відносної та абсолютної кількості Т-лімфоцитів як відносно показників осіб контрольної групи (відповідно на 22,5 та 48,9 %;  $p < 0,001$ ), так і хворих на піодермії з нормоценозом товстої кишки (відповідно на 18,3 та 34,9 %;  $p < 0,001$ ) з дисбіозом I ступеня (на 14,4 та 31,2 %;  $p < 0,001$ ) та II ступеня (на 12,4 та 28,5 %;  $p < 0,001$ ), а також зменшення абсолютної кількості Т-лімфоцитів порівняно з показником групи хворих на піодермії з III ступенем дисбіозу (на 26,1 %;  $p < 0,05$ ).

Слід зазначити, що у хворих на піодермії з супутнім дисбіозом товстої кишки IV ступеня (див. табл. 1) вірогідно зменшена відносна та абсолютна кількість Т-хелперної субпопуляції лімфоцитів не лише порівняно з їхніми значеннями в осіб контрольної групи (відповідно на 25,3 і 42,6 %;  $p < 0,001$ ), а й з аналогічними показниками хворих на піодермії з нормоценозом товстої кишки (на 23,5 і 35,5 %;  $p < 0,001$ ) та зі змінами кишкового біоценозу I ступеня (на 17,7 і 33,7 %;  $p < 0,001$ ) і II ступеня (на 15,4 і 31,1 %;  $p < 0,001$ ), а також зменшення їх абсолютного числа порівняно із хворими з дисбіозом III ступеня (на 23,3 %;  $p < 0,05$ ). У цих же пацієнтів вірогідно зменшена відносна кількість Т-супресорних лімфоцитів щодо осіб контрольної групи (на 20,0 %;  $p < 0,01$ ), а також їх відносна та абсолютна кількість порівняно з хворими на піодермії з нормоценозом товстої кишки (відповідно на 11,3 %;  $p < 0,01$ , та 27,5 %;  $p < 0,001$ ) або дисбіозом I ступеня

(на 9,0 %;  $p < 0,001$ , та 26,8 %;  $p < 0,01$ ) та II ступеня (відповідно на 10,0 та 28,6 %;  $p < 0,001$ ).

У випадках супутнього дисбіозу товстої кишки IV ступеня в пацієнтів з піодерміями також встановлено (див. табл. 1) збільшення абсолютної й відносної кількості В-лімфоцитів порівняно з показниками осіб групи контролю (відповідно на 28,6 і 41,8 %;  $p < 0,001$ ) та їх відносної кількості порівняно з цим показником у хворих на піодермії з нормоценозом та зі змінами кишкового біоценозу I та II ступенів (відповідно на 24,1 і 25,8 %;  $p < 0,001$ , та на 18,0 %;  $p < 0,05$ ), збільшення відносної кількості НК-клітин порівняно з показниками осіб контрольної групи та хворими на піодермії з нормоценозом товстої кишки (відповідно на 34,0 і 18,7 %;  $p < 0,001$ ). У хворих на піодермії з IV ступенем дисбіозу товстої кишки встановлено зменшення концентрації IgA порівняно з групою контролю та пацієнтами зі змінами кишкового біоценозу I, II та III ступенів (відповідно на 26,8 %;  $p < 0,001$ , та на 27,5, 19,4 і 20,8 %;  $p < 0,05$ ) на тлі зростання рівня IgM (відповідно на 80,6, 84,4 та 49,4 %;  $p < 0,001$ , та на 30,0 %;  $p < 0,01$ ) та збільшення порівняно з показником осіб контрольної групи і хворих на піодермії з нормоценозом або дисбіозом I та II ступенів рівня IgG (відповідно на 64,4, 45,8 і 21,9 %;  $p < 0,001$ , та на 13,9 %;  $p < 0,05$ ).

За результатами визначення показників фагоцитозу в обстежених хворих на піодермії виявлено (табл. 2) диференційовані зміни цих показників при різному ступені дисбіозу порожнини товстої кишки. Так, у хворих на піодермії з нормоценозом чи дисбіозом товстої кишки I ступеня вірогідних змін досліджуваних показників не було. Водночас у хворих на піодермії з II ступенем дисбіозу встановлено вірогідне відносно осіб контрольної групи зниження показників ФЧ, НСТ-тесту спонтанного та стимульованого (відповідно на 25,6, 22,2 і 15,4 %;  $p < 0,01$ ), а також НСТ-тесту спонтанного відносно його значення у хворих на піодермії з нормоценозом чи дисбактеріозом I ступеня (на 13,9 і 29,0 %;  $p < 0,001$ ).

У хворих на піодермії з III ступенем дисбіозу порожнини товстої кишки спостерігалось вірогідне порівняно з показниками контрольної групи зниження ФА (на 19,2 %;  $p < 0,05$ ) і ФЧ (на 44,3 %;  $p < 0,001$ ), а також зменшення ФЧ щодо хворих на піодермії з нормоценозом чи дисбіозом товстої кишки I та II ступенів (відповідно на 32,3 і 37,2 %;  $p < 0,001$ , та 25,2 %;  $p < 0,05$ ). Також у цих пацієнтів вірогідно знижені показники НСТ-тесту спонтанного та стимульованого порівняно з особами групи контролю (на 19,2 %;  $p < 0,05$ , і 35,2 %;  $p < 0,001$ ) та НСТ-тесту стимульованого відносно хворих на

Таблиця 2. Показники фагоцитозу у хворих на піодермії з різним ступенем дисбіозу порожнини товстої кишки

Показник	Контрольна група (n = 20)	Нормоценоз (n <sub>1</sub> = 18)	Ступінь дисбіозу товстої кишки (кількість хворих)			
			I ступінь (n <sub>2</sub> = 19)	II ступінь (n <sub>3</sub> = 21)	III ступінь (n <sub>4</sub> = 18)	IV ступінь (n <sub>5</sub> = 9)
Фагоцитарна активність, %	62,9 ± 4,28	56,9 ± 2,06	57,5 ± 2,99 p <sub>1-2</sub> > 0,05	55,6 ± 2,62 p <sub>1-3</sub> > 0,05 p <sub>2-3</sub> > 0,05	50,8 ± 1,42* p <sub>1-4</sub> > 0,05; p <sub>2-4</sub> > 0,05 p <sub>3-4</sub> > 0,05	50,8 ± 2,27 p <sub>1-5</sub> > 0,05; p <sub>2-5</sub> > 0,05 p <sub>3-5</sub> > 0,05; p <sub>4-5</sub> > 0,05
Фагоцитарне число	6,88 ± 0,540	5,66 ± 0,342	6,10 ± 0,292 p <sub>1-2</sub> > 0,05	5,12 ± 0,40** p <sub>1-3</sub> > 0,05 p <sub>2-3</sub> > 0,05	3,83 ± 0,432*** p <sub>1-4</sub> < 0,001; p <sub>2-4</sub> < 0,001 p <sub>3-4</sub> < 0,05	3,40 ± 0,262*** p <sub>1-5</sub> < 0,001; p <sub>2-5</sub> < 0,001 p <sub>3-5</sub> < 0,001; p <sub>4-5</sub> < 0,05
НСТ-тест спонтанний	12,5 ± 0,850	11,3 ± 0,378	13,7 ± 2,01 p <sub>1-2</sub> > 0,05	9,73 ± 0,263** p <sub>1-3</sub> < 0,001 p <sub>2-3</sub> < 0,001	10,1 ± 0,546* p <sub>1-4</sub> > 0,05; p <sub>2-4</sub> > 0,05 p <sub>3-4</sub> > 0,05	9,67 ± 0,553* p <sub>1-5</sub> < 0,05; p <sub>2-5</sub> > 0,05 p <sub>3-5</sub> > 0,05; p <sub>4-5</sub> > 0,05
НСТ-тест стимульований	29,3 ± 0,723	26,1 ± 1,59	27,2 ± 1,51 p <sub>1-2</sub> > 0,05	24,8 ± 1,58* p <sub>1-3</sub> > 0,05 p <sub>2-3</sub> > 0,05	19,0 ± 0,842*** p <sub>1-4</sub> < 0,001; p <sub>2-4</sub> < 0,001 p <sub>3-4</sub> < 0,01	17,9 ± 0,887*** p <sub>1-5</sub> < 0,001; p <sub>2-5</sub> < 0,001 p <sub>3-5</sub> < 0,05; p <sub>4-5</sub> < 0,001

Примітка. Ступінь вірогідності різниці показників відносно контрольної групи: \*p < 0,05; \*\*p < 0,01; \*\*\*p < 0,001; p<sub>1-2</sub>, p<sub>1-3</sub>, p<sub>2-4</sub> — вірогідність різниці показників у хворих різних груп.

піодермії з нормоценозом чи дисбіозом товстої кишки I та II ступенів (відповідно на 27,2 і 30,2 %; p < 0,001, та на 23,4 %; p < 0,01).

При дисбіозі товстої кишки IV ступеня (див. табл. 2) констатовано порівняно з показниками контрольної групи істотне зменшення ФЧ (на 50,6 %; p < 0,001) та більш виразне його зниження щодо показників хворих на піодермії з нормоценозом або дисбіозом товстої кишки I, II та III ступенів (відповідно на 39,9, 44,3 і 33,6 %; p < 0,001, та на 11,2 %; p < 0,05). У цих же пацієнтів констатовано вірогідне зниження показника НСТ-тесту, спонтанного порівняно з групою контролю та хворими на піодермії з нормоценозом товстої кишки (на 22,6 і 14,4 %; p < 0,05), а також зниження показника НСТ-тесту стимульованого порівняно з його значенням в осіб групи контролю та хворими на піодермії з нормоценозом товстої кишки чи дисбіозом I, II та III ступенів (відповідно на 38,9, 31,4 і 34,1 %; p < 0,001, на 27,8 %; p < 0,05, та на 5,7 %; p < 0,01).

Отже, у більшості обстежених (67 (78,8 %)) встановлено дисбіоз товстої кишки I–IV ступенів з переважно субклінічним чи латентним клінічним перебігом, причому найбільш істотні зміни біоценозу товстої кишки виявлено у хворих з глибокими та хронічними формами піодермії за статистично вірогідних зв'язків між ступенем порушення біоценозу товстої кишки та тяжкістю клінічних виявів гнійничкових захворювань шкіри у таких пацієнтів.

Водночас у хворих на піодермії з супутніми змінами біоценозу порожнини товстої кишки

виявлено різного ступеня зміни показників системного імунітету — вірогідне зменшення відносного й абсолютного числа загальних лімфоцитів, Т-лімфоцитів та їхніх субпопуляцій на тлі зростання кількості В-лімфоцитів, НК-клітин та рівнів IgM і IgG, що загалом свідчить про формування у таких пацієнтів вторинного імунодефіциту за Т-ланкою на тлі активації гуморальної ланки імунітету у відповідь на розвиток піококового запалення шкіри. Також у хворих на піодермії спостерігалось зниження фагоцитарної активності фагоцитуючих клітин крові як на початковому (зменшення ФА і ФЧ), так і на завершальному етапах фагоцитозу (зменшення показників НСТ-тесту спонтанного та НСТ-тесту стимульованого).

Порівняльний аналіз досліджуваних імунних показників виявив вірогідні відмінності у хворих на піодермії з різним ступенем дисбіозу порожнини товстої кишки — найбільш істотні зміни показників системного імунітету та фагоцитозу мали пацієнти з дисбіозом товстої кишки I–III та, особливо, IV ступеня. Результати досліджень дають підстави стверджувати, що порушення кишкової мікрофлори у хворих на піодермії є однією з можливих причин формування вторинного імунодефіцитного стану та обтяженого перебігу піококового дерматозу, що обґрунтовує призначення хворим на піодермії імуномодуляторів та диференційованої терапії.

### Висновки

У хворих на піодермії встановлено зміни показників системного імунітету і фагоцитозу, які

перебувають у взаємозалежності зі ступенем супутнього дисбіозу порожнини товстої кишки, а також тяжкістю клінічного перебігу піококової інфекції шкіри, що обґрунтовує диференційоване призначення таким пацієнтам імунокоригувальних засобів та пробіотиків.

**Перспективи подальших досліджень.** Перспективою подальших досліджень є розроблення та визначення ефективності комплексних методів лікування хворих на піодермії з диференційованим призначенням імунокоригувальної терапії та пробіотиків.

### Список літератури

1. Айязтулов Ю.Ф. Стандарты диагностики и лечения в дерматовенерологии: иллюстрированное руководство.— Донецк: Каштан, 2010.— 560 с.
2. Бондарь С.А., Ляшенко И.Н., Псюк С.К. и др. Коррекция микробиологического равновесия желудочно-кишечного тракта в процессе комплексного лечения хронических дерматозов // Дерматовенерол., косметол., сексопатол.— 2008.— № 1–2.— С. 273–274.
3. Волкова Е.Н., Бутов Ю.С., Морозов С.Г. К проблеме иммунопатогенеза гнойничковых заболеваний кожи // Вестн. дерматол. и венерол.— 2004.— № 1.— С. 20–22.
4. Галникіна С. О. Піодермії // Інфекційні хвороби.— 2009.— № 2.— С. 85–93.
5. Гладько В.В., Масюкова С.А., Кахишвили Н.Н. Піодермія: етіопатогенез, діагностика, клініка, лікування і профілактика: Учебное пособие.— М.: ГИУВ МО РФ, 2010.— 55 с.
6. Денисенко О.І., Іринчін 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.
7. Дерматологія, венерологія: Підручник / За ред. проф. В.І. Степаненка.— К.: КІМ, 2012.— 848 с.
8. Дюдю А.Д., Поліон Н.Н., Башмаков Д.Г. та ін. Фузидієва кислота в лікуванні дітей, хворих на піодермії // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол.— 2011.— № 2.— С. 87–91.
9. Калюжна 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.— С. 154–157.
10. Карвацька Ю.П., Денисенко О.І. Стан системного імунітету у хворих на вульгарні вугрі з різним ступенем змін біоценозу порожнини товстої кишки // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол.— 2014.— № 1 (52).— С. 35–40.
11. Коновалова Т.С. Стан мікробіоценозу кишечника у хворих на вугрову хворобу та вплив його порушень на клінічний перебіг дерматозу // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол.— 2014.— № 1 (52).— С. 41–47.
12. Кутасевич Я.Ф., Огурцова А.Н., Маштакова І.А. Наружное лечение инфекционных воспалительных заболеваний кожи // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол.— 2012.— № 3 (46).— С. 34–41.
13. Кутасевич Я.Ф., Олейнік І.А. Антибактериальная терапия в лечении гнойничковых заболеваний кожи // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол.— 2011.— № 4.— С. 67–69.
14. Лапач С.Н., Чубенко А.В., Бабич П.Н. Основные принципы применения статистических методов в клинических испытаниях.— К.: Морион, 2002.— 160 с.
15. Лаповець Л.Є., Луцик Б.Д., Лебедь Г.Б. та ін. Посібник з лабораторної діагностики.— Львів, 2008.— 268 с.
16. Незгода І.І., Науменко О.М. Дисбактеріоз кишечника у дітей: проблемні питання. Сучасні методи діагностики // Клин. иммунол., алергол., инфектол.— 2011.— № 5.— С. 29–32.
17. Неруш О.Г. Иммуный статус у больных стрептостафилодермиями // Дерматовенерол., косметол., сексопатол.— 2000.— № 1.— С. 37–41.
18. Нечипоренко Н.М. Досвід застосування антисептика «Цитеал» у терапії пацієнтів з інфекціями шкіри // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол.— 2014.— № 2 (53).— С. 77–82.
19. Псюк С.К., Бондарь С.А., Ляшенко И.Н. и др. Эффективность применения антифунгина при лечении пиодермий // Дерматовенерол., косметол., сексопатол.— 2008.— № 1–2.— С. 292–293.
20. Самцов А.В., Стаценко А.В., Хайрутдинов В.Р. и др. Сравнительное исследование клинической эффективности 3 % тетрациклиновой мази и 2 % мази мупироцина в терапии пиодермий // Вестн. дерматол. и венерол.— 2012.— № 3.— С. 86–90.
21. Самцов А.В., Теличко И.Н., Стаценко А.В. и др. Применение наружных средств, содержащих соединения серебра, в терапии больших пиодермиями // Вестн. дерматол. и венерол.— 2014.— № 1.— С. 75–80.
22. Свінцицький А.С. Кишковий дисбіоз та реактивний артрит // Здоров'я України.— 2007.— № 7/1.— С. 3–5.
23. Сергиенко Е.И., Звягинцева Т.Д. Дисбактериоз кишечника // Ліки України.— 2011.— № 1 (147).— С. 36–40.
24. Сорокіна Е.В., Курбатова Е.А., Масюкова С.А. Особенности иммунного статуса у больных пиодермией // Вестн. дерматол. и венерол.— 2005.— № 5.— С. 4–10.
25. Федотов В.П., Горбунцов В.В., Пороник Л.А. та ін. Ломексин-крем у терапії дерматомікозів та інших інфекційних захворювань шкіри і слизових оболонок // Дерматовенерол., косметол., сексопатол.— 2008.— № 1–2.— С. 337–340.
26. Хамаганова И.В. Гнойничковые заболевания кожи // Лечащий врач.— 2006.— № 9.— С. 38–44.
27. 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. 13–15.
28. Bergler-Crop B., Brzezinska-Weislo L. Pyoderma gangrenosum in a patient with common variable primaty immunodeficiency // Postep. Derm. Alergol.— 2013.— Vol. 30, N 3.— P. 188–191.
29. Caumes E., Le Maitre M., Garnier J.-M. et al. Tolerance Clinique des antiseptiques cutanes chez 3403 malades en pratique de ville // Ann. de Dermatol. et de Venereologie.— 2013.— Vol. 133, N 10.— P. 755–760.
30. Chriba M., Skellett A.M., Levell N.J. Beclometasone inhaler used to treat pyoderma gangrenosum // Clinical and Experimental Dermatology.— 2010.— Vol. 35, N 3.— P. 337–338.
31. Cole C., Gazewood J. Diagnosis and treatment of impetigo // Am. Fam. Physician.— 2007.— Vol. 75, N 6.— P. 860–864.
32. Fourtillan E., Tauveron V., Binois R. et al. Treatment of superficial bacterial cutaneous infections: A survey among general practitioners in France // Ann. de Dermatol. et de Venereol.— 2013.— Vol. 140, N 12.— P. 755–762.
33. Marzano A.V., Trevisan V., Lazzari R. et al. Topical tacrolimus for the treatment of localized, idiopathic, newly diagnosed pyoderma gangrenosum // J. Dermatol. Treatm.— 2010.— Vol. 21, N 3.— P. 140–143.
34. Pender G., Hay R. A guide to antibiotic resistance in bacterial skin infections // Intl. of Eur. Acad. Dermatol. Venereol.— 2005.— Vol. 19.— P. 531–545.
35. Selden S. Pyoderma faciale // J. Am. Acad. Dermatol.— 2005.— Vol. 53.— P. 1104–1105.
36. Whitehall J., Kuzulugil D., Sheldrick K. et al. Burden of paediatric pyoderma and scabies in North West Queensland // J. Paediatrics and Child and Health.— 2013, Vol. 49, N 2.— P. 141–143.

М.О. Дашко<sup>1</sup>, О.И. Денисенко<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Львовский национальный медицинский университет имени Даниила Галицкого

<sup>2</sup>Буковинский государственный медицинский университет, Черновцы

## Показатели системного иммунитета и фагоцитоза у больных пиодермиями с разной степенью изменений биоценоза толстой кишки

**Цель работы** — определить показатели системного иммунитета и фагоцитоза у больных пиодермиями с разной степенью изменений биоценоза содержимого толстой кишки.

**Материалы и методы.** Под наблюдением находились 85 больных пиодермиями в возрасте от 18 до 69 лет. У 44 (51,8 %) больных диагностированы стафилодермии, в 30 (35,3 %) — стрептодермии, у 11 (12,9 %) — смешанные формы пиодермий. Состояние биоценоза содержимого толстой кишки у больных пиодермиями исследовано бактериологическим методом, для оценки состояния системного иммунитета и фагоцитоза использованы иммунологические методы исследования.

**Результаты и обсуждение.** У большинства обследованных (78,8 %) установлен дисбиоз полости толстой кишки I–IV степени с преимущественно субклиническим или латентным клиническим течением. Наиболее существенные изменения биоценоза толстой кишки обнаружены у больных с глубокими и хроническими формами пиодермий. Установлены достоверные изменения показателей системного иммунитета и фагоцитоза, наиболее существенные у больных пиодермиями с сопутствующим дисбиозом II, III и, особенно, IV степени, который может быть одной из возможных причин формирования у таких пациентов вторичного иммунодефицитного состояния и более тяжелого течения гнойничковых заболеваний кожи.

**Выводы.** У больных пиодермиями установлены изменения показателей системного иммунитета и фагоцитоза, которые находятся во взаимозависимости со степенью сопутствующего дисбиоза полости толстой кишки и тяжестью течения пиококковой инфекции кожи, что обосновывает дифференцированное назначение таким пациентам иммунокорректирующих препаратов и пробиотиков.

**Ключевые слова:** пиодермии, системный иммунитет, фагоцитоз, биоценоз.

M.O. Dashko<sup>1</sup>, O.I. Denysenko<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Danylo Halytsky Lviv National Medical University

<sup>2</sup>Bukovinian State Medical University, Chernivtsy

## Indicators of systemic immunity and phagocytosis in pyoderma patients with varying degrees of large intestine biocenosis changes

**Objective** — to identify the indicators of systemic immunity and phagocytosis in pyoderma patients with varying degrees of large intestine biocenosis changes.

**Materials and methods.** Under observation there were 85 patients with pyoderma aged from 18 to 69 years. Staphylococcal pyodermas were diagnosed in 44 (51.8 %), streptococcal — in 30 (35.3 %), mixed forms of pyoderma — in 11 (12.9 %) patients. The state of large intestine cavity biocenosis in patients with pyoderma was investigated using bacteriological technique, immunological methods were used to assess the systemic immunity state and phagocytosis.

**Results and discussion.** In the majority of patients (78.8 %) suffering from pyoderma, the presence of I–IV degree dysbiosis of large intestine cavity with predominant subclinical or latent clinical course was identified. There were significant changes in indicators of systemic immunity and phagocytosis, above all in patients with concomitant pyoderma dysbiosis of II, III and, especially, IV degrees, which may be one of the possible reasons for the formation of secondary immunodeficiency and more severe pustular skin diseases in these patients.

**Conclusions.** In patients with pyoderma, changes in indicators of systemic immunity and phagocytosis were found. Such changes are interdependent with the degree of associated dysbiosis of large intestine cavity and the severity of pyococcal skin infection, which justifies differentiated prescription of immunocorrecting drugs and probiotics to such patients.

**Key words:** pyoderma, systemic immunity, phagocytosis, biocenosis.

### Дані про авторів:

Дашко Маріанна Олегівна, асист. кафедри поліклінічної справи, сімейної медицини та дерматології, венерології Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького 79010, м. Львів, вул. Пекарська, 69. E-mail: marana.dashk@rambler.ru

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