

Якубі Ранда

Диференційований підхід до терапії хворих на вугрову хворобу із супутньою кандидозною інфекцією

Запорізький державний медичний університет, Україна

Ключові слова: кандидоз, вугрова хвороба, кальцій, гормони, мікробні асоціації, терапія.

Велика кількість робіт присвячена дослідженню вугрової хвороби (ВХ), але нерідко ці дані суперечливі щодо проблеми взаємозв'язку та взаємозумовленості клінічних проявів, перебігу та деяких факторів патогенезу ВХ, особливо за наявності супутньої кандидозної інфекції.

Мета роботи – вивчення впливу рекомендованої диференційованої терапії на показники патогенетичних порушень у хворих на ВХ із супутньою кандидозною інфекцією.

Матеріали та методи. Досліджено 120 хворих на ВХ. Серед них у 100 встановлено супутній маласезіоз шкіри у вигляді pityriasis, керозу, комедонів, фолікуліту, себореї, різнокольорового лишая з деякими особливостями, а також кандида-інфекція. Методи дослідження – бактеріоскопічні, бактеріологічні, вивчення жирності та вологості, рН шкіри, рівень Ca^{++} , ПТГ і КТ.

Результати. У хворих на ВХ виявили значні зсуви складу водно-ліпідної мантії, підвищення жирності та зниження вологості шкіри, зміни рН зі зсувом у лужний бік, що є найвиразнішими у хворих на ВХ із кандида-інфекцією. Вміст Ca^{++} в організмі, а також ПТГ і КТ підвищено – і також найпоказовіше у хворих на ВХ із супутньою кандидозною інфекцією. Після з'ясування аналізу на підставі різних рівнів клініко-лабораторних порушень виділили дві клініко-терапевтичні групи, відповідно до яких здійснили запропоновану нами диференційовану терапію. Підвищена жирність і рН шкіри, зниження вологості до лікування, особливо в пацієнтів із III та IV стадіями вугрів, що ускладнені кандида-інфекцією, після лікування нормалізувались, на відміну від хворих, які лікувались традиційно.

Висновки. Після лікування зменшилась інтенсивність мікробної колонізації шкіри, а також мікробних асоціацій, зменшився рівень Ca^{++} , ПТГ і КТ.

Патологія. – 2016. – №3 (38). С. 79–84

Дифференцированный подход к терапии больных угревой болезнью с сопутствующей кандидозной инфекцией

Якуби Ранда

Большое количество работ посвящено исследованию угревой болезни (УБ), но нередко эти данные противоречивы, в частности, относительно проблемы взаимосвязи и взаимообусловленности клинических проявлений, течения и некоторых факторов патогенеза ВХ, особенно при наличии сопутствующей кандидозной инфекции.

Цель работы – изучить влияние рекомендованной дифференцированной терапии на показатели патогенетических нарушений у больных УБ с сопутствующей кандидозной инфекцией.

Материалы и методы. Обследовали 120 больных УБ. Среди них у 100 установлен сопутствующий малассезиоз кожи в виде pityriasis, кероза, комедонов, фолликулита, себореи, разноцветного лишая с некоторыми особенностями, а также кандидоз. Методы исследования – бактериоскопические, бактериологические, изучение жирности и влажности, рН кожи, уровня Ca^{++} , ПТГ и КТ.

Результаты. У больных УБ выявлены значительные сдвиги состава водно-липидной мантии, повышение жирности и снижение влажности кожи, изменения рН со сдвигом в щелочную сторону, наиболее выраженные у больных УБ с кандида-инфекцией. Содержание Ca^{++} в организме, а также ПТГ и КТ было повышенным и тоже наиболее показательным у больных УБ с сопутствующей кандидозной инфекцией. После сопоставительного анализа на основании различных уровней клинико-лабораторных нарушений были выделены две клинико-терапевтические группы, в соответствии с которыми проводилась предложенная нами дифференцированная терапия. Повышенная жирность и рН кожи, снижение влажности до лечения, особенно у пациентов с III и IV стадиями угрей, осложнённых кандида-инфекцией, после лечения нормализовались, в отличие от больных, леченных традиционно.

Выводы. После лечения уменьшилась интенсивность микробной колонизации кожи, а также микробных ассоциаций, снизился уровень Ca^{++} , ПТГ и КТ.

Ключевые слова: кандидоз, угревая болезнь, кальций, гормоны, микробные ассоциации, терапия.*Патологія. – 2016. – №3 (38). С. 79–84*

Differentiated treatment of patients with acne and concomitant candida infection

Yaakubi Randa

There are a lot of works, which are devoted to the study of acne, but these data are often contradictory on the issue of interrelationship and interdependence of clinical manifestations, course and some factors in the pathogenesis of acne and candida infection.

Aim of the research was to study the effect of the recommended differentiated therapy on the pathogenetic disorders in patients with acne and concomitant Candida infection.

Methods and results. 120 patients with acne were examined. In 100 of them concomitant skin malasseziosis was set in the form of pityriasis rosea, kerosis, comedones, folliculitis, seborrhea, multicolored zoster, with some features, as well as candidiasis. Methods of

the research – bacterioscopic, bacteriological, study of skin oiliness and moisture, skin pH, the level of Ca^{++} , parathyroid hormone and calcitonin. In patients with acne significant shifts in the composition of water-lipid mantle, increased oiliness and decreased moisture of skin, pH changes with a shift to the alkaline side were revealed, the most pronounced – in acne patients with *Candida* infection. The content of Ca^{++} in the organism, as well as parathyroid hormone and calcitonin was increased and also the most indicative it was in patients with acne and concomitant *Candida* infection. After the comparative analysis on the basis of different levels of clinical and laboratory violations two clinical-therapeutic groups were distinguished, in accordance with that the differentiated therapy offered by us was conducted. Increased oiliness and Ph of skin, decline of moisture before the treatment, especially in patients with III and IV stages of acne, complicated by *Candida* infection, were normalized after treatment, unlike in patients treated traditionally.

Conclusion. After treatment intensity of microbial colonization and also microbial associations of skin was diminished, the level of Ca^{++} , parathyroid hormone and calcitonin went down.

Key words: *Candidiasis, Acne Vulgaris, Calcium, Hormones, Microbial Consartia, Therapeutics.*

Pathologia 2016; №3 (38): 79–84

Вугрова хвороба – це ураження сально-волосяного фолікула з формуванням відкритих і закритих комедонів, вузлів і кіст. Точна етіологія захворювання не встановлена. На його перебіг впливає ціла низка факторів: генетичні, гормональні, фактори довкілля. Частота цього дерматозу однакова в пацієнтів обох статей, але в чоловіків захворювання перебігає важче.

Натепер чітко визначені основні ланки патогенезу вугрової хвороби: збільшення продукції шкірного сала, патологічна десквамація епітелію себаційних фолікулів, патологічне розмноження *P.acnes*, запалення, вплив андрогенів на секреторну активність сальних залоз.

Незважаючи на велику кількість досліджень, що присвячені вивченню механізму розвитку вугрової хвороби, багато її аспектів залишаються нез'ясованими. Вугрові елементи виникають унаслідок серйозних порушень багатьох функцій організму (ендокринного та імунного статусу, діяльності шлунково-кишкового тракту, захисних механізмів шкіри, супутньої патології тощо), що сприяє виникненню запалення сально-волосяного апарату й здебільшого є ускладненням себореї. Чимале місце в механізмах розвитку вугрової хвороби посідають інфекційні фактори, зокрема: *P.acnes*, стафілококи, стрептококи, *Candida*, *Demodex folliculorum* [1–3].

Аналіз наукової літератури, що присвячений дослідженню вугрової хвороби, свідчить про велику кількість робіт, котрі доволі розрізнені, нерідко суперечливі щодо проблеми взаємозв'язку та взаємозумовленості клінічних проявів, перебігу та деяких факторів патогенезу вугрової хвороби й кандидозної інфекції. Водночас з'ясування цих факторів має велике значення у виборі методів і терапії хворих на вугрову хворобу [4,5]. У науковій літературі зустрічаються лише поодинокі роботи про особливості клінічних проявів, перебігу, патогенезу та лікування вугрової хвороби, котра поєднана з кандидозом шкіри [6–8].

Мета роботи

Здійснити аналіз диференційованої терапії вугрової хвороби з супутньою кандидозною інфекцією на підставі вивчення показників водно-ліпідної мантії, мікробіоценозу шкіри та обміну кальцію.

Матеріали і методи дослідження

Досліджено 120 хворих на вугрову хворобу (55 чоловіків і 65 жінок) віком 16–27 років. Переважна кіль-

кість хворих страждали на вугрову хворобу протягом 3–8 років. Папуло-пустульозні вугрі діагностували у 102 із 120 хворих (85%), вузлові та кистозні – у 18 (15%) у стадії загострення. За ступенем тяжкості II діагностований у 40 (33,3%), III – у 62 (51,7%), IV ступінь – у 18 (15%).

Методи дослідження – бактеріоскопічні, бактеріологічні, вивчення жирності та вологості, pH шкіри; радіоімунним методом вивчено вміст Ca^{++} в організмі, а також паратіреоїдного гормону (ПТГ), кальцитоніну (Кт) для оцінювання розвитку запально-репаративних процесів. Визначення екскреції шкірного сала та вологості шкіри здійснювали за допомогою діагностичного модуля апарату РМД ZOO. В основі себуметрії лежить фотометричний аналіз сальних плям. Метод корнеометрії (визначення вологості шкіри) заснований на оцінюванні емкісної опірності рогового шару шкіри.

Визначення КТ, ПТГ, кальцію у крові виконували радіоімунним методом. Кров із вени брали натщесерце з додаванням EDTA-натрієвої солі з розрахунку 50 мг на 1 мл крові. Пробірку з кров'ю вносили на водяну баню, центрифугували та зберігали при температурі -10 °C до проведення аналізу. Оцінювання даних здійснювали лічильником «Gamma» (Угорщина).

Показники мікробіоценозу шкіри вивчали шляхом мікробіологічного дослідження родового/видового складу мікрофлори шкіри методом змиву, а також методом відбитків із дальшим визначенням чутливості мікроорганізмів до антибіотиків.

Результати статистично опрацювали за допомогою сучасних статистичних методів аналізу на персональному комп'ютері з використанням пакета ліцензійної програми «Statistica® for Windows 6.0» (StatSoft Inc., № AXXR712D833214FAN5). При цьому визначали ступінь вірогідності показників результатів обстеження хворих різних груп непараметричними методами. Розподілення параметрів відрізнялось від нормального, тому для порівняння груп застосовували критерій Манна-Уїтні (U), статистично значущим рівнем вважали $p < 0,05$.

Результати та їх обговорення

Зі 120 хворих на вугрову хворобу, маласезіоз шкіри встановлений у 100 пацієнтів, зумовлений *M. furfur*, *M. pachydermatis*, *M. globosa*, *M. obtuse*, проявлявся у

вигляді петириаза волосистої частини голови, кероза Дар'є, комедонів, гнійного фолікуліту, різнокольорового лишая, себорейного дерматиту. У 40 зі 100 хворих був наявний кандидоз шкіри. Можна визначити клінічні особливості вугрової хвороби, котра ускладнена кандидозною інфекцією:

- частіше розвинення інфільтративно-продуктивної форми, тобто переважали хворі у III стадії вугрової хвороби;

- виразний кератоз в області фолікулів, що викликало складнощі при видавлюванні комедонів;

- підвищена жирність шкіри, тобто спостерігалась виразна гіперфункція сальних залоз;

- відсутність спонтанних і нових ремісій;

- резистентність до терапії.

Групу порівняння становили 20 хворих на вугрову хворобу, які не мали дріжджоподібних грибів як етіологічного чинника. Групу контролю становили 14 практично здорових осіб віком 16–27 років, які не мали проявів вугрових вугрів, грибкового ураження шкіри чи даних про ці дерматози в анамнезі.

У хворих на вугрову хворобу виявили значні зсуви складу водно-ліпідної мантії шкіри. Особливо наглядно підвищувалась жирність шкіри обличчя ($48,6 \pm 5,1$ мкг/см²), як і в інших ділянках шкіри ($36,2 \pm 4,1$ мкг/см²) у хворих із II ступенем вугрової хвороби ($p < 0,01$), найвиразніше – при IV ступені хвороби ($58,4 \pm 6,8$ мкг/см² і $39,8 \pm 5,1$ мкг/см²) за показниками у групі контролю $34,8 \pm 4,82$ мкг/см² ($p < 0,05$). Вологість шкіри (при нормі $39,2 \pm 1,12$ мкг/см²) була знижена ($p < 0,01$) як на шкірі обличчя ($16,2 \pm 0,12$ мкг/см²), так і на інших ділянках шкіри ($26,4 \pm 0,82$ мкг/см²), більш виразна у хворих на вугрову хворобу з IV ступенем тяжкості ($p < 0,01$).

Підвищення жирності при зниженні вологості в досліджених хворих розцінювали як показник системності ураження, що може свідчити про участь у розвитку вугрової хвороби ендокринного та імунного статусів, функції шлунково-кишкового тракту, а також змін мікробного пейзажу шкіри.

pH шкіри при вугровій хворобі різко зсувається в лужний бік, особливо на шкірі обличчя ($p < 0,01$). Ступінь зсуву pH шкіри збільшувався з ускладненням шкірного процесу: на обличчі $6,7 \pm 0,28$ при II ступені та $7,4 \pm 0,38$ – при IV (норма – $5,18 \pm 0,02$).

Найвиразніші зміни водно-ліпідної мантії відзначені у хворих на вугрову хворобу, що ускладнена кандидозною інфекцією. pH шкіри обличчя – $7,1 \pm 0,31$ ($6,7 \pm 0,2$ – при неускладненій вугровій хворобі); жирність – $56,8 \pm 5,1$ мкг/см²; $48,6 \pm 4,6$ мкг/см² – при неускладненій; вологість – $16,2 \pm 0,14$ мкг/см² ($21,5 \pm 0,51$ мкг/см² при неускладненій), що статистично значуще ($p < 0,01$).

Усе це свідчить про значний вплив кандидо-інфекції на захисні функції шкіри, що суттєво ускладнює перебіг вугрової хвороби та потребує коригувальної терапії.

Мікробний пейзаж шкіри вивчили у 110 хворих на вугрову хворобу та 14 здорових осіб контрольної

групи. Мікробіоценоз у практично здорової людини: 51 штам мікроорганізмів із 4 родів, 11 видів, котрі були представлені в $74,2 \pm 6,2$ % випадків сімейством *Micrococaceae*, $33,8 \pm 10,4$ % (17 штамів) – родом *Staphylococcus*, 8 видами ($21,8 \pm 10,4$ %) *Malassezia*, $4,2 \pm 18,4$ % – *P. acnes*. Інтенсивність колонізації проб шкіри не перевищувала 10^1 – 10^3 КОЕ/см², стерильних посівів було $47,2 \pm 5,8$ %. *Demodex folliculorum* траплявся в $39,4 \pm 11,0$ % випадків.

Мікробіоценоз шкіри обличчя хворих на вугрову хворобу: у бактеріологічних посівах біопроб переважала інтенсивність росту 10^5 – 10^7 КУО/см², досягаючи 10^9 КУО/см². У мікробний пейзаж увійшло 290 штамів збудників із 13 родів і 34 видів. Аеробні види домінували: *Candida* – $34,1 \pm 1,1$ %, *M. Furfur* – $20,3 \pm 2,1$ %, коки – $24,8 \pm 4,4$ %, *P. acnes* – $16,1 \pm 4,8$ %, грамнегативні палички – $5,6 \pm 5,2$ %. До основної групи за значущістю увійшли *C. albicans*, *M. furfur*; *P. acnes*, рідше – стафілокок, *E. coli*, епізодично зустрічались стрептококи, ентеробактерії, *P. aeruginosa*.

Максимальне висівання збудників відзначалось у вигляді мікробних асоціацій, в котрих обов'язково виявлялись *C. albicans*, *M. furfur*; *P. acnes* та *Demodex folliculorum*. Для вугрової хвороби II ступеня тяжкості характерна асоціація *C. albicans*, *M. furfur* та *M. furfur* з *P. acnes*, III – *C. albicans* і *M. furfur*, IV ступеня – *C. albicans*, *M. furfur*; *P. acnes* в асоціації з грамнегативними паличками.

Під час вивчення чутливості мікрофлори до традиційних антибіотиків (еритроміцин, кліндоміцин, тетрациклін, доксициклін) спостерігали значну резистентність як *P. acnes*, так і кокової флори, ентеробактерій. Найбільша чутливість *P. acnes* була до флорхінолонів, цефалоспоринів, фузидину, *M. furfur* – до ітраконазолу, *C. albicans* – до амфотеріцину та ітраконазолу.

Під час вивчення мікробіоценозу неуразженої шкіри у хворих на вугрову хворобу виявили 4 основні роди мікроорганізмів: *Staphylococcus spp.*, *Candida spp.*, *Propionibacterium spp.*, *Malassezia spp.* Стафілококи найчутливіші до азитроміцину.

Отже, мікробіоценоз шкіри при вугровій хворобі характеризувався виразними якісно-кількісними порушеннями. Виявили високу інтенсивність мікробної колонізації шкіри, збільшення кількості таксономічних груп, видове різноманіття, велику кількість штамів із переважанням асоційованих форм мікроорганізмів.

У 60 хворих на вугрову хворобу радіоімунним методом вивчено вміст Ca^{++} в організмі, а також паратиреоїдного гормону (ПТГ), кальцитоніну (Кт) для оцінювання розвитку запально-репаративних процесів. Рівень кальцію порівняно з групою контролю у хворих на вугрову хворобу підвищений до $3,34 \pm 0,22$ нмоль/л ($2,29 \pm 0,08$ нмоль/л у контролі), ПТГ – до $9,95 \pm 0,95$ нмоль/л (у контролі – $5,68 \pm 0,35$ нмоль/л), КТ – до $7,93 \pm 0,57$ нмоль/л (у контролі – $2,9 \pm 0,11$ нмоль/л). Зразковіше підвищення цих показників відзначили у хворих на вугрову хворобу з супутньою кандидозною інфекцією, це свідчить, що

гриби підсилюють запальні реакції та викликають торпідність до терапії.

Підвищення рівня Ca^{++} у крові хворих на вугрову хворобу, особливо при супутній кандидозній інфекції, суттєво залежить від підвищення рівня ПТГ. Підвищення функції парашитоподібної залози залежало від порушень із боку вегетативної нервової системи, особливо у психофізіологічному статусі, та ендокринних порушень. У відповідь на підвищення Ca^{++} у крові, котре зумовлене високим рівнем ПТГ, компенсаторно підвищується рівень КТ.

Гіперкальціємія потенціює катаболічні реакції в шкірі, підсилює можливість пошкодження мембран клітинних систем, що свідчить про необхідність у хворих на вугрову хворобу усунення грибів роду *Candida* та призначення в комплексній терапії мембрано-стабілізуючих і проти-запальних препаратів для нормалізації функціонального стану найважливіших регулюючих систем організму [7].

Клініко-лабораторні дослідження показали: хворі на вугрову хворобу з супутньою кандидозною інфекцією різні, що спричинило необхідність кластерного аналізу всіх даних, котрі отримали. Підсумки цього аналізу підтвердили, що у хворих виявили різні рівні клініко-лабораторних зрушень, це дало можливість об'єднати їх у дві клініко-терапевтичні групи. Першу становили 60 хворих на вугрову хворобу передусім із II та частково III стадією, без явищ проліферації та чималої пустулізації вугрової хвороби, з комедонами, негнійним фолікулітом і фолікулярним екзематидом, що зумовлені *C. albicans*, *M. furfur*, *M. pachydermatis*. Вміст Ca^{++} у плазмі становив $2,9 \pm 0,16$ нмоль/л, рівень паратгормона – $9,2 \pm 0,9$ нмоль/л, кальцитоніну – $7,98 \pm 0,5$ нмоль/л. рН шкіри обличчя становив $6,9 \pm 0,21$, а в інших ділянках шкіри – $6,0 \pm 0,03$, жирність відповідно – $49,4 \pm 4,8$ мкг/см² і $37,2 \pm 3,8$ мкг/см², вологість – $20,3 \pm 0,54$ ум. од. і $29,8 \pm 0,18$ ум. од. Мікробіоценоз шкіри представлений асоціацією *Candida* та маласезій, коковою флорою та *P. acnes* у відносно невеликих кількостях, а неураженої шкіри – дермальним стафілококом, *Malassezia*, *P. acnes*.

Друга група складалась із 40 хворих на вугрову хворобу III та IV стадій з яскраво вираженими запальними змінами, великими пустулами, кістами та індураційними проявами, з кандидозним пустульозом, комедонами, екзематидами Дар'є, що зумовлені кандидозною інфекцією, *M. globosa*, *M. ofustus*, *M. furfur*. Вміст Ca^{++} у плазмі був $4,14 \pm 0,28$ нмоль/л, рівень паратгормона – $12,2 \pm 0,9$ нмоль/л, кальцитоніну – $8,31 \pm 0,54$ нмоль/л. рН шкіри обличчя становив $7,5 \pm 0,28$, жирність – $58,4 \pm 5,2$ мкг/см², вологість – $14,8 \pm 0,12$ мкг/см². Мікробіоценоз представлений на шкірі обличчя у вигляді комбінації *C. albicans*, *M. furfur*, *P. acnes*, грамнегативної палички, *S. aureus*, поза межами вогнища ураження – *C. albicans*, *S. aureus*, маласезіями.

Розробили оригінальну методику комплексної терапії хворих на вугрову хворобу з супутньою кандидозною інфекцією. Препарати призначали диференційовано, залежно від виділених нами клініко-терапевтичних груп, використовуючи етіотропні та патогенетичні засоби.

40 хворим першої клініко-терапевтичної групи рекомендували приймати ітраконазол (Спорагал) по 100 мг двічі на добу після їди, протягом 14 днів, а потім препарати призначали у вигляді пульс-терапії по 200 мг двічі на добу, протягом 7 днів, згодом – інтервал 3 тижні. У цей період інтервалу рекомендували приймання азитроміцину по 500 мг 1 раз на добу через день, № 6–8. Також хворим призначали тіогаму по 600 мг 1 раз на добу протягом 1–2 місяців, аскорбінову кислоту до 1,0 г на добу 1–1,5 місяця, цинарікс по 1 таблетці 2 рази на день 1–1,5 місяця.

З метою імуномодуляції хворим цієї групи рекомендували приймати субаліну, вміст флакона розчиняли в 1–2 чайних ложках кип'яченої охолодженої води та приймали всередину за 30 хвилин до їди, запиваючи водою, двічі на день протягом 20 днів. Зовнішня терапія полягала у втиранні 1% пасти «Сульсена» у вологу шкіру волосистої частини голови, обличчя, шиї та верхньої половини тулуба на 10–12 годин, а потім змивали водою з милом. Перші 7 днів – щодня, потім 7 днів – через день, а надалі – двічі на тиждень 1–2 місяці.

30 хворим другої клініко-терапевтичної групи рекомендували приймання ітраконазолу (Спорагал) по 100 мг двічі на день після їди, протягом 14 днів, а потім препарат двічі призначали у вигляді пульс-терапії по 200 мг 2 рази на добу, надалі інтервал – 3 тижні. Під час інтервалу двічі призначали азитроміцин по 500 мг 1 раз на добу через день, 8–10 приймань. Також хворим призначали тіогаму по 600 мг 1 раз на добу протягом 2–4 місяців, аскорбінову кислоту до 2,0 г на добу до 2 місяців, алерон по 1 таблетці на ніч 1–1,5 місяця, цинарікс по 1 таблетці тричі на день 2–3 місяці.

З метою імуномодуляції хворим цієї групи рекомендували тіотриозалін по 2,0 мг 2,5% розчину внутрішньом'язово протягом 15–20 днів, а потім по 1 таблетці тричі на добу до 20 днів. Одночасно пацієнтам призначався аміксин ІС по 0,125 г на добу протягом 2 днів щодня, надалі – по 0,125 г через день протягом 14 днів.

Основна зовнішня терапія полягала у втиранні 1–2% пасти «Сульсена» за наведеною вище методикою, використанні УФО.

30 хворих проліковані традиційно, без урахування грибкової інфекції, як і 20 хворих на вугрову хворобу без супутньої кандидозної інфекції: дієта, вітаміни групи В, антибіотики (доксидиклін), імунал, аскорбінова кислота, карсил, зовнішньо – паста «Сульсена».

У лікуванні за запропонованою нами методикою в жодного з 70 хворих не відзначено негативного впливу препаратів на організм загалом, а також на перебіг дерматозів. Стабілізація та початок регресу проявів дерматозів у пацієнтів наставали в середньому на 8–12 і 12–16 дні лікування (пізніше – у хворих другої клініко-терапевтичної групи). Сприятливий косметичний ефект відзначали на 22–24 дні лікування, після чого пацієнтів переводили на амбулаторне лікування. Загальна тривалість лікування у хворих не перевищувала термінів, котрі рекомендовані нормативами МОЗ України.

Водночас із 50 хворих, які лікувались за загальноприйнятою методикою, у 8 відзначали загострення кандидозу, що сприяло неуспішності лікування. У цих хворих і 3 пацієнтів із виразковою хворобою без кандиди-інфекції спостерігали посилення гіперемії та набряку, прогресували явища інфільтрації та гнійного процесу. У 12 пацієнтів відзначалась торпідність еритематозних уражень на обличчі, поява свіжих акне. Стабілізація проявів дерматозів у перші 10 днів лікування відзначена лише у 13 хворих. Задовільний косметичний ефект до 20 дня лікування досягнений лише у 10 з 50 хворих (20%), які лікувались традиційно. Ще у 6 пацієнтів задовільний результат вдалося досягти до 29–38 дня лікування, 28 хворим було потрібне додаткове лікування.

Загальна тривалість лікування хворих за загальноприйнятою методикою значно перевищувала терміни, що рекомендовані нормативами МОЗ України.

Надалі ми рекомендували заходи, що перешкоджають розвитку рецидивів: зовнішньо – пасту «Сульсена», УФО, спостереження 4–5 разів на рік, консультації терапевта, окуліста, ендокринолога, акушера-гінеколога, отоларинголога, стоматолога та інших фахівців, лікування та диспансерне спостереження з приводу супутніх захворювань. Рекомендували раціональне працевлаштування, усунення провокативних факторів, дотримання дієти, періодичне приймання (за необхідністю) седативних та антибактеріальних засобів, препаратів, що регулюють функцію ШКТ.

Максимальний термін спостереження за хворими – 2,5 року. У жодного з 50 хворих, які проліковані традиційно, не спостерігали ремісії тривалістю понад 8 місяців. Ремісію більше ніж 6 місяців відзначали тільки у 12% хворих. Звичайна тривалість ремісії вугрової хвороби у хворих, яких лікували традиційно, без урахування кандидозу, становила понад 2,5 місяця.

У хворих, які лікувались за запропонованою нами методикою, зазвичай, тривалість ремісії – 8–14 місяців. У 18% цих пацієнтів ремісія становила понад 14 місяців. Не спостерігалось прогресування вугрової хвороби з супутньою кандиди-інфекцією, не реструувались ускладнення під час терапії – все це є переконливим доказом обґрунтованості, вищої ефективності запропонованого нами диференційованого методу лікування хворих із такою поєднаною патологією. Запропонований нами метод індивідуалізованої терапії, на нашу думку, необхідно рекомендувати для впровадження у практичну охорону здоров'я.

Дослідження після лікування водно-ліпідної мантії шкіри обличчя після лікування довело, що статистично значущі сприятливі зміни зафіксовані у хворих на вугро-

ву хворобу з супутнім кандидозом, які отримували рекомендовані нами препарати. Так, рН зменшувалась після лікування з $7,2 \pm 0,28$ до $5,29 \pm 0,01$ (контроль – $5,18 \pm 0,02$), жирність – із $56,9 \pm 6,4$ мкг/см² до $40,4 \pm 3,82$ мкг/см² (контроль – $34,8 \pm 4,82$ мкг/см²), вологість збільшувалась із $16,0 \pm 0,31$ ум. од. до $24,8 \pm 0,4$ ум. од. (контроль – $39,2 \pm 1,12$ ум. од.).

Суттєво після запропонованого нами лікування зменшувалась інтенсивність мікробної колонізації шкіри, а також симбіотико-асоційованих форм мікроорганізмів. Також зменшувались мікробні асоціації домінантних видів: *C. albicans*, *M. furfur*, *P. acnes*.

Тільки у хворих на вугрову хворобу з супутнім кандидозом, які проліковані за розробленою нами методикою, статистично вірогідно знижувався рівень Ca⁺⁺ з $4,06 \pm 0,32$ нмоль/л до $2,46 \pm 0,07$ нмоль/л (в контролі – $2,29 \pm 0,08$ нмоль/л), ПТГ – з $12,04 \pm 0,9$ нмоль/л до $7,6 \pm 0,42$ нмоль/л (контролі – $5,68 \pm 0,35$ нмоль/л), КТ – із $7,72 \pm 0,5$ нмоль/л до $4,52 \pm 0,18$ нмоль/л (в контролі – $2,9 \pm 0,11$ нмоль/л).

Висновки

1. Встановили, що у хворих на вугрову хворобу з супутньою кандидозною інфекцією порівняно з хворими без мікозу жирність шкіри та рН були статистично значущо підвищені, вологість – знижена, спостерігали підвищення рівня Ca⁺⁺, паратгормона та кальцитоніну, виразніші на шкірі обличчя, ніж на інших ділянках, особливо при III і IV ступенях хвороби. Під час вивчення мікробіоценозу шкіри виявлена висока інтенсивність мікробної колонізації шкіри, збільшення кількості таксономічних груп, видове різноманіття, чисельність штамів з обов'язковою участю мікробних асоціацій домінантних видів – *C. albicans*, *M. furfur*, *P. acnes*.

2. Розроблені та впроваджені алгоритми лікування за відсутності ускладнень і небажаних ефектів дали змогу одержати, на відміну від хворих, які лікувались традиційно, виразний терапевтичний ефект на 12–16 дні лікування, а косметичний – на 22–24 дні, отримати сприятливі зміни лабораторних показників, збільшити тривалість ремісій (8–14 місяців), зменшити кількість рецидивів.

Перспективи подальших досліджень полягають у диференційованому підході до пошуку оптимальних діагностичних критеріїв, в уточненні механізмів розвитку захворювань і розробленні раціональних схем лікування вугрової хвороби із супутньою кандидозною інфекцією шкіри.

Конфлікт інтересів: відсутній.

Список літератури

1. Адашкевич В.Н. Акне вульгарные и розовые / В.Н. Адашкевич. – М. : Медкнига ; Н. Новгород : НГМА, 2005. – 160 с.
2. Ахтямов С.Н. Подходы к терапии акне в практике дерматокосметолога / С.Н. Ахтямов // Вестник последилового медицинского образования. – 2003. – №3–4. – С. 71–73.
3. Ахтямов С.Н. Вульгарные угри: вопросы этиологии

и патогенеза / С.Н. Ахтямов, Г.Г. Сафарова // Вестник последилового медицинского образования. – 2003. – №3–4. – С. 86.

4. Барінова А.Н. Вульгарные угри: патогенез, клиника и лечение. Современное состояние проблемы / А.Н. Барінова // Российский семейный врач. – 2003. – Т. 7. – №3. – С. 30–42.

5. Гиперандрогения и акне в практике гинеколога и дерматолога: вопросы диагностики и терапии / Ю.Э. Доброхотова И.М. Корсунская, З.Э. Рагимова и др. // Российский медицинский журнал. – 2008. – Т. 16. – №1. – С. 54–56.
6. Забненкова О.В. Современные аспекты этиопатогенеза акне vulgaris. Основная терапия данного заболевания / О.В. Забненкова // Экспериментальная и клиническая дерматокосметология. – 2003. – №1. – С. 53–61.
7. Потекаев Н.Н. Акне (угревая болезнь): современный взгляд на проблему / Н.Н. Потекаев, М. Горячкина, Т.А. Белоусова // Consilium medicum. Дерматология. – 2008. – №1. – С. 12–16.
8. Суворова К.Н. Юношеские угри – клиника, патогенез, лечение / К.Н. Суворова, Н.В. Котова // Российский журнал кожных и венерических болезней. – 1999. – №3. – С. 67–72.
4. Barinova, A. N. (2003) Vul'garnyye ugri: patogenez, klinika i lecheniye. Sovremennoye sostoyaniye problemy [Acne vulgaris: pathogenesis, clinics and therapy. Modern state of problem]. *Rossiyskiy semejnyy vrach*, 7(3), 30–42. [in Russian].
5. Dobrokhotova, Y. E', Korsunskaya, I. M., Ragimova, Z. E', Dzhobava, E'. M., Goryachkina, M. V., & Badzhelan, B. (2008) Giperandrogeniya i akne v praktike ginekologa i dermatologa: voprosy diagnostiki i terapii [Gyperandrogenia and acne in practice of gynaecologist and dermatologist : questions of diagnostics and therapy]. *Rossiyskiy medicinskiy zhurnal*, 16(1), 54–56. [in Russian].
6. Zabnenkova, O. V. (2003) Sovremennyye aspekty e'tiopatogeneza acne vulgaris. Osnovnaya terapiya dannogo zabolevaniya [Modern aspects of ethiology and pathogenesis of acne vulgaris. Basic therapy of this disease]. *E'ksperimental'naya i klinicheskaya dermatokosmetologiya*, 1, 53–61. [in Russian].
7. Potekaev, N. N., Goryachkina, M., & Belousova, T. A. (2008) *Akne (ugrevaya bolezn')*: sovremennyy vzglyad na problemu [Acne: modern look to the problem]. *Consilium medicum. Dermatologiya*, 1, 12–16. [in Russian].
8. Suvorova, K. N., & Kotova, N. V. (1999) *Yunosheskiye ugri – klinika, patogenez, lecheniye* [Acne vulgaris – clinic, pathogenesis, therapy]. *Rossiyskiy zhurnal kozhnyh i venericheskikh boleznej*, 3, 67–72. [in Russian].

References

1. Adaskevich, V. N. (2005). *Akne vul'garnye i rozovyye [Acne vulgaris and rosacea]*. Moscow: Medkniga; Nizhny Novgorod: NGMA. [in Russian].
2. Akhtyamov, S. N. (2003) Podkhody k terapii akne v praktike dermatokosmetologa [The therapy of acne in practice of dermatocosmetology]. *Vestnik poslediplomnogo medicinskogo obrazovaniya*, 3–4, 71–73. [in Russian].
3. Akhtyamov, S. N., & Safarova, G. G. (2003) Vul'garnyye ugri: voprosy e'tiologii i patogeneza [Acne vulgaris: the questions of ethiology and pathogenesis]. *Vestnik poslediplomnogo medicinskogo obrazovaniya*, 3–4, 86. [in Russian].

Відомості про автора:

Якубі Ранда, очний аспірант каф. дерматовенерології та косметології з курсом дерматовенерології та естетичної медицини ФПО, Запорізький державний медичний університет, Україна, E-mail: yakoubiranda1987@gmail.com.

Сведения об авторе:

Якуби Ранда, очный аспирант каф. дерматовенерологии и косметологии с курсом дерматовенерологии и эстетической медицины ФПО, Запорожский государственный медицинский университет, Украина, E-mail: yakoubiranda1987@gmail.com.

Information about author:

Yaakubi Randa, Intramural Graduate Student of the Department of Dermatovenerology and Cosmetology with the Course of Dermatovenerology and Aesthetic Medicine of FPE, Zaporizhzhia State Medical University, Ukraine, E-mail: yakoubiranda1987@gmail.com.

Надійшла в редакцію 10.10.2016 р.