

Н.О. Волошина, О.І. Денисенко, В.Л. Васюк  
Буковинський державний медичний університет, Чернівці

## Особливості клініки та перебігу вульгарних вугрів на тлі супутньої гелікобактерної інфекції гастродуоденальної локалізації

Торпідність перебігу, часті рецидиви та низькі результати лікування вульгарних вугрів можуть бути зумовлені наявністю прихованих джерел інфекції як причини стійких імунодефіцитних порушень в організмі.

**Мета роботи** — вивчити поширеність інфекції *Helicobacter pylori* гастродуоденальної локалізації у хворих на вульгарні вугри та з'ясувати її можливий вплив на клініку і перебіг дерматозу.

**Матеріали та методи.** Обстежено 96 хворих на вульгарні вугри, з них у 73,9 % осіб встановлено середній, у 19,8 % — тяжкий та у 6,3 % — легкий ступінь тяжкості. Гастродуоденальну патологію виявляли за клінічними, ендоскопічними, гістологічними критеріями, а їх гелікобактерну природу — за імунологічними та гістологічними.

**Результати та обговорення.** Гелікобактерасоційовану патологію гастродуоденальної локалізації (гастрит, гастродуоденіт, зокрема ерозивний) виявили у 44 (47,92 %) пацієнтів із вульгарними вуграми. Гастродуоденальна патологія характеризувалася субклінічними виявами анамнестичною тривалістю 1–3,5 року. Вульгарні вугри у цієї групи хворих виявлялися вірогідно більшою кількістю висипних елементів на шкірі, особливо гнійничкових утворень і вузлів, та більш тяжкими формами хвороби. Імунологічно за наявності гелікобактерасоційованої патології спостерігалися глибші порушення в Т-клітинній ланці за окремими показниками (CD4<sup>+</sup>), неспецифічної резистентності організму (НСТ-тест стимульований) та циркулюючих імунних комплексів. Отримані дані засвідчують, що гелікобактерасоційовані ураження гастродуоденальної локалізації помірно посилюють клінічні вияви вульгарних вугрів, ступінь їх тяжкості та поглиблюють явища вторинного імунодефіциту.

**Висновки.** Майже у половини хворих на вульгарні вугри наявні субклінічні фактори гелікобактерасоційованої гастродуоденальної патології, які погіршують тяжкість виявів вугрової хвороби. За наявності гелікобактерасоційованої патології хворим на вульгарні вугри доцільно здійснювати ерадикаційну та імуностимулювальну терапію.

### Ключові слова

Вульгарні вугри, гелікобактерна інфекція, коморбідність.

Актуальність вульгарних (звичайних) вугрів (*acne vulgaris*) визначає їхнє значне поширення, особливо в осіб підліткового та молодого дорослого віку, а також поліфакторну, ще не достатньо вивчену природу виникнення і торпідність перебігу дерматозу з частими тривалими рецидивами [7, 10, 17, 21], що є причиною погіршення якості життя пацієнтів, розвитку в них депресивних станів та соціальної дезадаптації [3, 20, 25, 26].

Важливість медико-соціальних аспектів вульгарних вугрів зумовлює актуальність подальшого поглибленого вивчення патогенетичних ланок цього дерматозу з метою удосконалення та розроблення терапевтичних підходів, що зазначено у звіті експертів Глобального альянсу з поліпшення наслідків вульгарних акне [24].

На сьогодні виконано ґрунтовні дослідження щодо ролі дисбалансу статевих гормонів (зокрема, гіперандрогенемії), імунологічних порушень та мікробіоценозу шкірних висипів у виникненні різних за ступенем тяжкості вульгарних вугрів [3, 9, 11, 13]. Водночас доведено вагоме значення уражень гепатобіліарної системи та дисбіозу кишечнику в патогенезі вульгарних акне [16, 21]. Також є дані, що ступінь тяжкості виявів і перебігу вульгарних вугрів значною мірою залежить від ступеня вираженості імунологічних порушень, зокрема фонового вторинного імунодефіциту [20, 22]. Однак вторинний імунодефіцитний стан, як відомо, може бути поліфакторним, суматійним і виникати внаслідок низки інших супутніх прихованих чи субклінічних патологіч-

них процесів в організмі, екологічних та інших зовнішніх негативних впливів, неповноцінності харчування, тривалого вживання медикаментозних засобів, зокрема антибіотиків, які є причиною розвитку дисбіозу кишечника тощо [6, 8, 12].

Відомо, що мікробіота кишечника становить понад половину (близько 2–2,2 кг) загальної маси мікробіоти людського організму й відіграє важливу роль в його життєдіяльності, забезпечуючи захисну, детоксикаційну та імунорегуляторну функції, беручи участь у перетравлюванні певних харчових речовин та синтезі окремих вітамінів тощо [5]. Імунорегуляторна роль мікробіоти кишечника реалізується, головним чином, через взаємодію продуктів її життєдіяльності з багатим лімфатичним апаратом (переважно пейєрові бляшки) різних відділів кишечника, через що його ще називають «четвертою імунною залозою» людського організму [17].

На думку окремих авторів, протягом людського життя так звані мікробні об'єми, зокрема в кишечнику, є постійними, оскільки людський організм оточений зовні і зсередини різними мікроорганізмами [2]. Однак «взаєморозуміння» між організмом людини і мікроорганізмами зберігається доти, доки кожен мікроорганізм перебуває в чітко відведеному для нього місці — біотопі. Таке симбіотичне співіснування забезпечує не лише стан здоров'я людини, а й повільно «вдосконалює» еволюційну адаптацію її до постійно змінних умов зовнішнього середовища. Отже, доцільно зберегти мікробіоту кишечника як еволюційно сформовану, але водночас протидіяти явним і прихованим патогенним та можливим тригерним інфекційним чинникам, які можуть прямо чи опосередковано впливати негативно на патогенетичні ланки хронічних дерматозів. Таку патогенетичну взаємозалежність патологічних процесів нині виокремлено з поняття «супутні захворювання» в точніше визначення «коморбідні процеси», що спонукає до прийняття терапевтичних рішень з метою поліпшення результатів лікування пацієнтів [1].

В останнє десятиріччя коморбідні явища вивчають у різних галузях медицини, зокрема і в дерматології [19]. Цей підхід доцільний і у вивченні патогенетичних ланок вульгарних вугрів. Так, одним з істотних чинників патогенезу вугрової хвороби може бути *Helicobacter pylori* — визнаний і поширений збудник гастроуденальної патології, який часто виявляють у багатьох осіб юнацького та зрілого віку [14].

В літературних джерелах є поодинокі повідомлення щодо можливої ролі *Helicobacter pylori* у розвитку рожевих вугрів [18, 23] та вульгарних акне [20]. Водночас наведені дані часто супереч-

ливі та недостатньо аргументовані, зокрема у хворих на різні клінічні форми акне, ймовірно, через недостатню ефективність попередніх методів діагностики й ерадикації *Helicobacter pylori* (міжнародні рекомендації I та II Маастрихтського консенсусу 1995 і 2000 років відповідно) порівняно з удосконаленими міжнародними рекомендаціями з діагностики та ерадикації *Helicobacter pylori* (за III та IV Маастрихтським консенсусом 2005 і 2010 років відповідно). Все це визначає актуальність подальших досліджень щодо визначення ролі *Helicobacter pylori* у патогенезі вульгарних вугрів з метою оптимізації лікування та профілактики загострень дерматозу.

Мета роботи — вивчити поширеність інфекції *Helicobacter pylori* гастроуденальної локалізації у хворих на вульгарні вугри та з'ясувати її можливий вплив на клініку і перебіг дерматозу.

### Матеріали та методи

Під спостереженням перебували 96 хворих на вульгарні вугри віком від 16 до 29 років, з них 42 — чоловічої статі, 54 — жіночої. Згідно із загальноприйнятими критеріями класифікації вугрової хвороби [13, 17] середній ступінь тяжкості дерматозу виявлено в 71 (73,9 %) пацієнта, тяжкий клінічний перебіг — у 19 (19,8 %), легкий — у 6 (6,3 %). Давність захворювання шкіри становила від 1,5 до 5,5 року (в середньому 4,1 року). Групу контролю становили 20 практично здорових осіб подібного віку.

Пацієнтів було комплексно обстежено згідно з наказом МОЗ України від 08.05.2009 № 312 «Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги хворим на дерматологічні захворювання». Водночас хворі на звичайні вугри пройшли гастроентерологічний комплекс обстеження, що передбачав ретельне опитування на предмет виявлення симптомів недовідленої диспепсії (відрижка повітрям, кислим, їжею, печія, тяжкість, дискомфорт у надчрепній ділянці, здуття, «бурчання» в животі, схильність до нестабільності кишкових випорожнень), з'ясування давності виявів хвороби, застосованих раніше методів діагностики й лікування у зв'язку з гастроентерологічною патологією, а також огляд язика, пальпація органів черевної порожнини, скринінгове дослідження калу на антиген *Helicobacter pylori* тест-системою «Фармаско» (Україна) [15]; у разі підозри на гастроуденальну патологію — проведення езофагогастрофіброскопії з прицільною біопсією слизової оболонки воротарної частини шлунка (2–3 біоптати), мікросондовою ендоскопічною рН-метрією та морфологічним підтвердженням наявності й ступеня обсіменіння слизової обо-

лонки шлунка *Helicobacter pylori* за Л.Й. Аруїном (2000).

Хворим на вульгарні акне також проводили імунологічне дослідження крові з визначенням показників Т- і В-ланки імунітету (імуоферментним методом з використанням специфічних моноклональних антитіл виробництва ТОВ «Сорбент ЛТД» (Москва) — СД3<sup>+</sup>, СД4<sup>+</sup>, СД8<sup>+</sup>, СД28<sup>+</sup>); вмісту імуноглобулінів класів М, G, А у сироватці крові (методом радіальної імунодифузії в агарі за Manchini, 1965); концентрацію ЦІК (методом преципітації в 3,5 % розчині поліетиленгліколю з подальшим фотометруванням за Ю.А. Гриневиц, Л.Я. Каменець, 1986).

Ступінь тяжкості імунологічних порушень оцінювали за кожним з показників імунограми (А.В. Караулова та співавт., 2011). Відхилення від норми в межах від 15 до 33 % визначали як перший (легкий) ступінь; від 34 до 66 % — другий (помірний) ступінь та вище 66 % — третій (тяжкий) ступінь.

Статистичну обробку результатів досліджень проведено методами статистичного аналізу [4] з використанням комп'ютерної програми PAST Version 2.05 (2001). Для оцінки характеру зв'язків між досліджуваними показниками застосовано непараметричний дисперсійний аналіз Фрідмана з визначенням  $\chi$ -квадрату; залежність між показниками вважали вірогідною, якщо значення  $\chi$ -квадрату перевищувало критичне.

## Результати та обговорення

За результатами проведених досліджень гелікобактерасоційовану патологію гастродуоденальної зони (гастрит, гастродуоденіт, зокрема й ерозивний (6 випадків)), виявлено у 44 (47,92 %) із 96 обстежених хворих на вульгарні вугри.

Гастродуоденальна патологія у хворих на вульгарні вугри з *H. pylori* переважно характеризувалася олігосимптоматикою: нечаста або помірна відрижка повітрям, їжею чи кислим, печія, нудота в разі порушення режиму харчування чи вживання окремих медикаментів. Об'єктивно в усіх пацієнтів виявлено білий наліт на язичку, де-що рідше (у 12 осіб — 27,3 %) — незначну або помірну болючість у пілородуоденальній ділянці.

Таким чином, результати обстеження засвідчили, що гастродуоденальна патологія у хворих на вульгарні акне характеризується переважно субклінічними формами. Тому діагноз у цих пацієнтів було верифіковано шляхом верхньої ендоскопії з одночасним проведенням мікросондової шлункової рН-метрії методом В.М. Чорнобрового (1988) та біопсії слизової оболонки тіла і антрального відділу шлунка. Виявлено хронічний гастрит, неатрофічні форми у 19 (43,2 %)

пацієнтів та гастродуоденіт з активними ознаками загострення у 25 (56,8 %) хворих на вульгарні акне. Анамнестично тривалість виявленої гастродуоденальної патології у більшості пацієнтів становила 1—3,5 року.

Встановлено, що м'які клінічні вияви гастродуоденальної патології слабо корелювали зі значною ендоскопічною симптоматикою, зокрема і у випадках високого рівня шлункового кислотоутворення (31 випадок — 70,4 %) та ерозивних процесів слизової оболонки шлунка (6 випадків — 13,6 %), а більшість пацієнтів (26 осіб — 59,1 %) взагалі не надавали будь-якого значення своїм суб'єктивним відчуттям щодо системи травлення.

Обстежений контингент хворих на вульгарні акне було поділено на дві групи: основну — 44 пацієнти, в яких було виявлено гастродуоденальну патологію, асоційовану з *Helicobacter pylori*, та порівняльну (52 пацієнти) групу — без патології гастродуоденальної зони.

Оцінка клінічних симптомів та перебігу вульгарних вугрів на підставі опитування хворих, вивчення клінічних виявів дерматозу та аналізу первинної медичної документації засвідчила, що обтяжена супутніми гелікобактерасоційованими захворюваннями гастродуоденальної зони вугрова хвороба виявляється невірогідно більшою загальною кількістю елементів висипки на шкірі, проте за вірогідної різниці гнійничкових елементів висипки (пустул) та глибоких запальних елементів (вузлів). Так, в основній групі у 12 (27,3 %) пацієнтів було діагностовано акне тяжких форм, у 31 (70,4 %) — середньої тяжкості, в 1 (2,3 %) — легкої форми; у групі порівняння — відповідно у 7 (13,5 %), 40 (76,9 %) та 5 (9,6 %) осіб. Використовуючи непараметричний дисперсійний аналіз Фрідмана, встановлено, що між частотою тяжких і легких форм вульгарних вугрів у пацієнтів основної та порівняльної груп є статистично вірогідна відмінність ( $\chi_{1-2}$ -квадрат = 3,95 за критичного значення 3,84). За даними анамнезу також встановлено, що у хворих основної групи рецидиви дерматозу в середньому в 1,3 разу були частішими в зіставленні з пацієнтами групи порівняння.

Визначення показників системного імунітету у хворих на вульгарні вугри основної та порівняльної груп (таблиця) показало, що в обох групах спостерігаються однотипні та вірогідні порівняно з показниками контрольної групи зміни імунограми, які свідчать про вторинний імунодефіцитний стан, переважно за Т-клітинною ланкою. Встановлено, що в пацієнтів основної групи домінував другий ступінь імунних порушень, а в групі порівняння — перший.

Таблиця. Показники системного імунітету та неспецифічної резистентності крові у хворих на вульгарні вугри із супутньою гелікобактерасоційованою гастроудоденальною патологією (основна група) та без неї (група порівняння)

Досліджуваний показник	Контрольна група, М ± m (n = 20)	Хворі на вульгарні вугри (n = 96)			
		Основна група (n = 44)		Група порівняння (n = 52)	
		М ± m	Ступінь імунних порушень	М ± m	Ступінь імунних порушень
CD3, %	64,2 ± 4,85	44,22 ± 0,84*	I–II	49,16 ± 1,19*	I
CD4, %	37,6 ± 1,28	24,3 ± 1,12*	II	28,4 ± 1,16**	I
CD8, %	19,8 ± 1,54	15,9 ± 0,73*	II	17,1 ± 0,38	I
CD4/CD8	1,89 ± 0,16	1,52 ± 0,18	I	1,66 ± 0,12	I
CD22, %	8,2 ± 0,73	9,68 ± 0,28	I	9,3 ± 0,31	I
IgA, г/л	1,52 ± 0,05	1,91 ± 0,06*	I	1,88 ± 0,05*	I
IgM, г/л	1,43 ± 0,12	2,8 ± 0,05*	I	1,78 ± 0,04*	I
IgG, г/л	9,64 ± 1,16	12,47 ± 1,43	I	11,2 ± 1,26	I
Фагоцитарна активність, %	69,64 ± 3,16	58,21 ± 4,91	I	59,3 ± 2,12	I
Фагоцитарне число	6,6 ± 0,32	4,4 ± 0,21*	I	4,6 ± 0,28*	II
НСТ-тест спонтанний, %	21,4 ± 1,16	15,6 ± 1,22*	I	15,9 ± 1,09*	I
НСТ-тест стимульований, %	41,8 ± 1,84	22,4 ± 1,16**	II	25,1 ± 1,32*	II
Резерв бактерицидної активності фагоцитів, %	20,4 ± 1,32	6,8 ± 0,44**	III	9,2 ± 0,91*	II
Титр комплементу	0,04 ± 0,005	0,06 ± 0,004*	II	0,06 ± 0,003	II
Титр нормальних антитіл	7,6 ± 0,12	5,2 ± 0,62*	II	5,6 ± 0,48*	I
ЦІК, од. опт. щільн.	78,0 ± 5,50	128,0 ± 6,44**	II	109,0 ± 5,25*	I

Примітка. \* Вірогідність різниці показників порівняно з групою контролю; \*\* вірогідність різниці показників в основній групі та групі порівняння.

Міжгрупову вірогідність ( $p < 0,05$ ) імунних порушень виявлено лише за показниками CD4<sup>+</sup> (на 16,9 % менший у хворих основної групи) та ЦІК (відповідно збільшений на 17,4 %), а за параметрами неспецифічної резистентності організму – лише за НСТ-тестом стимульованим, який є ознакою низького резерву дихальної функції нейтрофілів (зменшений на 12,1 % у хворих основної групи порівняно з пацієнтами порівняльної групи).

Отже, виявлені окремі зміни системного імунітету загалом не можна оцінювати як вияви глибших ступенів вторинного імунодефіциту у хворих на вульгарні акне із супутньою гелікобактерасоційованою гастроудоденальною патологією. Разом з тим слід зазначити, що індивідуальний аналіз параметрів імунограм пацієнтів з акне тяжких форм в обох групах порівняння продемонстрував закономірний другий ступінь

імунологічних порушень без міжгрупових відмінностей. Імовірно, більш значні імунологічні порушення при цих формах вульгарних акне мають у своїй основі й інші, потужніші фактори імуносупресії.

Таким чином, виявлені у хворих на вульгарні вугри зміни показників імунограми є свідченням вторинного імунодефіцитного стану, переважно за Т-клітинною ланкою, проте за вірогідних змін лише окремих досліджуваних показників (CD4<sup>+</sup>, ЦІК, НСТ-тесту стимульованого) системного імунітету у хворих на вульгарні вугри із супутньою гелікобактерасоційованою гастроудоденальною патологією чи без неї.

Отже, практично у кожного другого хворого на вульгарні акне спостерігаються субклінічні форми хронічної гелікобактерасоційованої гастроудоденальної патології (гастрити, гастроудо-

деніти), яка помірно посилює клінічні вияви акне (частіше зустрічаються акне середньої тяжкості та його тяжкі форми), а також поглиблює ступінь імунологічних порушень, переважно за Т-клітинною ланкою та неспецифічною резистентністю організму. Виявлені особливості свідчать про приховану патогенетичну взаємозалежність цих патологічних процесів (коморбідність), що потрібно враховувати під час коригування лікувально-профілактичних заходів.

### Список літератури

1. Белялов Ф.И. Лечение внутренних болезней в условиях коморбидности.— Иркутск: РИО ИГМАПО, 2012.— 283 с.
2. Богдельников И.В. Дифференциальная диагностика циклического и нециклического инфекционных процессов // Новости медицины и фармации.— 2012.— № 4 (402).— С. 16—19.
3. Волкова Е.Н., Осипова Н.К., Григорьева А.А., Платонов В.В. Прогрессивные технологии ведения больных с угревой болезнью и постакне // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол.— 2010.— № 3 (38).— С. 89—94.
4. Гланц С. Медико-биологическая статистика / С. Гланц; пер. с англ.— М.: Практика, 1998.— 459 с.
5. Горленко О.М., Пушкаренко О.А., Шкода-Ульянова Н.В. Диспенсия: синдром, захворювання.— Ужгород, 2005.— 140 с.
6. Дранник Г.Н. Клиническая иммунология и аллергология: Пособие для студентов, врачей-интернов, иммунологов, врачей лечебного профиля всех специальностей.— 3-е изд., доп.— К.: ООО «Полиграф плюс», 2006.— 482 с.
7. Дюдюн А.Д., Полион Н.Н., Захаров В.К. и др. Эффективность применения препарата «Изотрексин» гель в лечении больных угревой болезнью // Дерматол., косметол., сексопатол.— 2009.— № 1—2 (12).— С. 333—337.
8. Караулова А.В. Клиническая иммунология и аллергология: Учебное пособие для врачей.— М.: МИА, 2002.— 656 с.
9. Коган Б.Г., Верба Е.А. Современные и наиболее безопасные подходы в комбинированном лечении акне: взгляд на проблему // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол.— 2011.— № 2 (41).— С. 82—86.
10. Кутасевич Я.Ф., Маштакова И. А. Опыт лечения тяжелых форм угревой болезни // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол.— 2011.— № 3 (42).— С. 66—72.
11. Маштакова И.А., Огурцова А.Н. Комплексное лечение угревой болезни с учетом гормонального фона и микробиоценоза кожи // Doctor.— 2005.— № 1 (27).— С. 27—29.
12. Никулин Б.А. Оценка и коррекция иммунного статуса: Руководство для врачей.— ГЭОТАР-Медиа, 2008.— 376 с.
13. Огурцова А.Н., Митряева Н.А., Маштакова И.А. Влияние гормонального фона на иммунологическую реактивность организма у больных акне.— К., 2004.— С. 69—70.
14. Передерий В.Г., Ткач С.М. Маастрихтский консенсус IV—2010: основные положения и их актуальность для Ук-

### Висновки

Практично у половини (47,9 %) хворих на вульгарні вугри спостерігаються субклінічні форми хронічної гелікобактерасоційованої гастродуоденальної патології на тлі виразніших порушень окремих показників системного імунітету, що супроводжується тяжчим клінічним перебігом дерматозу. Це обґрунтовує проведення хворим з гелікобактерасоційованою патологією гастродуоденальної локалізації імуностимулювальної та ерадикаційної терапії.

- раины // Сучасна гастроентерол.— 2011.— № 6 (62).— С. 33—136.
15. Просолонко К.А. Оценка определения антигена *Helicobacter pylori* в кале после эрадикационной терапии при *H. pylori*-ассоциированных заболеваниях // Здоров'я України.— 2007.— № 7/1.— С. 1—3.
16. Самцов А.В. Акне и акнеформные дерматозы.— М.: ООО «ЮТКОМ», 2009.— 288 с.
17. Семенуха К.В., Ковальская Е.А., Салей Е.А. и др. Новые подходы в лечении среднетяжелых форм акне с применением препарата «Акнетин» // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол.— 2011.— № 4 (43).— С. 94—102.
18. Синькевич Е.Р., Молочков А.В., Цодиков Г.В., Матевосов Д.Ю. Роль *Helicobacter pylori* в этиопатогенезе розацеа и использование нового метода терапии данной патологии // Тез. науч. работ IX Всерос. съезда дерматовенерологов.— М., 2005.— Т. 1.— С. 97.
19. Ткаченко С.Г., Біловол А.М., Кондрашова В.Б. та ін. Аналіз міжнародного досвіду вивчення коморбідності псоріазу та метаболічного синдрому // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол.— 2011.— № 2.— С. 29—36.
20. Федорич Л.Я. Медичні аспекти вугрової хвороби і розацеа // Therapia.— 2011.— № 2 (55).— С. 15—19.
21. Шупенько О.М., Степаненко В.І. Сучасні погляди на проблему вугрової хвороби та перспективні шляхи подальшого дослідження патогенезу цього дерматозу // Дерматовенерол., косметол., сексопатол.— 2009.— № 1—2 (12).— С. 121—134.
22. Collier Ch., Harper J., Cautrell W. The prevalence of acne in adults 20 years and older // J. Am. Acad. Dermatol.— 2008.— Vol. 58.— P. 56—59.
23. Gedik G.K., Karaduman A., Sivri B. Caner Has *Helicobacter pylori* eradication therapy any effect on severity of rosacea symptoms? // J. Europ. Acad. Dermatol., Venerol.— 2005.— Vol. 19, N 3.— P. 398.
24. Management of Acne: A Report From Global Alliance to Improve Outcomes in Acne // J. Am. Acad. Dermatol.— 2003.— Vol. 49.— P. 1—38.
25. Niemeier V., Kupfer J., Gieler U. Acne vulgares — Psychosomatische Aspekte // J. Deutsch. Dermatol. Gesellschaft.— 2010.— Vol. 8, N 3 (suppl.)— P. 95—104.
26. Zouboulis C.C., Eady A., Philpott M. et al. What is the pathogenesis of acne? // Exp. Dermatol.— 2005.— Vol. 14.— P. 143—152.

Н.А. Волошина, О.И. Денисенко, В.Л. Васюк

*Буковинский государственный медицинский университет, Черновцы*

## Особенности клиники и течения вульгарных угрей на фоне сопутствующей хеликобактерной инфекции гастродуоденальной локализации

Торпидность течения, частые рецидивы и низкие результаты лечения вульгарных угрей могут быть обусловлены наличием скрытых источников инфекции, усугубляющих иммунологические нарушения в организме.

**Цель работы** — изучить распространенность инфекции *Helicobacter pylori* гастродуоденальной локализации у больных вульгарными угрями и определить возможное ее влияние на клинику и течение дерматоза.

**Материалы и методы.** Обследовано 96 больных вульгарными угрями, из них у 73,9 % установлена средняя, у 19,8 % — тяжелая и у 6,3 % — легкая степень тяжести. Гастродуоденальную патологию определяли клиническими, эндоскопическими, гистологическими методами, а ее хеликобактерную природу — иммунологическими и гистохимическими.

**Результаты и обсуждение.** Хеликобактерассоциированную патологию гастродуоденальной локализации (гастрит, гастродуоденит, в т. ч. эрозивный) выявлено у 47,92 % пациентов с вульгарными угрями. Гастродуоденальная патология характеризовалась субклиническими проявлениями с анамнестической давностью 1–3,5 года. Вульгарные угри у этой группы больных проявлялись большим количеством висыпных элементов на коже, особенно гнойничковых образований и узлов, а также более тяжелыми формами болезни. Иммунологически при наличии хеликобактерассоциированной патологии наблюдались достоверно более глубокие нарушения в Т-клеточном звене за отдельными показателями (CD4<sup>+</sup>), неспецифической резистентности (НСТ-тест стимулированный) и циркулирующих иммунных комплексов. Полученные данные свидетельствуют, что хеликобактерассоциированные поражения гастродуоденальной локализации умеренно усиливают клинические проявления вульгарных угрей, степень их тяжести и углубляют явления вторичного иммунодефицита.

**Выводы.** Почти у половины больных вульгарными угрями имеют место субклинические формы хеликобактерассоциированной гастродуоденальной патологии, ухудшающие тяжесть проявлений угревой болезни. При наличии хеликобактерассоциированной патологии больных вульгарными угрями целесообразна эрадикационная и иммуностимулирующая терапия.

**Ключевые слова:** вульгарные угри, хеликобактерная инфекция, коморбидность.

N.O. Voloshyna, O.I. Denysenko, V.L. Vasyuk

*Bukovinian State Medical University, Chernivtsi*

## Peculiarities of clinical picture and course of acne vulgaris against concomitant *Helicobacter pylori* infection of gastroduodenal localization

Torpid course, frequent relapses and poor results of treatment of acne vulgaris may be caused by the presence of hidden sources of infection contributing to the immunological abnormalities in the body.

**Purpose** — to examine the prevalence of *Helicobacter pylori* infection of gastroduodenal localization in patients with acne vulgaris and to determine its possible impact on the clinical picture and course of dermatosis.

**Materials and methods.** The study involved 96 patients with acne vulgaris: 73.9 % — of moderate form, 19.8 % — of severe form, 6.3 % — of light form. Gastroduodenal pathology was determined by clinical, endoscopic, histologic methods, and its *Helicobacter pylori* nature — by immunological and histochemical methods.

**Results and discussion.** *Helicobacter pylori*-associated pathology of gastroduodenal localization (gastritis, gastro-duodenitis, including erosive) was detected in 47.92 % of patients with acne vulgaris. Gastroduodenal pathology was characterized by sub-clinical manifestations with a history of 1–3.5 years. Acne vulgaris in this group of patients were manifested by extensive rashes, especially pustular formations, as well as more severe forms of the disease. Significantly more profound disturbances in the T-cellular part were observed in the presence of *Helicobacter*-associated pathology according to certain indicators (CD4<sup>+</sup>), non-specific resistance (stimulated Nitro Blue Tetrazolium Reduction Test) and circulating immune complexes. The data obtained show that *Helicobacter*-associated gastroduodenal diseases moderately increase the clinical manifestations of acne vulgaris, the degree of their severity and aggravate the manifestations of secondary immunodeficiency.

**Conclusions.** Almost half (47.92 %) of patients with acne vulgaris have subclinical forms of *Helicobacter pylori*-associated gastroduodenal diseases, worsening the severity of symptoms of acne and immunological status of the body. In case of *Helicobacter*-associated pathology in patients with acne vulgaris, eradication and immunostimulatory therapy is efficient.

**Key words:** acne vulgaris, *Helicobacter pylori* infection, comorbidity.

### Дані про авторів:

**Волошина Наталія Олександрівна**, лікар-дерматовенеролог Чернівецького обласного дерматовенерологічного диспансеру, заочний аспірант кафедри дерматовенерології Буковинського державного медичного університету  
E-mail: voloshka3@mail.ru

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

**Васюк Валентина Леонідівна**, к. мед. н., доцент кафедри пропедевтики і внутрішньої медицини Буковинського державного медичного університету