

Оцінка ефективності використання UVB терапії у складі комплексного лікування хворих на atopічний дерматит з урахуванням стану мікробіоценозу шкіри

Я.Ф. Кутасевич, І.В. Зюбан, С.К. Джораєва
ДУ «Інститут дерматології та венерології НАМН України»

Резюме. Атопічний дерматит (АД) – спадково обумовлене захворювання, ступінь клінічних проявів якого значно залежить від впливу факторів зовнішнього середовища та резистентності організму. Сучасну патогенетичну модель АД можливо представити як ланцюг, генетичними ланками якого вважаються: набір генів схильності, знижена бар'єрна функція шкіри, порушення вродженого імунітету, до яких приєднуються зовнішні фактори і особливості адаптивної імунної відповіді. Найбільше значимими генетично детермінованими порушеннями при даному захворюванні є зміни в імунній системі та шкірному бар'єрі, дисфункція в роботі котрих являється сприятливим фоном для розвитку АД. Друга група факторів, що впливають на розвиток захворювання, являє собою тригери зовнішнього середовища: різноманітні хімічні речовини, харчові та лікарські подразники, інфекційні агенти та ін.

Дані бактеріологічних досліджень свідчать про високі показники щільності колонізації осередків ураження та умовно інтактних ділянок шкіри хворих на АД з помірно-важким та важким ступенем тяжкості [(6,5±0,2) Ig КУО/см² і (6,3±0,1) Ig КУО/см² та (6,9±0,2) Ig КУО/см² і (6,8±0,2) Ig КУО/см² відповідно, проти 4,1±0,1 Ig КУО/см² на шкірі здорових осіб, p ≤ 0,05].

При застосуванні вузькоспектрової UVB терапії у складі комплексного лікування важких форм АД відмічено регрес клінічних ознак піококової інфекції у 72,2% осіб. Клінічну ремісію досягнуто у 27,7% хворих, значне поліпшення – у 55,5%, поліпшення – у 16,7%.

Ключові слова: atopічний дерматит, UVB терапія, мікробіоценоз шкіри, комплексна терапія.

DOI: 10.33743/2308-1066-2023-1-14-19

Вступ

Розробка нових підходів до лікування АД обумовлена високим рівнем захворюваності населення, нерідким дебютом у ранньому віці, хронічним перебігом із частими рецидивами і зростанням маніфестації, збільшенням питомої частки тяжких форм захворювання, що призводять до зниження якості життя, втрати працездатності та інвалідизації хворих [1, 9]. У патогенезі АД важливу роль відіграє спадкова детермінованість, що призводить до порушення стану шкірного бар'єру, дефектів імунної системи (стимуляція Th-2-клітин з наступною гіперпродукцією IgE), гіперчутливості до алергенів і неспецифічних подразників, колонізації патогенними мікроорганізмами (*Staphylococcus aureus*, *Malassezia furfur*), а також дисбалансу вегетативної нервової системи з підвищенням продукції медіаторів запалення [3, 11]. Мультифакторність етіології atopічного дерматиту та системність патологічних процесів обумовлюють необхідність багатобічного і комплексного підходу до вживання терапевтичних заходів в залежності від форми і стадії захворювання, спрямованих на усунення дисфункції епідермального бар'єру, мікробної колонізації шкіри, пригнічення і контроль запальних реакцій, а також елімінацію тригерів [2, 12].

Пошкодження епідермального бар'єру відіграє значну роль в патогенезі АД поряд з імунними і генетичними механізмами. Серед компонентів, що сприяють підтриманню нормального стану епідермального бар'єру та вологості шкіри, велике значення в медицині сучасності приділяють структурному білку шкіри – філагрину. За даними багатьох авторів мутації у гені що його кодує, відіграють важливу роль в патогенезі АД. Особливу роль у підтримці нормального стану поверхні шкіри та попередженні її пересушування відіграє роговий шар. Для підтримки нормальної зволоженості рогового шару існує унікальна структура десквамуючих корнеоцитів з високоспеціалізованими міжклітинними ліпідами, що утворюють щільну зону за рахунок біліпідних прошарків між корнеоцитами. Ця зона виконує безпосередньо бар'єрну функцію, регулюючи перспірацію, втрату води, перешкоджаючи проникненню хімічних речовин, а міжклітинний простір рогового шару вважається відкритою системою для переміщення різних речовин за концентраційним градієнтом (води, іонів, газів). Відторгнення корнеоцитів сприяє очищенню шкіри від екзогенних токсинів, алергенів і патогенних мікроорганізмів. У результаті розвитку патологічних процесів при АД, порушення епідермального бар'єру, збільшення сухості і трансепідермальної втрати

води створюються умови для трансдермального надходження алергенів із залученням механізмів, що призводять до подальшого ушкодження шкіри і сприяють ранній сенсibiliзації організму та ініціації запалення [6, 8].

Шкіра людини – місце існування великої кількості мікробних співтовариств, які заселяють як її поверхню, так і придатки. Шкірну мікробіоту розглядають як частину метаорганізму, що включає у себе макроорганізм та сукупність усіх мікроорганізмів – симбіонтів. Це припускає наявність складних відносин між мікробіотою та організмом людини, і, в першу чергу, з його імунною системою, яка не тільки регулює взаємодію організму з мікробіотою, але і сама формується під її впливом [10]. Перебіг АД часто супроводжується зміною мікробного пейзажу з появою транзитних та переважанням окремих видів індигенних мікроорганізмів [4, 15, 16], ускладнюється приєднанням вторинної інфекції із-за порушення протиінфекційного захисту [5, 7, 14]. Надмірна колонізація шкіри хворих на АД *S. aureus*, його суперантигени, які здатні чинити як системну, так і локальну алергізуючу дію, призводить до дебюту та збільшенню тяжкості перебігу хвороби, ускладнює вибір оптимальної терапії пацієнтів та породжує резистентність до неї [13].

Пошук неінвазивних методів терапії АД є актуальним у сучасній медичній практиці. Той факт, що у більшості хворих на АД в літні місяці зменшується число загострень захворювання, було покладено в основу використання вузькоспектрової UVB фототерапії. За рахунок своєї протизапальної та бактеріостатичної дії на шкіру хворих, вона дозволяє досягати більш швидкої клінічної ремісії з мінімізацією побічних дій ультрафіолету. Як показали останні дослідження науковців, вузькоспектрова фототерапія В-променями спектру 311 нм має виражену терапевтичну ефективність ще до появи еритеми на шкірі, що є важливою перевагою в умовах реактивності шкіри хворих АД. Цей метод передбачає випромінювання ультрафіолету спектру В таким чином, що виробляється тільки довжина хвиль (311 нм), яка оптимально підходить для лікування АД. Завдяки більшому фокусуванню променів, зменшується й кількість лікувальних сеансів. До того ж, експерти вважають, що рівень потенційного ризику ускладнень при лікуванні вузькоспектровими УФ-В-променями значно нижчий, ніж при стандартній процедурі УФО-терапії. Тому, саме цей метод вважається більш безпечним у складі комплексної терапії атопічного дерматиту, насамперед за рахунок того, що він чинить імунорегуляторну та бактеріостатичну дію, нормалізуючи баланс запальних та протизапальних факторів в ураженій шкірі, це дозволяє досягти ремісії та продовжити її тривалість за короткий час терапії. Тому саме цей метод став пріоритетом вибору в нашій роботі.

Метою роботи було оцінити ефективність вузькоспектрової UVB терапії у складі комплексного лікування середньо-важких та важких форм АД з урахуванням стану мікробіоценозу шкіри хворих.

Матеріали та методи

Під спостереженням знаходилося 37 пацієнтів з верифікованим діагнозом АД (20 чоловіків та 17 жінок). Пацієнти перебували на стаціонарному лікуванні у відділенні дерматології ДУ «Інститут дерматології та венерології НАМН України», з них 19 осіб з важким

ступенем тяжкості та 18 пацієнтів з помірно-важким ступенем тяжкості. Віковий діапазон хворих становив від 20 до 72 років (середній вік 46, 7 ± 4,5 років). Давність захворювання варіювала від 6 місяців до 10 років. Групу порівняння склали 20 практично здорових осіб репрезентативного віку та статі.

Діагноз захворювання встановлювали на підставі скарг хворих, даних анамнезу життя та хвороби, а також результатів клінічного обстеження. Оцінка тяжкості захворювання здійснювалася шляхом визначення індексу SCORAD (сума балів до 20 характеризувала легкий перебіг, від 20 до 40 – середньо-тяжкий, більше 40 – важкий перебіг АД).

Сухість шкіри та порушення її бар'єрної функції спостерігалися у всіх хворих, що сприяло пенетрації як неінфекційних (алергенів), так і інфекційних агентів (мікроорганізмів).

Усі хворі були розділені на 2 групи з урахуванням протипоказань до фототерапії. Група 1 (19 пацієнтів) отримувала традиційну терапію із застосуванням десенсибілізуючих, антигістамінних засобів, сорбенти, харчові ферменти за показаннями, на осередки висипань (зі змінами біоценозу шкіри) призначався топічний антибактеріальний препарат. Група 2 (18 пацієнтів) хворих отримували таку саму терапію та вузькоспектрову терапію UVB-311 нм.

Фототерапія хворим призначалася після мінімізації/зменшення симптомів загострення АД, а саме з 7–10 дня терапії в умовах стаціонарного лікування. Було проведено опитування та огляд пацієнтів щодо наявності протипоказань до застосування UVB терапії.

UVB терапію проводили з використанням kabіни фірми Daavlin. Перевагою UVB-311 нм є можливість застосування фототерапії у хворих з середньо-важким та важким перебігом хвороби, що є значною перевагою у порівнянні із застосуванням ширококутрової фототерапії.

Кожному пацієнту визначалася індивідуальна біодоза з урахуванням фототипу шкіри. Фототерапію UVB311 нм починали проводити з дози 0,05–0,1 Дж /см², курсом до 15 процедур.

На початку лікування пацієнтам та особам із контрольної групи були проведені бактеріологічні дослідження для виявлення якісних та кількісних особливостей мікробіоценозу шкіри. Ідентифікацію умовно-патогенних мікроорганізмів з оцінкою їх клінічної значимості проводили з застосуванням загальноприйнятих методів на базі атестованої лабораторії мікробіології, що входить до складу лабораторно-експериментального відділу ДУ «Інститут дерматології та венерології НАМН України» («Свідоцтво про відповідність системи вимірювань вимогам ДСТУ ISO 10012:2005 № 01–0134/2019» від 3 жовтня 2019 року).

Забір клінічного матеріалу з ділянок на шкірі хворих та практично здорових осіб здійснювали в умовах перев'язувального кабінету дерматологічного відділення та транспортували відповідно до вимог щодо забору, доставки біоматеріалу для мікробіологічних досліджень.

Визначення кількості мікроорганізмів, вилучених з уражених та інтактних осередків шкіри хворих та ділянок на шкірі здорових осіб, здійснювали шляхом посіву біоматеріалу на агаризовані поживні середовища. Показник колонієутворюючих одиниць

мікроорганізмів, ізольованих з уражених та інтактних ділянок шкіри на 1 см² (КУО / см²), виражали в десяткових логарифмах (lg) [17].

Результати та їх обговорення

Усі хворі, що знаходилися під спостереженням, мали скарги на висипання, відчуття печіння та почервоніння шкіри. Сезонність була відзначена у всіх пацієнтів (загострення в осінньо-зимово-весняний період). У 10 хворих спостерігалася захворювання практично без періодів ремісії та характеризувалося безперервно рецидивуючим перебігом.

Виникнення клінічних проявів 20 пацієнтів (54,1%) пов'язували з психоемоційною та розумовою перенапругою, 10 пацієнтів (27,0%) відзначали загострення після фізичного навантаження з підвищеним потовиділенням, у 7 пацієнтів (18,9%) загострення виникали після контакту з побутовими алергенами.

За визначенням індексу SCORAD перебіг АД хворих поділявся на середньо-важкий та важкий.

Об'єктивно, у хворих з середньо-важким перебігом АД (18 осіб – 48,6%) середній показник SCORAD коливався від 20,2 до 39,5 балів, на шкірі спостерігалися множинні еритемо-сквамозні елементи, з вираженою ексудацією. Відзначалися осередки інфільтрації та ліхеніфікації шкіри з геморагічними лусочками. Частота загострень складала 3–4 рази на рік, проте тривалість ремісій була в середньому 2–3 місяці. Інтенсивність свербіжу шкіри носила помірний характер. При наростанні важкості перебігу АД у даних пацієнтів, збільшення ступеню активності патологічного процесу супроводжувалося вираженим свербіжем, поширенням площі уражень шкіри, посиленням ліхеніфікації, появою екскоріацій, пруригінозних папул, також підсилювалася гострота запального процесу, приєднувались мікробні ураження, виявлялись відхилення лабораторних показників.

У хворих з тяжким перебігом захворювання (19 осіб – 51,4%) з коливаннями показників SCORAD від 42,3 до 76 балів, мали місце великі вогнища ураження шкіри, виражені прояви ексудації, тріщини, ліхеніфікація та інфільтрація шкіри. В вогнищах ураження спостерігалася мокнуття та сильний свербіж. Частота загострень захворювання сягала до 5 разів на рік з нетривалими ремісіями (до 1 місяця). В зонах ураження відмічались багаточисельні папульозні елементи червоного кольору, при злитті яких утворювались осередки цілісної папульозної інфільтрації та масивної

ліхеніфікації шкіри. Нерідко в уражених ділянках виявлялися значні численні екскоріації і пруригінозні папули на фоні набряклості, а також велика кількість лусочок та шкуринок. У частки хворих ураження шкіри носило генералізований характер у вигляді тотальної еритродермії.

У хворих, що перебували під наглядом, в більшості випадків спостерігалася еритематозно-сквамозна форма atopічного дерматиту (89,1%) з ліхеніфікаціями. Шкірний патологічний процес локалізувався в області ліктьових згинів, підколінних ямок, задньо-бокової поверхні шиї, тилу кистей. Шкіра у вогнищах гіперемована, інфільтрована, суха, з дрібними ліхеноїдними папулами.

У 4 пацієнтів (10,8%) діагностувалася ліхеноїдна форма АД у яких спостерігався розвиток так званого «atopічного обличчя». Уражена шкіра тьмяна, суха з сіруватим відтінком, нижні повіки стовщені, з підкресленими складками (повіки Дені). При даній формі ураження мали місце фіксовані, обмежені вогнища. Патологічний процес локалізувався на шкірі шиї, ліктьових і підколінних складок, кистей, зап'ясть та стоп. Проявлявся застійною гіперемією, набряком, сухістю, вираженою ліхеніфікацією шкіри, наявністю по периферії вогнищ ліхеноїдних папул, множинних лінійних і крапкових екскоріацій, висівкоподібним лущенням. Спостерігались глибокі тріщини, екскоріації, ускладнені вторинним бактеріальним інфікуванням.

Відомо, що при АД має місце розвиток дисбіозу зі змінами якісного та кількісного складу мікробіоценозу шкіри, тому на першому етапі дослідження було проведено вивчення якісного та кількісного складу уражених ділянок, інтактною шкіри хворих на АД, а також контрольних ділянок шкіри практично здорових осіб. Отримані дані наведені на рисунках 1, 2.

У процесі проведення досліджень вилучено 93 клінічних штами мікроорганізмів від пацієнтів та 25 штамів від здорових волонтерів. А саме це були представники 3 родів: *Corynebacterium* (непатогенні представники роду), *Micrococcus* та найбільш чисельна група – *Staphylococcus* (рис. 1, 2). Ступінь загального мікробного обсіменіння обстежених ділянок шкіри коливався від 10⁴ до 10⁷ КУО / см².

У результаті проведення мікробіологічних досліджень клінічного матеріалу, отриманого як з уражених ділянок шкіри хворих, так і практично здорових осіб, встановлено домінування представників роду *Staphylococcus* (спільний відсоток вилучення сягав

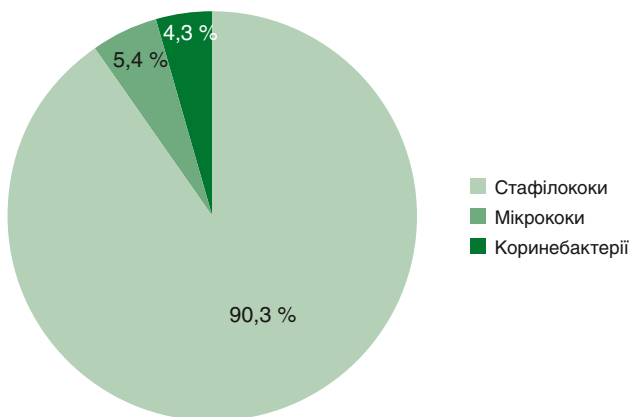


Рис. 1. Мікробний склад осередків ураження шкіри хворих на АД

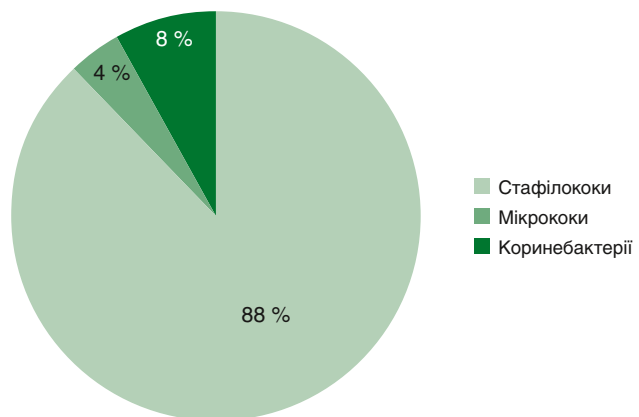


Рис. 2. Мікробний склад осередків шкіри практично здорових осіб

Таблиця 1. Рівні обсіменіння осередків ураження та інтактної шкіри хворих на АД та здорових осіб (lg КУО/см²)

Контрольна група (n=20)	Хворі на АД (осередки ураження)		Хворі на АД (інтактні ділянки)	
	середньо-важкий ступінь тяжкості (n=18)	важкий ступінь тяжкості (n=19)	середньо-важкий ступінь тяжкості (n=18)	важкий ступінь тяжкості (n=19)
4,1±0,1	6,5±0,2 ¹	6,9±0,2 ^{1,2}	6,3±0,1 ¹	6,8±0,2 ^{1,2}

Примітки:¹ – достовірна різниця ($p \leq 0,05$) у порівнянні з контрольною групою; ² – достовірна різниця ($p \leq 0,05$) у порівнянні з групою з середньо-важким ступенем тяжкості АД.

90,3% – 84 клінічних штами від хворих та 88,0% – 22 штами від практично здорових осіб) (рисунки 1, 2).

При аналізі видового складу стафілококової компоненти мікробіоти шкіри, у структурі ізольованих клінічних штамів були виявлені *S. aureus*, *S. haemolyticus*, *S. epidermidis*, *S. warneri*, *S. simulans*, *S. saprophyticus*, та ін., з переважанням трьох видів – *S. aureus*, *S. haemolyticus*, *S. epidermidis*, як в осередках ураження шкіри хворих, так і на шкірі практично здорових осіб. Різниця виявлялася у видовому складі стафілококів: відмічене переважання частоти вилучень *S. aureus* зі шкіри пацієнтів у порівнянні зі шкірою практично здорових осіб, де переважаючим (за кількістю вилучень) видом виявився *S. epidermidis*. Поява некоменсальних різновидів стафілококів з наявним патогенним потенціалом було відмітною особливістю шкіри більшості хворих. Також було проведено вивчення наявності взаємозв'язку між рівнем обсіменіння осередків ураження та інтактної шкіри хворих в залежності від ступеня тяжкості АД. Отримані дані представлені у таблиці 1.

Як видно з даних, наведених у табл. 1, у хворих з помірно-важким ступенем тяжкості АД показники рівнів обсіменіння як осередків ураження, так і інтактної шкіри достовірно відрізнялись від показників контрольної групи: (6,5 ± 0,2) lg КУО/см² та (6,3 ± 0,1) lg КУО/см² проти (4,1 ± 0,1) lg КУО/см² відповідно.

Але найбільш наочна ця різниця у хворих з важким ступенем тяжкості АД: (6,9 ± 0,2) lg КУО/см² на уражених ділянках та (6,8 ± 0,2) lg КУО/см² на інтактних проти (4,1 ± 0,1) lg КУО/см² на шкірі здорових осіб. При порівнянні рівнів обсіменіння як осередків ураження, так і інтактних ділянок шкіри хворих на АД з помірно-важким та важким ступенем тяжкості, не виявлено різниці у показниках щільності колонізації шкіри [(6,5±0,2) lg КУО/см² і (6,3±0,1) lg КУО/см² та (6,9±0,2) lg КУО/см² і (6,8±0,2) lg КУО/см² відповідно]. Отримані дані виявили досить високий рівень щільності колонізації золотистим стафілококом не тільки ділянок ураження шкіри atopічним процесом, але й поза їх межами – на інтактній шкірі, у порівнянні з обсіменінням шкіри у здорових осіб. Враховуючи цей

факт нами і був обраний метод загального а не локального опромінювання шкіри хворих UVB311nm

На наступному етапі дослідження було проведено вивчення розподілу домінуючих видів стафілококів у мікробіоценозах уражених та інтактних ділянок шкіри в залежності від ступеню тяжкості АД.

На рисунку 3 представлено результати вивчення мікробного складу осередків ураження та інтактної шкіри хворих з помірно-важким ступенем тяжкості АД. До групи з помірно-важким ступенем тяжкості захворювання було включено 18 осіб, від яких вилучено 58 клінічних штамів стафілококів (38 – з уражених ділянок шкіри та 20 – з інтактних). У двох хворих була визначена асоціація *S. aureus* з *S. epidermidis* та *S. aureus* з *S. haemolyticus*. Групу порівняння складо 20 практично здорових осіб відповідного віку та статі, зі шкіри яких було ізольовано 25 штамів стафілококів.

Як видно з даних, наведених на рисунку 3, у структурі мікробіоценозу шкіри, як в осередках ураження, так і на інтактній шкірі, переважав *S. aureus*, кількість ізоляцій якого склала 42,1% та 30,0%, відповідно та перевищувала аналогічний показник в контрольній групі у 10 разів з уражених ділянок та у 7 разів з інтактних. Кількість вилучень *S. epidermidis* мала зворотну залежність: 18,4% на уражених ділянках та 25,0% на інтактних проти 80,0% у контрольній групі здорових осіб. Кількість вилучень *S. haemolyticus* з уражених та інтактних ділянок шкіри перевищувала показник у 1,5–2 рази у порівнянні з контрольною групою: 28,9% та 35,0% проти 16,0% відповідно.

На рисунку 4 представлено дані щодо стану мікробіоценозу шкіри хворих з важким АД.

До групи з важким ступенем тяжкості захворювання було включено 19 осіб, від яких вилучено 84 клінічних штами стафілококів (46 – з уражених ділянок шкіри та 38 – з інтактних). У двох хворих була визначена асоціація *S. aureus* з *S. epidermidis*. Дані, наведені на рис. 4, демонструють, що кількість ізоляцій *S. aureus* зростає з 42,1% (від хворих з помірно-важким ступенем тяжкості АД) до 58,7% з уражених ділянок та з 30,0% до 52,6% з інтактних, що свідчить про

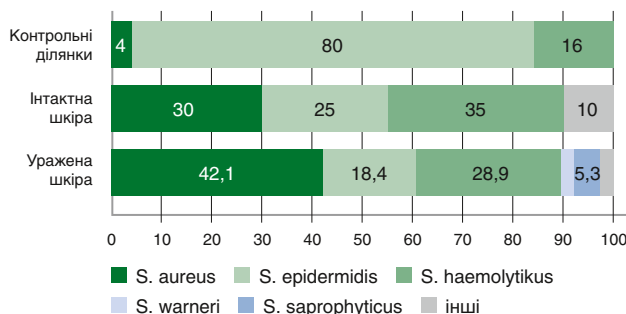


Рис. 3. Мікробний склад осередків шкіри хворих з помірно-важким ступенем тяжкості АД та здорових осіб.

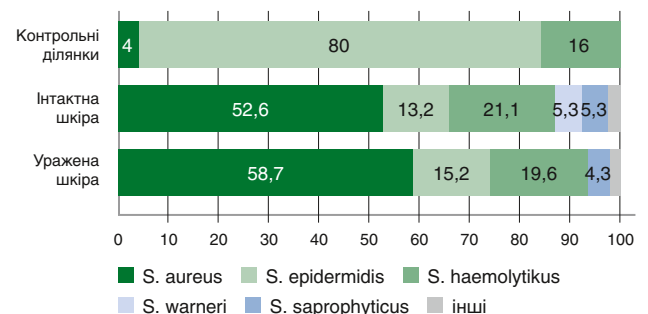


Рис. 4. Мікробний склад осередків шкіри хворих з важким ступенем тяжкості АД та здорових осіб.

поширення дисбіотичних змін у структурі шкірної мікробіоти хворих. У той же час кількість вилучень *S. epidermidis* знизилась з 18,4% до 13,2% з уражених ділянок та з 25,0% до 13,2% з інтактних.

Частота вилучення *S. haemolyticus* у хворих з помірно-важким та важким ступенем тяжкості захворювання також мала тенденцію до зниження – з 28,9% до 19,6% з уражених ділянок та 35,0% до 21,1% з інтактних, відповідно. Отримані дані свідчать, що збільшення кількості вилучень штамів *S. aureus* сталося за рахунок зменшення кількості ізоляцій *S. epidermidis* та *S. haemolyticus*, тобто більш агресивний мікроорганізм витискував інші види.

18 осіб (48,6%) У пацієнтів з АД у складі комплексного лікування застосовували вузькоспектрову UVB терапію. У групі хворих спостерігався підвищений ризик розвитку інфекційних ускладнень, що було пов'язано зі зниженням активності специфічних та неспецифічних механізмів захисту та підвищенням бактеріального обмінення шкіри *S. aureus*.

В результаті проведення у групі пацієнтів лікування із застосуванням вузькоспектрової UVB терапії (Група 2) спостерігалася зниження ризику розвитку піококових ускладнень за рахунок зниження загального обмінення шкіри на 1–2 порядки. Також відзначалося зменшення частоти ізоляцій штамів з вираженим патогенним потенціалом – *S. aureus* і *S. haemolyticus* у порівнянні з групою хворих, які не отримували вузькоспектрової UVB терапії.

Таким чином, у результаті використання зазначеної схеми лікування із застосуванням вузькоспектрової UVB терапії хворих на тяжкі та середньо-тяжкі форми АД відмічено регрес клінічних ознак піокової інфекції у 72,2% (13 осіб).

Клінічну ремісію досягнуто у 27,7% (5 хворих), значне поліпшення – у 55,5% (10 хворих), поліпшення – у 16,7% (3 хворих). Тоді як динаміка цих показників у хворих 1 групи (19 пацієнтів), що не отримували фототерапію у складі комплексного лікування АД була менш оптимістичною: регрес клінічних ознак піокової інфекції у 52,6% (10 пацієнтів), клінічну ремісію досягнуто 21,05% (4 пацієнти), значне поліпшення у 42,1% (8 пацієнтів), поліпшення – у 36,8% (7 пацієнтів). Отримані дані свідчать про переваги застосування вузькоспектрової UVB терапії у складі комплексного лікування хворих на АД.

Література

1. Іщейкін К.Є. Сучасний стан проблеми захворюваності на справжню екзему: питання етіології та патогенезу. *Укр. журн. дерматології, венерології, косметології*. 2006. № 3. С. 6–8.
2. К вопросу о патогенезе atopического дерматита / Н.Г. Короткий, С.В. Бельмер, Н.П. Фабрика и др. *Вестн. постдипломного мед. образования*. 1999. № 2. С. 12–13.
3. Калюжная Л.Д., Резникова А.А. Хронический зуд, как дерматологический синдром. *Дерматолог*. 2016. № 1. С. 46–49.
4. Комбинированная наружная терапия atopического дерматита, осложненного вторичной инфекцией / А.В. Сухарев, В.О. Гутка, А.В. Патрушев и др. *Вестник дерматологии и венерологии*. 2012. № 5. С. 113–118.
5. Микробиологические особенности воспалительного процесса в различных экотоплах у детей, страдающих atopическим дерматитом / Т.А. Тихомиров, Н.И. Федорова, В.Н. Короткий и др. *Клиническая дерматология и венерология*. 2016. Т. 15, № 3. С. 43–47.
6. Микробиocenоз кожи у больных atopическим дерматитом и его коррекция / С.В. Батыршина, Л.А. Хаертдинова, Р.Г. Халилова, Е.Е. Сабьнина. *Практическая медицина*. 2013. № 1–4 (73). С. 33–37.
7. Мурзина Е.О. Особенности микробиоты кожи детей хворих на atopичний дерматит: Збірник центру наукових публікацій «Велес» за матеріалами IV міжнародної науково-практичної конференції: «Весняні наукові читання». м. Київ: збірник статей (рівень стандарту, академічний рівень). К.: Центр наукових публікацій, 2019. 132с.
8. Попов И.В. Особенности микробиocenоза кожи при atopическом дерматите. *Вестник последипломного медицинского образования*. 2014. № 2. С. 58–62.
9. Резниченко Ю.Г., Пантюшенко Л.І., Резниченко Н.Ю. Хронічні алергічні захворювання шкіри: сучасні уявлення про етіопатогенез та підходи до вибору оптимальної терапії. *Дерматовенерология. Косметология. Сексопатология*. 2012. № 1–4. С. 247–254.
10. A diversity profile of the human skin microbiota / E.A. Grice, H.H. Kong, G. Renaud et al. *Genome research*. 2008. Vol. 18, Iss. 7. P. 1043–1050.

Висновки

1. У хворих, що перебували під наглядом, в більшості випадків спостерігалася еритематозно-сквамозна форма atopічного дерматиту з ознаками ліхеніфікації. Шкірний патологічний процес локалізувався в області ліктьових згинів, підколінних ямок, задньо-бокової поверхні шиї, тилу кистей. Шкіра у вогнищах гіперемована, інфільтрована, суха, ліхеніфікована, з дрібними ліхеніодними папулами з масивним дрібно-пластинчастим лущенням. Майже усі пацієнти (96,3% – 26 осіб з 27) скаржилися на інтенсивне відчуття печії, свербіж шкіри, що призводило до порушень сну та психічного виснаження.

2. Дані, отримані при проведенні бактеріологічних досліджень, свідчать про досить високий рівень щільності колонізації *S. aureus* не тільки ділянок ураження шкіри atopічним процесом, але й поза їх межами – на інтактній шкірі, у порівнянні з обміненням шкіри у здорових осіб, при цьому порівняння рівнів обмінення як осередків ураження, так і інтактних ділянок шкіри хворих на АД з помірно-важким та важким ступенем тяжкості, не виявлено різниці у показниках щільності колонізації шкіри [(6,5±0,2) lg КУО/см² і (6,3±0,1) lg КУО/см² та (6,9±0,2) lg КУО/см² і (6,8±0,2) lg КУО/см² відповідно].

3. Встановлено, що по мірі збільшення ступеню тяжкості АД, зростає дисбіотичні зміни у шкірному мікробіocenозі, особливо у хворих з важким ступенем тяжкості АД, кількість вилучень штамів *S. aureus* у даній групі хворих перевищували показники контрольної групи майже у 15 разів при дослідженні уражених ділянок (58,7% проти 4,0%) та майже у 13 разів при дослідженні інтактних (52,4% проти 4,0%), кількість ізоляцій *S. epidermidis* мала зворотню залежність – кількість вилучень зменшилась у 5 разів при дослідженні уражених ділянок (15,2% проти 80,0%) та більш ніж у 6 разів при дослідженні інтактних (13,2% проти 80,0%).

4. При застосуванні вузькоспектрової UVB терапії у складі комплексного лікування АД у пацієнтів (2 група хворих) відмічено регрес клінічних ознак піокової інфекції у 72,2% (13 пацієнтів) осіб. Клінічну ремісію досягнуто у 27,7% хворих, значне поліпшення – у 55,5%, поліпшення – у 16,7%.

5. Доведено позитивний вплив комплексного методу лікування, що містить вузькоспектрової фототерапію на нормалізацію мікробіocenозу шкіри.

References

1. Ishcheikin K.E. Suchasnyi stan problemy zakhvoriuvanosti na spravzhniu ekzemu: pytannya etiologii ta patohenezu [The current state of the incidence of true eczema: questions of etiology and pathogenesis]. *Ukr. zhurn. dermatologii, venerologii, kosmetologii*. 2006; 3: 6–8.
2. Korotkiy NG, Belmer SV, Fabrika NP et al. K voprosu o patogeneze atopicheskogo dermatita [To the question of the pathogenesis of atopical dermatitis]. *Vestn. postdiplomnogo med. obrazovaniya*. 1999; 2: 12–13.
3. Kalyuzhnaya LD, Reznikova AA. Hronicheskiy зуд, kak dermatologicheskiy sindrom [Chronic itching, like a dermatological syndrome]. *Dermatolog*. 2016; 1: 46–49.
4. Suharev AV, Gutka VO, Patrushev AV et al. Kombinirovannaya naruzhnaya terapiya atopicheskogo dermatita, oslozhnennogo vtorichnoy infektsiyey [Combined external therapy of atopical dermatitis complicated by secondary infection]. *Vestnik dermatologii i venerologii*. 2012; 5: 113–118.
5. Tihomirov TA, Fedorova NI, Korotkiy VN et al. Mikrobiologicheskie osobennosti vospalitel'nogo protsessu v razlichnykh ekotopakh u detey, stradayushchih atopicheskim dermatitom [Microbiological features of the inflammatory process in different ecotopes in children suffering from atopical dermatitis]. *Klinicheskaya dermatologiya i venerologiya*. 2016; 15(3): 43–47.
6. Baturshina SV, Haertdinova LA, Halilova RG, Sabyinina EE. Mikrobiocenoz kozhi u bolnykh atopicheskim dermatitom i ego korrektsiya [Skin microbiocenosis in patients with atopical dermatitis and its correction]. *Prakticheskaya meditsina*. 2013; 1–4 (73): 33–37.
7. Murzina EO. Osoblyvosti mikrobioty shkiry ditei khvorykh na atopichnyi dermatyt [Features of the skin microbiota of children with atopical dermatitis]. *Zbirnyk tsentru naukovykh publikatsii «Veles» za materialamy IV mizhnarodnoyi naukovy-praktychnoi konferentsii: «Vesnianyi naukovy chytannia»*, m. Kyiv: zbirnyk statei (riven standartu, akademichnyi riven). K.: Tsentr naukovykh publikatsii; 2019. 132 p.
8. Popov IV. Osobennosti mikrobiocenozu kozhi pri atopicheskome dermatite [Features of skin microbiocenosis in atopical dermatitis]. *Vestnik poslediplomnogo meditsinskogo obrazovaniya*. 2014; 2: 58–62.

11. Atopic dermatitis is a serious health problem in Poland. Epidemiology studies based on the ECAP study / A.J. Sybilski, F. Raciborski, A. Lipiec et al. *Postepy Dermatol Alergol.* 2015. Vol. 32, Iss. 1. P. 1–10.
12. Autonomic nervous system abnormalities and allergy / M. Kaliner, J.H. Shelhamer, P.B. Davis et al. *Ann. Intern. Med.* 1982. Vol. 96, Iss. 3. P. 349–357.
13. Chen Y.E., Fischbach M.A., Belkaid Y. Skin microbiota-host interactions. *Nature.* 2018. Vol. 553 (7689). P. 427–436.
14. Diverse human skin fungal communities in children converge in adulthood / J.H. Jo, C. Deming, E.A. Kennedy et al. *J Invest Dermatol.* 2016. Vol. 136. P. 2356–2363.
15. Kong H.H., Segre J.A. The molecular revolution in cutaneous biology: investigating the skin microbiome. *J. Invest. Dermatol.* 2017. Vol. 137. P. 119–122.
16. Shifts in human skin and nares microbiota of healthy children and adults / J. Oh, S. Conlan, E.C. Polley et al. *Genome Med.* 2012. Vol. 4, Iss. 10. P. 77.
17. The Burden of Atopic Dermatitis: Summary of a Report for the National Eczema Association / A.M. Drucker, A.R. Wang, W.-Q. Li et al. *Journal of Investigative Dermatology.* 2017. Vol. 137, Iss. 1. P. 26–30.
9. Reznichenko YuH, Pantushenko LI, Reznichenko Nlu. Khronichni alerhichni zahvoriuvannya shkiry: suchasni uaviennia pro etiopatohenez ta pidkhody do vyboru optimalnoi terapii [Chronic allergic skin diseases: modern concepts of etiopathogenesis and approaches to choosing optimal therapy]. *Dermatovenerologiya. Kosmetologiya. Seksopatologiya.* 2012; 1–4: 247–254.
10. Grice EA, Kong HH, Renaud G et al. A diversity profile of the human skin microbiota. *Genome research.* 2008; 18(7): 1043–1050.
11. Sybilski AJ, Raciborski F, Lipiec A et al. Atopic dermatitis is a serious health problem in Poland. Epidemiology studies based on the ECAP study. *Postepy Dermatol Alergol.* 2015; 32(1): 1–10.
12. Kaliner M, Shelhamer JH, Davis PB et al. Autonomic nervous system abnormalities and allergy. *Ann. Intern. Med.* 1982; 96(3): 349–357.
13. Chen YE, Fischbach MA, Belkaid Y. Skin microbiota-host interactions. *Nature.* 2018; 553 (7689): 427–436.
14. Jo JH, Deming C, Kennedy EA et al. Diverse human skin fungal communities in children converge in adulthood. *J Invest Dermatol.* 2016; 136: 2356–2363.
15. Kong HH, Segre JA. The molecular revolution in cutaneous biology: investigating the skin microbiome. *J. Invest. Dermatol.* 2017; 137: 119–122.
16. Oh J, Conlan S, Polley EC et al. Shifts in human skin and nares microbiota of healthy children and adults. *Genome Med.* 2012; 4(10): 77.
17. Drucker AM, Wang AR, Li W-Q et al. The Burden of Atopic Dermatitis: Summary of a Report for the National Eczema Association. *Journal of Investigative Dermatology.* 2017; 137(1): 26–30.

EVALUATION OF THE EFFICIENCY OF THE USE OF UVB THERAPY AS PART OF THE COMPLEX TREATMENT OF PATIENTS WITH ATOPIC DERMATITIS TAKING INTO ACCOUNT THE STATE OF SKIN MICROBIOCENOSIS

Kutasevych Ya. F., Ziuban I. V., Dzhoraeva S. K.

SE «Institute of dermatology and venereology of NAMS of Ukraine»

Abstract. Atopic dermatitis (AD) is a hereditary disease, the degree of clinical manifestations of which largely depends on the influence of environmental factors and the body's resistance. The modern pathogenetic model of AD can be represented as a chain, the genetic links of which are considered to be: a set of predisposition genes, a reduced skin barrier function, a violation of innate immunity, which are joined by external factors and features of the adaptive immune response. The most significant genetically determined disorders in this disease are changes in the immune system and skin barrier, the dysfunction of which is a favorable background for the development of AD. The second group of factors that influence the development of the disease is the triggers of the external environment: various chemical substances, food and medicinal irritants, infectious agents, etc.

Bacteriological research data indicate high rates of colonization density of lesions and conditionally intact skin areas of AD patients with moderately severe and severe severity [(6.5±0.2) lg CFU/cm² and (6.3±0.1) lg CFU/cm² and (6.9±0.2) lg CFU/cm² and (6.8±0.2) lg CFU/cm², respectively, against 4.1±0.1 lg CFU/cm² on the skin of healthy persons, p ≤ 0.05].

When using narrow-spectrum UVB therapy as part of complex treatment of severe forms of AD, regression of clinical signs of pyococcal infection was noted in 72.2% of people. Clinical remission was achieved in 27.7% of patients, significant improvement in 55.5%, improvement in 16.7%.

Keywords: atopic dermatitis, UVB therapy, skin microbiocenosis, complex therapy.

Відомості про авторів:

Кутасевич Яніна Францівна – д-р мед. наук, професор, директор ДУ «Інститут дерматології та венерології НАМН України», м. Харків. E-mail: otdderm@ukr.net.

ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-8706-1487>

Джораєва Світлана Кар'ягдівна – д-р мед. наук, завідувач лабораторією мікробіології ДУ «Інституту дерматології та венерології НАМН України», м. Харків. E-mail: dzhoraevasvetlana@gmail.com.

ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0003-2486-5474>

Зюбан Ірина Володимирівна – аспірант ДУ «Інститут дерматології та венерології НАМН України», м. Харків. E-mail: i.zuban82@icloud.com.

ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0003-1323-6509>