

Г. В. Носонова

Особливості імунного статусу у хворих на інфекційні ураження великих шкірних складок

Запорізький державний медичний університет

Ключові слова: імунітет, великі шкірні складки, інфекція, фагоцит, імуноглобулін, цитокіни.

З метою оцінювання імунного статусу у хворих на інфекційні ураження великих шкірних складок обстежили 80 пацієнтів. Бактерії та гриби ідентифікували із використанням бактеріологічних (мікологічних) методів дослідження. Визначили показники функціональної активності фагоцитуючих клітин, абсолютну та відносну кількість популяцій і субпопуляцій лімфоцитів, рівень імуноглобулінів А, М, G і цитокінів ІЛ-10 та ІЛ-12, оцінили фагоцитарну активність поліморфноядерних лейкоцитів, встановили загальну та відносну кількість лейкоцитів, здійснили їх фенотипування. Виявили пригнічення функції фагоцитів, зміни кількісного складу основних популяцій і субпопуляцій лімфоцитів, що характеризуються Т-клітинною недостатністю на фоні збільшення CD19+ та CD16+, зниження коефіцієнта CD4+/CD8+, збільшення рівня імуноглобулінів G і M при нормальних показниках IgA та вірогідне підвищення продукції ІЛ-10 та ІЛ-12. Це свідчить, що інфекційні ураження великих шкірних складок є індикаторами стану імунної недостатності, потребують своєчасної діагностики, верифікації збудника, адекватної етіотропної терапії та імунної корекції.

Особенности иммунного статуса у больных инфекционными поражениями крупных кожных складок

А. В. Носонова

С целью оценки иммунного статуса у больных инфекционными поражениями крупных кожных складок обследовали 80 пациентов. Бактерии и грибы идентифицировали с использованием бактериологических (микологических) методов. Определили показатели функциональной активности фагоцитирующих клеток, абсолютное и относительное количество популяций и субпопуляций лимфоцитов, уровень иммуноглобулинов А, М, G и цитокинов ІЛ-10 и ІЛ-12, оценили фагоцитарную активность полиморфноядерных лейкоцитов, установили общее и относительное количество лейкоцитов, провели их фенотипирование. Отметили угнетение функции фагоцитов, изменение количественного состава основных популяций и субпопуляций лимфоцитов, характеризующихся Т-клеточной недостаточностью на фоне увеличения CD19+ и CD16+, снижение коэффициента CD4+/CD8+, увеличение уровня иммуноглобулинов G и M при нормальных показателях IgA и достоверное повышение продукции ІЛ-10 и ІЛ-12. Это свидетельствует, что инфекционные поражения больших кожных складок являются индикаторами состояния иммунной недостаточности, требуют своевременной диагностики, верификации возбудителя, адекватной этиотропной терапии и иммунной коррекции.

Ключевые слова: иммунитет, крупные кожные складки, инфекция, фагоцит, иммуноглобулин, цитокины.*Патология. – 2014. – №2 (31). – С. 86–90*

Features of immune status of patients with infectious lesions of large skin folds

G. V. Nosonova

Aim. To examine the features status of patients with infectious lesions of large skin folds.

Methods and results. In the study of the immune status of 80 patients with infectious lesions of large skin folds the following was identified: suppression of phagocytes, changes in the quantitative composition of the main populations and subpopulations of lymphocytes, characterized by T-cell deficiency on the background of an increase in CD19+ and CD16+, lower CD4+/CD8+, increase in immunoglobulin G and M, under normal indicators of IgA and significant increase in production of interleukin-10 and 12, which is evidence of hyperactivation of proinflammatory and anti-inflammatory mechanisms of the immune system.

Conclusion. The largest dissociation of the above parameters was observed in patients with mixed-forms.

Key words: Immunity, Skin, Folds, Infection, Phagocyte, Immunoglobulin, Cytokines.*Pathologia. 2014; №2 (31): 86–90*

Інфекційні ураження великих шкірних складок (ІУВШС) – група захворювань, що об'єднані за принципом вибіркової локалізації на шкірі. Вона включає дерматози, що мають різноманітні етіологію та патогенез, але характеризуються рисами клінічної подібності, а це ускладнює своєчасну діагностику і вибір раціональної терапії.

За перебігом розрізняють гострі та хронічні інфекції великих шкірних складок, окремі уражають тільки великі складки, але в більшості випадків в інфекційний процес також залучається гладка шкіра [2] й нігтьові пластинки. Найчастіше інфекційний процес у цих ділянках викликають грибами та бактеріями [1,3–6].

У розвитку ІУВШС значну роль відіграють специфічні

гуморальні та клітинні фактори імунітету. Як відомо, проникнення гриба в шкіру можливе або при механічному порушенні бар'єра шкірного покриву, або після колонізації його інфекційними агентами [8]. Колонізація тканин грибами може відбуватись тільки при пригніченій активності одного чи низки факторів захисту покривів, наприклад, у випадку загибелі нормальної мікрофлори в результаті антибіотикотерапії. У разі проникнення грибів у шкіру в захисні реакції включаються специфічні гуморальні та клітинні фактори імунітету [7,9]. Для оцінювання стану захисної системи організму, а також належного ведення пацієнтів, призначення адекватної диференційованої терапії здійснили дослідження стану імунної системи у хворих на ІУВШС.

Мета роботи

Оцінити стан імунного статусу у хворих на інфекційні ураження великих шкірних складок різних клініко-терапевтичних груп, зокрема у хворих на мікст-інфекції.

Пацієнти і методи дослідження

Під спостереженням перебували 80 хворих на ІУВШС: 45 (57,5%) чоловіків, 34 (42,5) жінки. Вік пацієнтів – від 18 до 86 років (середній вік – $51,2 \pm 7,8$). Тривалість захворювання у більшості хворих становила менше ніж 1 рік (43 особи – 53,75%). У обстежених з ІУВШС доміантними видами були мікст-інфекції: асоціації дерматомицетів (*Trichophyton spp.*, *Epidermophyton spp.*) і дріжджоподібних грибів (*Candida spp.*) із бактеріальними збудниками – 47 (58,75%) хворих. Моноінфекції виявили у 33 (41,25%) пацієнтів. Група контролю включала 20 практично здорових осіб, які не мали проявів інфекційних уражень шкіри чи даних про ці дерматози в анамнезі, а також захворювань із виразним імунодефіцитом. Видову належність грибів і бактерій ідентифікували з використанням бактеріологічних (мікологічних) методів дослідження.

Виконали імунологічні тести: визначення показників функціональної активності фагоцитуючих клітин, абсолютної та відносної кількості популяцій і субпопуляцій лімфоцитів, рівня імуноглобулінів А, М, G і цитокінів ІL-10 та ІL-12.

Фагоцитарну активність лейкоцитів (ФАЛ) досліджували з оцінюванням фагоцитарної активності поліморфноядерних лейкоцитів (ПМЯЛ) периферичної крові за стандартною методикою (з визначенням фагоцитарного індексу та фагоцитарного числа) і бактерицидної активності фагоцитуючих клітин за відновленням у них безбарвного тетразолію нітросинього у формазан – НСТ-тест. Результати оцінювали за кількістю НСТ-позитивних клітин (фагоцитів, що містять гранули диформазану) в забарвлених метиленовим синім препаратах.

Загальну та відносну кількість лейкоцитів визначали уніфікованим методом підрахунків у розрахунковій камері. Лейкоцитарну формулу досліджували уніфікованим методом морфологічного дослідження формених елементів крові з диференційованим підрахунком лейкоцитарної формули у сухих, фіксованих і фарбованих мазках крові.

Фенотипування лейкоцитів здійснювали методом імунофенотипування клітин крові за диференційованими антигенами (так званими CD-рецепторами) за допомогою моноклональних антитіл набору «Клоносекстр» (Російська Федерація). Непряму реакцію поверхневої імунофлуоресценції виконували безпосередньо на незбираній крові (100 мкл). Дослідження здійснили згідно з інструкцією. Результати реакції оцінювали за допомогою методу флуоресцентної мікроскопії за відносною кількістю CD3+ (зрілих Т-лімфоцитів), CD4+ (Т-хелперів), CD8+ (Т-цитотоксичних/супресорів клітин), CD19+ (В-лімфоцитів), CD16+ (натуральних кілерів) і коефіцієнта CD4+/CD8+.

Вміст імуноглобулінів класів А, М і G у сироватці крові визначали методом прямої радіальної імунодифузії в гелі за допомогою моноспецифічних діагностичних сироваток (Російська Федерація).

За допомогою твердофазного імуноферментного аналізу досліджували вміст у сироватці крові інтерлейкіну-10 та 12 (ІL-10, ІL-12). Кров брали з ліктьової вени і поміщали в стерильну пробірку з кришкою. Реакцію ставили згідно з інструкціями до відповідних наборів реагентів: ІL-10 – фірми «Bender MedSystems GmbH», Австрія (ООО «ДИАМЕБ», Україна), ІL-12 – фірми «Invitrogen», США (ООО «ДИАМЕБ», ООО «БиоТехЛаб-С», Україна).

Статистично результати опрацьовували за допомогою сучасних статистичних методів аналізу на персональному комп'ютері з використанням пакета ліцензійної програми «STATISTICA® for Windows 6.0» (StatSoft Inc., № АХХR712D833214FAN5). Визначали ступінь вірогідності показників, кореляційні зв'язки результатів обстеження хворих різних груп.

Результати та їх обговорення

Результати оцінювання функціональної активності фагоцитуючих клітин у хворих з ураженнями у великих шкірних складок (ВШС) наведені у таблиці 1.

Кількість нейтрофілів статистично вірогідно не відрізнялась від такої у пацієнтів групи контролю. ФІ мав виразну тенденцію ($p < 0,01$) до зменшення, передусім у пацієнтів з ІУВШС, що зумовлені мікст-інфекціями, на відміну від хворих на ІУВШС, які спричинені моно-

Таблиця 1

Активність фагоцитів у обстежених із ІУВШС

Показники	Хворі на ІУВШС, що зумовлені дерматомицетами (n=21)	Хворі на ІУВШС, що зумовлені дріжджоподібними грибами (n=8)	Хворі на ІУВШС, що зумовлені бактеріями (n=4)	Хворі на ІУВШС, що зумовлені мікст-інфекціями (n=47)	Група контролю (n=20)
ФІ (60–80%)	59,8±3,84*	60,4±4,25*	62,3±1,23*	36,7±1,63**	75,9±2,38
ФЧ (5–10%)	4,15±0,32*	4,17±0,38	6,35±0,58*	3,68±0,24**	8,42±0,74
Нейтрофіли (1–6×10 ⁹ /л)	5,23±0,32	4,94±0,37	4,73±0,34	5,43±0,32	4,65±0,31
НСТ-тест (12–26%)	15,6±1,23*	16,4±1,62*	18,2±1,23*	10,8±0,98**	22,3±1,82

Примітка: ** – $p < 0,01$; * – $p < 0,05$ у порівнянні з групою контролю.

інфекціями. Разом зі зниженням ФІ у групи хворих на ІУВШС, котрі викликані мікст-інфекціями, відзначили статистично значуще зменшення ФЧ, на відміну від групи пацієнтів з ІУВШС, що спричинені моноінфекціями. Встановили статистично вірогідне ($p < 0,01$) зниження показників НСТ-тесту у групі хворих на ІУВШС, що викликані мікст-інфекціями. У хворих на ІУВШС, які зумовлені бактеріальною інфекцією (еритразма), спостерігали вірогідне ($p < 0,05$) збільшення НСТ-тесту.

Механізми імунного захисту при мікозах включаються ініціацією імунної відповіді при взаємодії антиген-розпізнавальних лімфоцитів із допоміжними антиген-презентуючими клітинами, в основному, клітинами моноцитарно-макрофагального походження. Мононуклеарні фагоцити здійснюють внутрішньоклітинну деструкцію корпускулярних антигенів гриба, їх ферментну переробку (процесинг) та експонують продукти процесингу на мембрані для виставлення до розпізнавання лімфоцитами (табл. 2).

У хворих на ІУВШС, що зумовлені мікст- і моноінфекціями (дерматомицетами та дріжджоподібними грибами), визначили виразну, з доволі високим ступенем вірогідності ($p < 0,05$ та $p < 0,01$) зміну кількісного складу основних популяцій і субпопуляцій лімфоцитів. У пацієнтів із ІУВШС, які викликані бактеріями (еритразма), виразної зміни кількісного складу основних популяцій і субпопуляцій лімфоцитів не виявили. Кількість лейкоцитів у хворих на ІУВШС із мікст-формами була статистично значуще ($p < 0,05$) знижена в порівнянні з групою

контролю. Виявили також зниження як абсолютної, так і відносної кількості лімфоцитів у пацієнтів із мікст-інфекціями ($p < 0,05$).

Абсолютне та відносне число CD3+ (зрілі Т-лімфоцити) було статистично значуще ($p < 0,05$) знижене у групі хворих на мікст-інфекції, незначне збільшення встановили у групі пацієнтів з ІУВШС, що викликані дерматомицетами і дріжджоподібними грибами. У групі хворих на ІУВШС, які зумовлені бактеріями (еритразмою), число CD3+ близьке до такого в осіб групи контролю.

Абсолютне та відносне число CD4+ (Т-хелперів) було також знижене у хворих на мікст-інфекції. У групах пацієнтів з ІУВШС, що спричинені дерматомицетами, дріжджоподібними грибами та бактеріальними інфекціями, виявили збільшення рівня CD4+. Абсолютна та відносна кількість CD8+ (Т-цитотоксичних/супресорів клітин) у хворих групи з мікст-інфекціями була більше знижена ($p < 0,05$ та $p < 0,01$) у порівнянні з іншими групами, у яких число CD8+ було на рівні такого у здорових осіб.

Коефіцієнт CD4+/CD8+ у хворих на мікст-інфекції відрізнявся ($p < 0,05$) від інших груп обстежених і групи контролю, що свідчить про суттєві зсуви імунорегуляторного індексу, а отже, й імунопатологічні зміни. Можливо, це є наслідком вторинного імунodefіцитного стану в результаті впливу хронічної грибкової та бактеріальної інфекції.

Вивчили кількість натуральних кілерів CD16+. У порівнянні з іншими групами ($p < 0,05$ та $p < 0,01$) у хворих на мікст-інфекції спостерігали тенденцію до зниження CD16+ ($p < 0,05$).

Таблиця 2

Кількість популяцій і субпопуляцій лімфоцитів у хворих на ІУВШС

Показники		Хворі на ІУВШС, що зумовлені дерматомицетами (n=21)	Хворі на ІУВШС, що зумовлені дріжджоподібними грибами (n=8)	Хворі на ІУВШС, що зумовлені бактеріями (n=4)	Хворі на ІУВШС, що зумовлені мікстінфекціями (n=47)	Група контролю (n=20)
Лейкоцити крові	10 ⁹ /л	5,12±0,42*	5,17±0,38*	6,14±0,43	4,92±0,32*	6,32±0,54
Лімфоцити крові	10 ⁹ /л	1,58±0,14	1,68±0,15	1,49±0,17	1,13±0,11*	1,76±0,13
	%	33,9±1,44	34,2±2,8	32,8±1,75	22,9±1,24*	35,7±2,68
CD3+ (Т-лімфоцити загальні)	10 ⁹ /л	1,38±0,05*	1,36±0,04*	1,27±0,05	0,74±0,03*	1,13±0,04
	%	72,3±4,28	70,2±5,18	69,3±4,22	55,2±2,35*	67,5±5,23
CD4+ (лімфоцити з хелперною функцією)	10 ⁹ /л	0,82±0,06*	0,92±0,04*	0,86±0,05	0,34±0,02**	0,68±0,07
	%	36,1±2,76	38,4±3,2	36,6±2,84	26,3±1,62*	35,2±1,16
CD8+ (лімфоцити з супресорною функцією)	10 ⁹ /л	0,48±0,02	0,44±0,03	0,47±0,02	0,22±0,02**	0,52±0,04
	%	25,3±1,72	25,4±1,28	25,7±1,54	22,1±1,43*	26,8±1,31
CD16+ (лімфоцити з кілерною функцією)	10 ⁹ /л	0,42±0,03**	0,39±0,02**	0,29±0,02*	0,27±0,02*	0,16±0,01
	%	21,8±1,83*	21,3±1,54*	16,8±1,24*	14,8±1,16*	12,2±1,22
CD19+ (В-лімфоцити)	10 ⁹ /л	0,47±0,01*	0,38±0,01*	0,52±0,03	0,72±0,02*	0,56±0,04
	%	20,1±1,02	19,9±0,14	20,3±0,02	25,5±1,18*	21,2±1,08
CD4+/CD8+ (імунорегуляторний індекс)		1,6±0,01	1,6±0,02	1,5±0,01	1,18±0,02*	1,6±0,01

Примітки: ** – $p < 0,01$; * – $p < 0,05$ при порівнянні з групою контролю.

Рівень імуноглобулінів у периферичній крові пацієнтів

Показники	Хворі на ІУВШС, що зумовлені дерматоміцетами (n=21)	Хворі на ІУВШС, що зумовлені дріжджоподібними грибами (n=8)	Хворі на ІУВШС, що зумовлені бактеріями (n=4)	Хворі на ІУВШС, що зумовлені мікст-інфекціями (n=47)	Група контролю (n=20)
IgG, г/л	15,2±1,1*	15,4±1,2*	12,8±1,1	17,3±1,1*	12,6±0,9
IgA, г/л	2,1±0,3	2,3±0,2	1,5±0,2	2,1±0,1	1,8±0,7
IgM, г/л	1,6±0,1	1,6±0,2	1,5±0,1	2,9±1,1**	1,4±0,2

Примітки: ** – $p < 0,01$; * $p < 0,05$ – у порівнянні з групою контролю.

Абсолютне і відносне число CD19+ (В-лімфоцити) було статистично значуще ($p < 0,05$) збільшене у хворих на мікст-інфекції як прояв імунорегуляторних порушень з ознаками імунодефіциту: збільшення числа CD19+ і зниження коефіцієнта CD4+/CD8+. Це свідчить про депресію Т-клітинного ланцюга імунітету. Слід відзначити, що виявлені зміни були виразнішими в пацієнтів із мікст-інфекціями.

При хронічних мікотичних інфекціях супресія «клітинних» механізмів імуногенезу може перебігати на тлі гіперактивності процесів антитілогенезу. У таких випадках інтенсивне накопичення в організмі специфічних антитіл IgG зумовлює несприятливий перебіг мікозів і хронізацію процесу (табл. 3).

Рівень продукції IgG значно підвищений ($p < 0,05$), особливо у хворих на мікст-інфекції, що відповідає даним фахової літератури про підвищення цього імуноглобуліну при гострих і хронічних бактеріальних і грибкових інфекціях. Статистично вірогідних змін рівня IgA не виявили. Рівень IgM також був вірогідно ($p < 0,01$) збільшений у хворих групи з мікст-інфекціями. IgM містяться в сироватці більшою мірою у вигляді пентамерів і є основною часткою імуноглобулінів, що виробляються при первинній імунній відповіді. Отже, порушення гуморального імунітету у хворих на ІУВШС, що спричинені мікст-інфекціями, вказує на те, що за наявності бактеріальної інфекції відзначають ускладнення перебігу мікотичного процесу у великих складках шкіри.

Протягом новітніх досліджень встановлено, що цитокіновий спектр при розвитку інфекційного процесу залежить від збалансованості ланок імунної відповіді організму, а порушення балансу продукції цитокінів Th1/Th2 клітинами відіграє важливу роль в імунопатогенезі захворювань. Одним із найважливіших регуляторних цитокінів є IL-10, який належить до протизапальних цитокінів. Під його впливом гальмується клітинна імунна відповідь. Інтерлейкін 12 (IL-12) є прозапальним цито-

кіном, відіграє ключову роль у підсиленні клітинно-опосередкованої імунної відповіді й ініціації ефективного протиінфекційного захисту проти вірусів, бактерій, грибів і найпростіших. Отже, різноманітні бактеріальні та грибкові патогенні агенти та антигени з певною часткою ймовірності можуть чинити індукуючий вплив імунної відповіді з домінуванням Th1 чи Th2 залежно від впливу на баланс цитокінів IL-12/IL-10 (табл. 4).

Дослідження рівнів цитокінів IL-10 та IL-12 у хворих на ІУВШС показало статистично вірогідне ($p < 0,001$) підвищення концентрації IL-10 у сироватці крові у хворих на мікст-інфекції в 9 разів у порівнянні з групою контролю (28 осіб – 60%), у пацієнтів із ІУВШС, що зумовлені дерматоміцетами та дріжджоподібними грибами, – у 5 разів (13 осіб – 48%), що також статистично вірогідно ($p < 0,001$). У хворих на ІУВШС, у яких збудником захворювання були бактерії (еритразма), показники досліджуваних цитокінів коливались у межах значень контрольної групи і не відрізнялись статистичною вірогідністю ($p > 0,05$). Вміст інтерлейкіну-12 у сироватці крові обстежених осіб із мікст-інфекціями вірогідно ($p < 0,001$) перевищує показники у здорових утрічі. У хворих на ІУВШС, що спричинені дерматоміцетами та дріжджоподібними грибами, – вдвічі ($p < 0,01$). Рівень IL-12 у хворих на еритразму також не відрізнявся від такого у групі контролю ($p > 0,05$). У 31% пацієнтів виявили підвищені рівні обох цитокінів. Наведені дані свідчать про активацію Th1-відповіді.

Ураження великих шкірних складок, особливо мікст-інфекціями, відбувається на тлі хронічних патологій (наприклад, цукрового діабету (ЦД)). Як відомо, для хворих на ЦД характерний розвиток метаболічного синдрому, зміни рН шкіри, нейротрофічні та мікроциркуляторні порушення, а також бактеріальна і грибкова колонізація шкіри, зумовлюючи високу захворюваність

Таблиця 4

Сироваткові рівні цитокінів IL-10 та IL-12 у пацієнтів

Показники (п ² /мл)	Хворі на ІУВШС, що зумовлені дерматоміцетами (n=21)	Хворі на ІУВШС, що зумовлені дріжджоподібними грибами (n=8)	Хворі на ІУВШС, що зумовлені бактеріями (n=4)	Хворі на ІУВШС, що зумовлені мікст-інфекціями (n=47)	Група контролю (n=20)
Інтерлейкін-10 (IL-10)	25,12±3,3**	23,5±4,7**	4,9±1,6	42,3±5,5**	4,7±3,4
Інтерлейкін-12 (IL-12)	151,49±15,58*	150,46±12,43*	66,8±8,4	235,2±14,6**	74,9±28,9

Примітка: ** – $p < 0,001$; * $p < 0,01$ – у порівнянні з групою контролю.

таких пацієнтів на ІУВШС. Тому не виключаємо, що мікробна флора може чинити вплив на імунний статус, який, можливо, був значно порушений і виявився фоном для розвитку ІУВШС.

Здійснені імунологічні дослідження показують пряму залежність імунного статусу хворих на ІУВШС від етіологічного чинника захворювання. Особливу увагу звернули на високу частоту реєстрації, за нашими даними, комбінованих форм уражень ІУВШС, тобто наявність мікст-інфекцій. У небагатьох роботах, що опубліковані раніше, автори вказували на виявлення моноінфекцій при цих ураженнях шкіри. Тому зміни характеру та особливостей інфекцій, які відбулись останнім часом, зумовили зміни клінічних проявів і перебігу дерматозів; у зв'язку з цим такі хворі потребують детальнішого і ретельнішого дослідження. Особливо це виявляється протягом аналізу імунних зрушень, тобто найсуттєвіші зміни були у пацієнтів із мікст-формами: поєднання *Tr. rubrum* зі *St. aureus* чи *Candida* і дріжджоподібних грибів (*C. albicans*) зі стафілококами. У хворих на ІУВШС, що зумовлені дерматомицетами та дріжджоподібними грибами (моноінфекції), реагування імунної системи має не такий ступінь виразності, а у пацієнтів з еритразмою переважна більшість показників наближається до рівня показників контрольної групи.

Враховуючи дані щодо імунного статусу хворих на ІУВШС, необхідно акцентувати на переважанні мікст-

інфекцій, що зумовлює необхідність детальнішого обстеження таких пацієнтів і призначення відповідної диференційованої терапії з особливою увагою імунній корекції.

Висновки

1. У хворих на ІУВШС виявили статистично вірогідне ($p < 0,01$) пригнічення функції фагоцитів: ФІ, ФЧ і показників НСТ-тесту, передусім у пацієнтів із ІУВШС, що зумовлені мікст-інфекціями.

2. Визначили зміни кількісного складу основних популяцій і субпопуляцій лімфоцитів, що характеризуються Т-клітинною недостатністю, зокрема зниженням рівнів CD3+ (зрілих Т-лімфоцитів), CD4+ (лімфоцитів із хелперною функцією) та CD8+ (Т-цитотоксичних клітин) на тлі збільшення вмісту CD19+ (В-лімфоцитів) і CD16+ (лімфоцитів із кілерною функцією), зменшення коефіцієнта CD4+/CD8+, що найчастіше визначали у хворих із мікст-інфекціями.

3. Спостерігали вірогідне підвищення рівнів імуноглобулінів G і M продукції інтерлейкінів-10 і 12, що свідчить про гіперактивацію гуморального імунітету та про- і протизапальних механізмів імунної системи, особливо у хворих із мікст-формами.

Отже, ІУВШС є індикаторами стану імунної недостатності, потребують своєчасної діагностики, верифікації збудника, вибору адекватної етіотропної терапії та імунної корекції.

Список літератури

1. Кузнецова Ю.К. Лечение микст-инфекций кожи / Ю.К. Кузнецова, Н.С. Сирмайс // Вестник дерматологии и венерологии. – 2013. – № 5. – С. 132–137.
2. Пritуло О.А. Лечение поверхностных микозов гладкой кожи кремом «Экзодерил» / О.А. Пritуло, Д.В. Прохоров // Український журнал дерматології, венерології, косметології. – 2010. – № 2(37). – С. 77–79.
3. Цыркунов Л.П. Кожные симптомы в диагностике соматических заболеваний / Л.П. Цыркунов. – М.: Знание, 2001. – С. 3–6.
4. Белоусова Т.А. Принципы наружной терапии дерматозов сочетанной этиологии / Т.А. Белоусова, М.В. Горячка, Т.М. Грязева // Consilium Medicum. Дерматология. – 2011. – № 2. – С. 18–22.
5. Кутасевич Я.Ф. Бактериальные осложнения микозов стоп / Я.Ф. Кутасевич, Т.В. Зимица // Дерматовенерология. Косметология. Сексопатология. – 2004. – № 1–2(7). – С. 27–29.
6. Святенко Т.В. Дерматозы, осложненные вторичной инфекцией: акцент на наружную терапию / Т.В. Святенко, О.С. Дудник, А.А. Франкенберг // Дерматовенерология. Косметология. Сексопатология. – 2009. – № 1–2(12). – С. 268–272.
7. Ashman R. Production and function of cytokines in natural and acquired immunity to *Candida albicans* infection / R. Ashman // J. Microbiol. Rev. – 2005. – Vol. 59. – № 4. – P. 646–672.
8. Intertrigo and common secondary skin infections / C.K. Janniger, R.A. Schwartz, J.C. Szepietowski, A. Reich // Am. Fam. Physician. – 2005. – Vol. 72(5). – P. 833–838.
9. Kupper T.S. Immune surveillance in the skin: mechanisms and clinical consequences / T.S. Kupper, R.C. Fuhlbrigge // Nat. Rev. Immunol. – 2004. – Vol. 7. – P. 211–222.

References

1. Kuznetsova, Yu. K., & Sirmays, N. S. (2013) Lechenie mikst-infekcij kozhi [Treatment of mixed skin infections]. *Vestnik*

dermatologii i venerologii, 5, 132–137. [in Russian].

2. Pritulo, O. A., & Prokhorov, D. V. (2010) Lechenie poverkhnostnykh mikofov gladkoj kozhi kremom «Jekzoderil» [Treatment of superficial mycoses of smooth skin with a cream «Exoderil»]. *Ukrainskyi zhurnal dermatologii, venerologii, kosmetologii*, 2(37), 77–79. [in Ukrainian].
3. Cyrcunov, L. P. (2001) *Kozhnye simptomy v diagnostike somaticheskikh zaboljevaj* [Skin symptoms in the diagnosis of somatic disease]. Moscow: Znanie. [in Russian].
4. Belousova, T. A., Goryachkina, M. A., & Gryazeva, T. M. (2011) Principy naruzhnoj terapii dermatozov sochetannoj e'tiologii [Principles of topical treatment of dermatoses of combined etiology]. *Consilium Medicum. Dermatologiya*, 2, 18–22. [in Russian].
5. Kutasevich, Ya. F., & Zimina, T. V. (2004) Bakterial'nye oslozheniya mikofov stop [The bacterial complications of tinea pedis]. *Dermatovenerologiya. Kosmetologiya. Seksopatologiya*, 1–2(7), 27–29. [in Ukrainian].
6. Svyatenko, T. V., Dudnik, O. S., Frankenberg, A. A. (2009) Dermatozy, oslozjennyye vtorichnoj infekciej: akcent na naruzhnyu terapiyu [Dermatoses complicated by secondary infection: focus on topical treatment]. *Dermatovenerologiya. Kosmetologiya. Seksopatologiya*, 1–2(12), 268–272. [in Ukrainian].
7. Ashman, R. (2005) Production and function of cytokines in natural and acquired immunity to *Candida albicans* infection. *J. Microbiol. Rev.*, 59(4), 646–672.
8. Janniger, C. K., Schwartz, R. A., Szepietowski, J. C., & Reich, A. (2005) Intertrigo and common secondary skin infections. *Am. Fam. Physician*, 72(5), 833–838.
9. Kupper, T. S., & Fuhlbrigge, R. C. (2004) Immune surveillance in the skin: mechanisms and clinical consequences. *Nat. Rev. Immunol.*, 7, 211–222. doi:10.1038/nri1310.

Відомості про автора:

Носонова Г.В., очний аспірант каф. дерматовенерології та косметології з циклом естетичної медицини ФПО, Запорізький державний медичний університет, E-mail: annasonova@gmail.com.

Надійшла в редакцію 07.08. 2014 р.