

Слепцова В.М., Павлова Д.М.

**УГРЕВАЯ БОЛЕЗНЬ КАК ПРОЯВЛЕНИЕ ДИСБИОТИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ
МИКРОБИОМА: РОЛЬ CUTIBACTERIUM ACNES**

Научный руководитель: канд. мед. наук, доц. Кирильчик Е.Ю.

Кафедра микробиологии, вирусологии и иммунологии

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

Угревая болезнь (*acne vulgaris*) - распространенное хроническое мультифакториальное заболевание сально-волосяных фолликулов с генетической предрасположенностью, сопровождающееся фолликулярным гиперкератозом и сужением протоков сальных желез, а также размножением бактерий *Cutibacterium acnes*. Появление комедонов, а также воспалительных элементов, сильно влияет на внешность пациентов, что приводит к снижению качества жизни, нарушению психоэмоционального фона, развитию депрессии и тревожности.

Показано, что в основе патогенеза акне лежат количественные колебания численности *Cutibacterium acnes*, а также качественная реорганизация всего микробиоценоза кожи с утратой его защитных функций. Ключевым патогенетическим звеном является смена доминирующих фило типов *C. acnes*: снижение доли комменсальных фило типов, участвующих в поддержании колонизационной резистентности, и пролиферация провоспалительных фило типов, обладающих повышенной способностью к формированию биопленок в сально-волосяном фолликуле. Формирование биопленок, в свою очередь, не только создает физический барьер для действия антимикробных препаратов, но и индуцирует гиперкератоз выводного протока сальной железы, создавая замкнутый круг патогенеза.

Доказано, что *C. acnes* выступает мощным триггером врожденного иммунитета: его клеточная стенка взаимодействует с Толл-подобными рецепторами 2 типа на поверхности кератиноцитов и макрофагов, что запускает каскад ядерного фактора каппа-би и приводит к гиперпродукции провоспалительных цитокинов – интерлейкинов 1-бета, 6, 8 и фактора некроза опухоли альфа. Данный иммунный ответ сохраняется даже при минимальной обтурации фолликула, объясняя персистирующее течение воспаления.

Показано, что нерациональная антибиотикотерапия угревой болезни приводит к парадоксальному эффекту: подавляя чувствительную нормобиоту (в частности, *Staphylococcus epidermidis*, продуцирующий антимикробные пептиды), она создает селективные преимущества для антибиотикорезистентных штаммов *C. acnes*, закрепляя дисбиотическое состояние. В связи с этим патогенетически обоснованными становятся терапевтические подходы, направленные не на эрадикацию, а на реконструкцию здорового микробиома. Наибольший интерес представляют методы таргетного воздействия на патогенные фило типы с помощью специфических бактериофагов, а также применение пробиотических и постбиотических комплексов, восстанавливающих микробное разнообразие и pH кожи.

Целью данной работы явилось изучение научных публикаций, раскрывающих характер и особенности дисбиотических нарушений кожного микробиома при угревой болезни, поскольку исследования в этой области открывают возможности для создания более эффективных и безопасных подходов к лечению этого распространенного заболевания.