

Т.О. Литинська

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Київ

Зміни мікробіоти кишечника у хворих на псоріаз та інфекційну екзему: сучасні методи дослідження та корекції

Мета роботи — підвищення ефективності лікування і зниження частоти рецидивів у хворих на псоріаз та екзему інфекційну із супутнім порушенням мікробіоти кишечника за рахунок розробки нових і удосконалених методів діагностики та патогенетично обґрунтованої комплексної індивідуалізованої терапії.

Матеріали та методи. Під спостереженням перебувало 112 хворих на хронічні дерматози, з них псоріаз було діагностовано у 67, екзему інфекційну — у 45 пацієнтів. З метою діагностики синдрому надлишкового бактеріального росту (СНБР) і дисбіотичних змін кишечника хворим проводили водневий дихальний тест із глюкозою (Н₂-ГДТ) і мікробіологічне дослідження калу. Ефективність терапії оцінювали на підставі результатів лікування пацієнтів, які були розподілені у дві клінічні групи. Пацієнти основної групи отримували комплексну терапію, яка включала застосування пробіотиків і селективного кишкового антибіотика — рифаксиміну (за наявності СНБР) на тлі традиційної терапії. Пацієнти групи порівняння отримували традиційну терапію.

Результати та обговорення. Була виявлена висока частота різної кишкової патології у хворих на псоріаз та екзему інфекційну; зокрема СНБР та дисбіоз кишечника було діагностовано відповідно у 27,7 та 74,1 % хворих. Комплексна терапія, що включала застосування пробіотиків і рифаксиміну (за наявності СНБР), сприяла підвищенню ефективності лікування, а також нормалізації мікробіоти кишечника. Зокрема, в абсолютній більшості хворих на псоріаз та інфекційну екзему спостерігалось усунення СНБР, значне зменшення дисбіотичних виявів (дисбіоз виявлявся у 52,1 % хворих проти 74,1 % до лікування), а також тенденція до нормалізації спектра кишкової мікрофлори.

Висновки. Запропонований комплексний метод лікування хворих на псоріаз та екзему інфекційну з супутнім порушенням мікробіоти кишечника, який включає заходи, спрямовані на нормалізацію останньої, з використанням пробіотиків та рифаксиміну (за наявності СНБР) на тлі традиційної терапії сприяє підвищенню ефективності лікування та зниженню частоти рецидивів.

Ключові слова

Мікробіота кишечника, хронічні дерматози, водневий дихальний тест з глюкозою, дисбіоз, рифаксимін, пробіотики.

Як свідчать дані епідеміологічних досліджень, приблизно 90 % населення має різноманітні порушення мікрофлори кишечника, що є складовою мікроекології (мікробіоти) організму людини [14, 30]. Термін «мікробіота» прийшов на зміну термінам «зубіоз», «мікроекологія», «нормобіоценоз», і саме він переважно вживається в сучасній медичній літературі.

Мікробіота — це кількісне і якісне співвідношення різних популяцій мікроорганізмів в окремих органах та системах, які підтримують біохімічну, метаболічну та імунну рівновагу макроорганізму. Мікробіота людини складається на

90 % з облигатної мікрофлори, на 9,5 % — з факультативної, на 0,5 % — з транзитної. 20 % мікрофлори розміщується в ротовій порожнині, 40 % — у гастродуоденальній зоні та дистальних частинах травного каналу (ТК), 18–29 % — на шкірі [2, 16, 21].

Роль нормальної мікробіоти кишечника надзвичайно важлива для здоров'я людини. Склад і кількість нормальної мікрофлори кишечника значно відрізняється в різних його відділах (видове різноманіття мікрофлори змінюється на протязі кишечника і має суттєві відмінності від складу мікрофлори фекалій) [21].

Дисбіотичні порушення можуть сприяти розвитку не лише органічних та функціональних порушень органів травлення, а й захворювань інших органів і систем, зокрема ініціювати розвиток низки хронічних дерматозів [3, 4, 30].

Патологічні зрушення мікробіоти кишечника можуть відбуватися під впливом численних факторів, таких як гострі та хронічні захворювання ТК, ферментопатії, нераціональне харчування, зловживання алкоголем, тривале застосування антибіотиків, цитостатиків, гормонів. Важливу роль відіграють запальні та алергійні захворювання ТК, глютеніа ентеропатія, забруднення навколишнього середовища, променеве навантаження [7, 8, 18].

На сьогодні дослідження мікробіоти кишечника обмежується переважно мікробіологічним дослідженням фекалій людини. Виявлені зрушення (дисбактеріоз) характеризують порушення рівноваги кишкової мікрофлори, яка в нормі заселяє нестерильні порожнини, розвиток якісних і кількісних змін у мікробному пейзажі товстої кишки. Водночас отримані результати неінформативні щодо стану тонкої кишки [6, 20, 21].

Незначна кількість даних про склад мікробіоти тонкої кишки пояснюється складністю дослідження цього відділу кишечника. Культуральне дослідження показує, що в тонкій кишці мікроорганізмів значно менше, ніж у товстій, їх концентрація підвищується в дистальних відділах. У нормі загальна кількість мікробних клітин у проксимальних відділах тонкої кишки не повинна перевищувати 10^4 /мл. У тих випадках, коли кількість бактерій у цих відділах підвищується до 10^5 /мл та вище, а також змінюється її кількісний склад, можна говорити про синдром надлишкового бактеріального росту (СНБР) [10].

Отже, головна різниця між поняттями «СНБР» та «дисбактеріоз-дисбіоз» полягає не лише в їхній термінологічній відмінності, а й в сутності: при СНБР відбувається заселення мікроорганізмами тонкої кишки (в нормі мікрофлора лише в проксимальних відділах), а не зміна «мікробного пейзажу» товстої кишки [8, 10, 12].

Оскільки ТК є цілісною системою, порушення навіть однієї ланки неминуче призводить до патологічних змін в інших [22, 23, 25]. Дисбіотичні зрушення в товстій кишці, як правило, передують та можуть бути одним з чинників розвитку СНБР [5, 7]. Водночас більше виражений негативний вплив на стан макроорганізму мають саме порушення мікрофлори тонкого відділу кишечника, ніж дисбіозу товстої кишки [18].

Змінам біоценозу товстої кишки в пацієнтів з хронічними дерматозами (ХД) присвячено значну кількість публікацій [11, 13, 17], проте прак-

тично немає даних щодо складу мікробіоти тонкого кишечника СНБР у цієї категорії хворих.

Дослідження мікробіоти тонкої кишки за допомогою методів, не пов'язаних з культуральною діагностикою, тільки починаються, проте вже розроблено непрямі методи оцінки на підставі визначення окремих мікробних метаболітів у калі, сечі, видихуваному повітрі [19–21].

На сьогодні для діагностики СНБР у світовій та вітчизняній клінічній практиці використовуються водневі дихальні тести (з лактулозою чи глюкозою). Згідно з останніми дослідженнями, для діагностики СНБР водневий дихальний тест з глюкозою (H_2 -ГДТ) має більшу діагностичну цінність, ніж дихальний тест з лактулозою [21].

Водневі дихальні тести в Україні впроваджені на кафедрі внутрішньої медицини № 1 Національного медичного університету імені О.О. Богомольця та широко використовуються протягом останніх років.

На жаль, діагностична можливість H_2 -ГДТ майже невідома дерматологам, хоча цей тест є високоінформативним, неінвазивним, має високу специфічність (82 %) та чутливість (62,5 %), простий та безпечний у виконанні і, що дуже важливо, абсолютно безболісний для пацієнтів [19, 21].

Принцип, покладений в основу H_2 -ГДТ, полягає в тому, що бактерії кишечника ферментують введену тестову глюкозу з утворенням водню. Водень після потрапляння в кров, оминаючи метаболічні процеси, виводиться легенями, і за концентрацією H_2 у видихуваному повітрі можна зробити висновок щодо його продукції.

При СНБР утворення водню починається значно раніше і, відповідно, раніше з'являється «пік» концентрації водню (рис. 1). H_2 -ГДТ вважається позитивним, якщо протягом перших 40–60 хв концентрація водню перевищує базальний рівень 20 ppm порівняно з початковим.

Процедура тесту. Під час виконання тесту необхідно отримати 8 дихальних проб: першу — до тестового сніданку (прийом 50 г/250 мл глюкози), наступні проби — протягом першої та другої годин. Пацієнт отримує маркіровані мішечки зі спеціальними клапанами, на яких зазначено його прізвище та час видиху. Концентрація водню аналізується через кожні 15 хв.

Усі мішечки по закінченні дослідження приєднуються до газоаналізатора (мікро- H_2 -метр (Micro-medical, Великобританія) з подальшим вимірюванням концентрації H_2 у усіх мішечках (рис. 2).

За чотири тижні перед дослідженням пацієнти повинні уникати прийому антибактеріальних препаратів та процедур, що потребують очищення кишечника. За день перед дослідженням з раціону харчування виключаються харчові про-

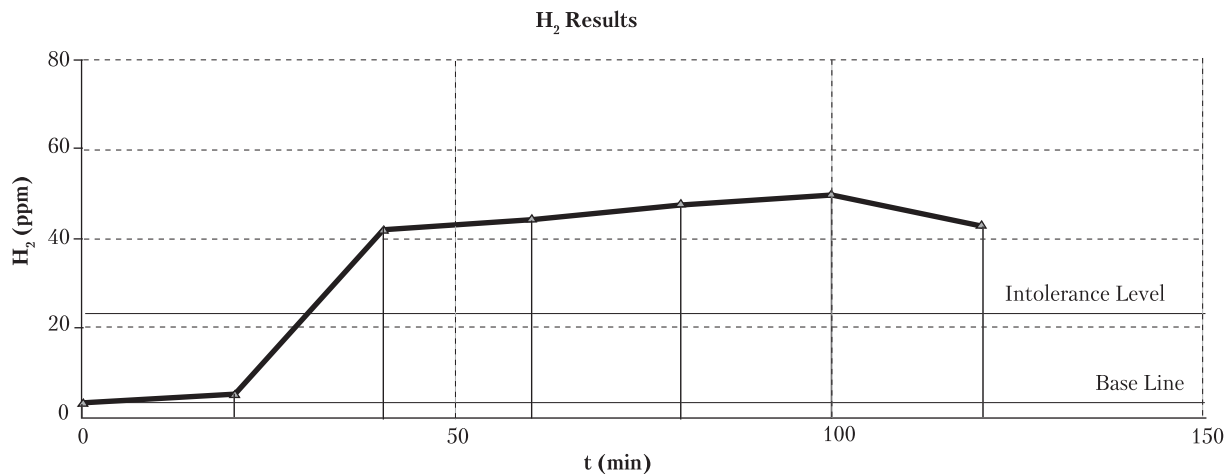


Рис. 1. Крива концентрації водню у видихуваному повітрі при позитивному H₂-ГДТ. На 40-й хвилині спостерігається різке підвищення H₂ до 42 ppm, що зберігається до кінця обстеження

дукти, багаті на клітковину. Дослідження проводиться натще.

Мета роботи — підвищення ефективності лікування і зниження частоти рецидивів у хворих на псоріаз та екзему інфекційну із супутнім порушенням мікробіоти кишечника за рахунок розробки нових і удосконалених методів діагностики та патогенетично обґрунтованих методів комплексної індивідуалізованої терапії.

Матеріали та методи

Обстежено та проліковано 112 хворих, зокрема 43 (38,4 %) жінки та 69 (61,6 %) чоловіків. Псоріаз діагностовано в 67 (59 %) випадках, екзему (інфекційну) — в 45 (41 %). Вік хворих становив від 19 до 73 років, термін захворювання — від 6 міс до 60 років. Слід зазначити, що 10 (8,9 %) обстежених зловживали алкоголем.

За характером клінічного перебігу вульгарний псоріаз діагностовано у 59 (88 %) хворих, артропатичний — у 6 (9 %), долонно-підшовний — у 2 (3 %). У 53 (79 %) випадках встановлено стадію прогресування процесу, в 14 (21 %) — стаціонарну. Усі пацієнти мали осінньо-зимовий тип захворювання. Згідно з індексом PASI, нетяжка форма псоріазу (ураження до третини загального покриву) спостерігалася у 31 (46,3 %) хворих, середня і тяжка форми (ураження від 30 до 50 % та від 50 до 70 % загального покриву відповідно) — у 36 (53,7 %).

У пацієнтів з інфекційною екземою патологічний процес був поширеним та характеризувався поліморфізмом висипки, значним свербіжем.

Усім хворим проведено дворазове клініко-лабораторне обстеження (до та після лікування), яке включало консультації лікарів суміжних спеціальностей (гастроентерологів, хірургів та ін.), загальноклінічні аналізи, ультразвукове дослідження.

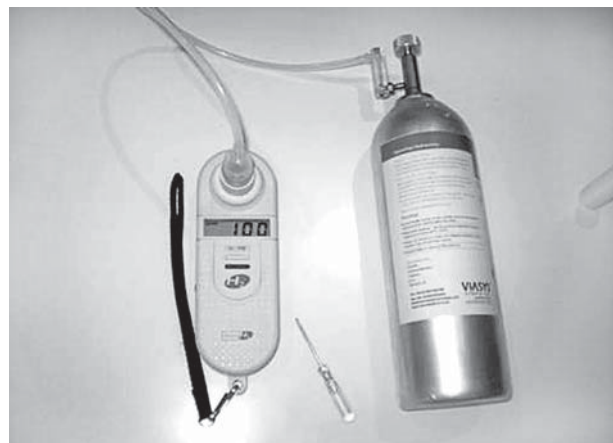


Рис. 2. Портативний електрохімічний аналізатор концентрації водню в повітрі

З метою діагностування СНБР у тонкій кишці хворим проводили H₂-ГДТ. Крім того, виконувалося мікробіологічне дослідження калу на наявність кишечного дисбіозу за Р.В. Епштейн-Литвак та Ф.Л. Вильшанською. У фекаліях визначався кількісний вміст біфідобактерій, лактобацил, ентеробактерій та їх гемолітичних варіантів, «паракишкових» (лактозодефіцитних) паличок, протей, ентерокока, золотистого стафілокока, синьогнійної палички, кандид. У табл. 1 наведено нормальні показники мікрофлори кишечника.

Результати та обговорення

Згідно з даними табл. 2, в абсолютній більшості хворих на псоріаз та екзему реєструвалася різноманітна гастроентерологічна патологія. У її спектрі домінував хронічний гастрит — 46,4 %, частка функціональної диспепсії становила 27,7 %, гастроєзофагорефлюксної хвороби — 25 %, неалкогольної жирової хвороби печінки — 39,3 %, синд-

Таблиця 1. **Нормальні показники мікрофлори кишечника**

| Найменування мікроорганізмів | КОЕ/г фекалій |
|--|--|
| Біфідобактерії | 10 ⁸ –10 ¹⁰ |
| Лактобактерії | 10 ⁶ –10 ⁹ |
| Бактероїди | 10 ⁷ –10 ⁹ |
| Пептококи та пептострептококи | 10 ⁵ –10 ⁶ |
| Ешерихії | 10 ⁶ –10 ⁸ |
| Стафілококи (гемолітичні, плазмокоагуляційні) | Не більше ніж 10 ³ |
| Стафілококи (негемолітичні, епідермальні, коагулазонегативні) | 10 ⁴ –10 ⁵ |
| Стрептококи | 10 ⁵ –10 ⁷ |
| Клостридії | 10 ³ –10 ⁵ |
| Еубактерії | 10 ⁹ –10 ¹⁰ |
| Дріжджоподібні гриби | Не більше 10 ³ |
| Умовно-патогенні ентеробактерії та неферментативні грамнегативні палички | Не більше 10 ³ –10 ⁴ |

рому подразненої кишки — 33,9 %, що збігається з даними літератури [15].

З метою вивчення імовірної частоти та значення СНБР усім хворим проведено водневий дихальний тест із глюкозою. Позитивним результатом (наявність СНБР) вважали підви-

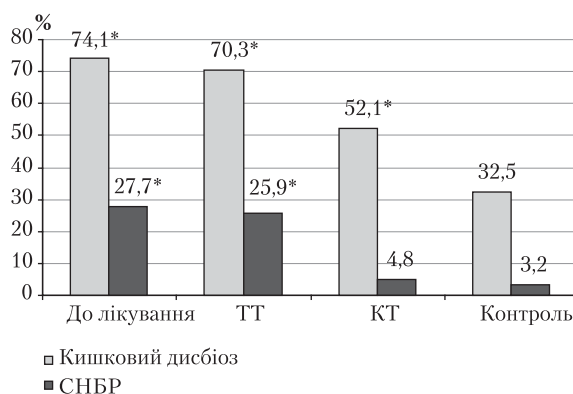


Рис. 3. **Частота СНБР (за результатами Н₂-ГДТ) кишкового дисбіозу (за даними мікробіологічного дослідження) у хворих на псоріаз та інфекційну екзему до та після лікування**

Примітка. *р < 0,05 порівняно з контролем.

щення концентрації водню через 40–60 хвилин вище 20 ppm. Двадцять здорових донорів становили групу контролю.

На рис. 3 представлено результати обстеження хворих за допомогою Н₂-ГДТ, у табл. 3 — за нозологією.

За результатами Н₂-ГДТ у 31 (27,7 %) зі 112 (100 %) хворих на псоріаз та екзему інфекційну зареєстровано СНБР, частота якого була значно вищою порівняно з контрольною групою (3,2 %). Вірогідної різниці між частотою СНБР у пацієнтів із псоріазом та екземою не виявлено (29,9 та 24,4 % відповідно). Слід зазначити, що переваж-

Таблиця 2. **Спектр супутньої гастроентерологічної патології у хворих на псоріаз та інфекційну екзему**

| Патологія | Псоріаз (n = 67) | Екзема інфекційна (n = 45) | Разом (n = 112) |
|---|------------------|----------------------------|-----------------|
| Функціональна диспепсія | 17 (25,4 %) | 14 (31,1 %) | 31 (27,7 %) |
| Хронічний гастрит, зокрема ерозивний гастрит/дуоденіт | 31 (46,3 %) | 21 (46,7 %) | 52 (46,4 %) |
| Гастроєзофагорефлюксна хвороба | 16 (23,9 %) | 12 (26,7 %) | 28 (25 %) |
| Пептична виразка шлунка або дванадцятипалої кишки | 6 (9 %) | 5 (11,1 %) | 11 (9,8 %) |
| Дисфункція жовчного міхура | 26 (38,8 %) | 13 (28,9 %) | 39 (34,8 %) |
| Хронічний холецистит | 16 (23,9 %) | 6 (13,3 %) | 22 (19,6 %) |
| Жовчнокам'яна хвороба | 14 (20,9 %) | 7 (15,6 %) | 21 (18,75 %) |
| Хронічний панкреатит | 7 (10,5 %) | 5 (11,1 %) | 12 (10,7 %) |
| Неалкогольна жирова хвороба печінки | 30 (44,8 %) | 14 (31,1 %) | 44 (39,3 %) |
| Хронічний гепатит | 6 (8,96 %) | 4 (8,9 %) | 10 (8,9 %) |
| Цироз печінки | 2 (2,99 %) | 1 (2,22 %) | 3 (2,7 %) |
| Синдром подразненої кишки | 21 (31,3 %) | 17 (37,8 %) | 38 (33,9 %) |

Таблиця 3. Частота СНБР (за результатами Н₂-ГДТ) у хворих на псоріаз та інфекційну екзему

| Результати Н ₂ -ГДТ | Псоріаз (n = 67) | Екзема інфекційна (n = 45) | Разом (n = 112) |
|--------------------------------|------------------|----------------------------|-----------------|
| Позитивні | 20 (29,9 %) | 11 (24,4 %) | 31 (27,7 %) |
| Негативні | 47 (70,1 %) | 34 (75,6 %) | 81 (72,3 %) |

на більшість хворих, у яких виявлено СНБР, скаржилися на метеоризм, схильність до діарейного синдрому або його наявність.

Крім того, у хворих із середньотяжким та тяжким перебігом псоріазу СНБР виявлявся частіше і був більше вираженим, ніж у пацієнтів з нетяжким перебігом, що збігається з даними літератури [5].

Під час мікробіологічного дослідження калу на наявність кишкового дисбіозу у 83 (74,1 %) хворих виявлено патологічні зміни у складі кишкової мікрофлори (рис. 3).

Аналіз ступеня тяжкості кишкового дисбіозу у хворих на псоріаз та інфекційну екзему виявив дисбіоз I ступеня, що відповідає помірним порушенням облігатної флори (зниження біфідо- і лактобактерій не більше ніж на 1–2 порядки, кількісні та якісні зміни кишкової палички), у 40 (48,2 %) хворих, II ступеня (ізолюваний надлишковий ріст умовно-патогенної флори) – у 30 (36,1 %), III ступеня (поєднані зміни облігатної та умовно-патогенної флори) – у 13 (15,7 %). Ступінь тяжкості псоріазу асоціювалася з підвищенням ступеня тяжкості дисбіозу, що підтверджувалося збільшенням індексу PASI у пацієнтів з дисбіозом II–III ступенів [13].

Враховуючи високу частоту кишкової патології у хворих на псоріаз та екзему інфекційну, зокрема кишковий дисбіоз та СНБР, що виявлялися у 31 (27,7 %) та 83 (74,1 %) пацієнтів, відповідно, обґрунтованим є застосування у цих випадках терапії, спрямованої на корекцію кишкової мікробіоти, яка включає призначення препаратів, здатних позитивно впливати на склад кишкової мікрофлори (пробіотиків) [9, 26, 27] та селективних кишкових антибактеріальних засобів [24, 29].

На сьогодні, першорядне місце в лікуванні СНБР посідають антибактеріальні препарати, що належать до розряду кишкових антисептиків та відрізняються від системних антибіотиків відсутністю всмоктування в ШКТ. Ця властивість зумовлює перевагу останніх в порівнянні з системно діючими антибактеріальними препаратами завдяки їх можливості безпосереднього впливу на мікрофлору тонкого кишечника як вогнище інфекції, низької частоти системних побічних ефектів, відсутності лікарської взаємо-

дії, низького ризику формування резистентних до них штамів патогенних мікроорганізмів [7]. Одним з високоефективних неабсорбованих і безпечних антибіотиків, що відповідає зазначеним вимогам, завдяки чому знайшов широке застосування в гастроентерології при лікуванні порушень мікробіоти кишечника, є препарат рифаксимін [1]. Рифаксимін не абсорбується і не метаболізується в ШКТ, ризик гепатотоксичності або системної кумуляції при його застосуванні відсутній, що дозволяє призначати препарат пацієнтам з печінковою або нирковою недостатністю. Безпека застосування рифаксиміну підтверджена для всіх категорій пацієнтів, зокрема для дітей [1]. В Україні препарат рифаксиміну зареєстровано під торговою назвою «Альфа нормікс» (Alfa Wasserman, Італія).

Показанням до призначення рифаксиміну є не лише СНБР, а й дисбіоз товстої кишки III–IV ступеня. Крім того, є повідомлення про його ефективність при інфекції *Helicobacter pylori* [1].

Пробіотики – це лікарські препарати або біологічно активні домішки, що містять у своєму складі живі мікроорганізми, які є представниками нормальної мікрофлори людини. На тлі прийому пробіотиків відбувається відновлення нормальної мікробіоти кишечника людини [22, 30]. До складу пробіотиків може входити тільки один мікроорганізм або суміш кількох (переважно поєднання штамів лактобацил та біфідобактерій) [1, 28], а їх ефективність повинна бути доведеною з точки зору ефективності та безпечності. Також важливо, щоб препарат містив не лише достатню кількість корисних мікроорганізмів, а й був кислото- та ферментостійким, мав добру адгезивну здатність [21].

З метою вивчення впливу корекції кишкової мікробіоти за допомогою пробіотиків та селективних кишкових антибіотиків на клінічний перебіг ХД усіх пацієнтів перед лікуванням було розподілено у дві рівноцінні клінічні групи. За статтю, віком, клінічною картиною, тривалістю дерматозу та наявністю супутніх захворювань склад основної групи та групи порівняння суттєво не відрізнявся.

В основній клінічній групі (63 пацієнти) було призначено комплексну терапію (КТ), яка передбачала застосування пробіотиків на тлі тради-

ційної терапії (ТТ). Крім того, хворим із супутнім СНБР (20 пацієнтів) призначено рифаксимін (400 мг 2 рази на добу протягом 10 днів). Хворі групи порівняння (20 пацієнтів) отримували ТТ.

Терапевтична ефективність лікування оцінювалась на основі найближчих та віддалених його результатів. При цьому враховувалась як динаміка усунення шкірних виявів дерматозу, так і ефективність корекції мікробіоти кишечника (за динамікою мікробіологічного дослідження калу, а у хворих з супутнім СНБР також і за динамікою результатів Н₂-ГДТ).

У процесі КТ в пацієнтів основної групи скоріше і в більшому обсязі відбувався регрес клінічних ознак дерматозів. Зниження індексу PASI при псоріазі було більше вираженим в основній групі. У групі порівняння клінічні ознаки захворювання регресували значно повільніше і в меншому обсязі, зокрема зниження індексу PASI при псоріазі було незначним.

У хворих основної клінічної групи після КТ частота виявлення дисбіозу кишечника значно зменшилася порівняно з початковим рівнем та частотою його реєстрації після проведення традиційної терапії (52,1, 74,1 та 70,3 % відповідно). При цьому у хворих значно поліпшився спектр кишкової мікрофлори. Зокрема, вірогідно знизився відсоток висівання представників УПФ, таких як клебсієла та золотистий стафілокок, а також дріжджеподібних грибів роду *Candida*, *Proteus spp.* та клостридій. Навпаки, вірогідно порівняно з вихідним рівнем збільшилась кількість лакто- та біфідобактерій (80,9 та 85,8 % відповідно), які відносять до безумовно корисних мікроорганізмів.

В абсолютній більшості хворих, в яких до лікування було виявлено СНБР, після КТ із включенням рифаксиміну показники Н₂-ГДТ нормалізувалися. СНБР зберігався в 1 (5 %) хворого, що корелювало з відсутністю у нього клінічного ефекту.

Крім того, в переважній більшості хворих основної групи у процесі та по закінченні терміну лікування поліпшувався загальний стан, відновлювався апетит, зникали диспепсичні явища, зокрема метеоризм, діарея або схильність до неї. Відповідні зрушення у хворих групи порівняння не спостерігалися.

Висновки

Було проаналізовано не тільки безпосередні, а й віддалені результати проведення традиційної та комплексної терапії, зокрема частоту виникнення рецидивів протягом 12 міс. Так, рецидиви спостерігалися у 6 (9,5%) хворих основної групи проти 10 (50%) хворих групи порівняння.

Таким чином, отримані дані дають підставу припустити, що зміни мікробіоти кишечника, включаючи СНБР та дисбіоз товстого кишечника, можуть бути пусковим чинником та важливим фактором патогенезу псоріазу та екземи, тому хворі з поєднаною патологією шкіри і ШКТ потребують відповідної сучасної діагностики і медикаментозної корекції.

Запропонований комплексний метод лікування хворих на псоріаз та інфекційну екзему із супутнім порушенням мікробіоти кишечника, який включає заходи, спрямовані на нормалізацію останньої, з використанням пробіотиків та рифаксиміну (за наявності СНБР) на тлі традиційної терапії сприяє підвищенню ефективності лікування та зниженню частоти рецидивів.

Список літератури

1. Агафонова Н.А. Невсасыаюющиеся (кишечные) антибактериальные препараты в гастроэнтерологии: спектр применения рифаксимина // *Consilium medicum. Гастроэнтерология.*— 2009.— № 1.— С. 61—66.
2. Акрут А.М. Микроэкология кожи при псориазе / Автореф. дис. ...канд. мед. наук.— Волгоград, 2003.— 24 с.
3. Богданов В.К. Микробна флора кишечника та шкіри при псоріатичному захворюванні // *Укр. журн. дерматол., венерол., косметол.*— 2008.— № 1.— С. 27—28.
4. Гараева З.Ш. и соавт. Дисбиоз кишечника как причина системной эндотоксинемии у больных псориазом // *Вестн. дерматол. и венерол.*— 2007.— № 1.— С. 23—27.
5. Гумаюнова Н.Г. Синдром избыточного роста бактерий в тонкой кишке при псориазической болезни на фоне blastocystic invasion: Автореф. дис. ...канд. мед. наук.— Ульяновск, 2009.— 18 с.
6. Гумаюнова Н.Г. Новые подходы к диагностике кишечного дисбактериоза у пациентов с псориазической болезнью // *Вестн. РУДН, серия Медицина.*— 2009.— № 2.— С. 93—97.
7. Дядык А.И. и соавт. Дисбиоз кишечника и принципы его коррекции // *Новости медицины и фармации.*— 2014.— <http://www.mif-ua.com/archive/article/31104>.
8. Звягинцева Т.Д. Дисбактериоз тонкой кишки: синдром избыточного бактериального роста // *Сучасна гастроентерол. і гепатол.*— 2000.— № 1.— С. 40—25.
9. Звягинцева Т.Д. Плутенко И.М. Коррекция дисбиотических нарушений при синдроме раздраженного кишечника // *Сучасна гастроентерол.*— 2008.— № 4 (42).— С. 72—75.
10. Кляритская И.Л., Кривой В.В. Синдром избыточного бактериального роста: взгляд на проблему // *Здоров'я України.*— 2010.— № 9 (238).— С. 56—58.
11. Курникова Г.Ю. Состояние микрофлоры толстой кишки у больных хроническими дерматозами // *Рос. журн. кожн. и венер. болезней.*— 2002.— № 3.— С. 38—39.
12. Маев И.В., Самсонов А.А. Терапевтическая тактика при синдроме избыточного бактериального роста в тонкой кишке // *Consilium Medicum.*— 2007.— № 9 (7).— С. 45—49.
13. Матусевич С.Л., Матаев С.И.. Взаимосвязь нарушений микрофлоры толстой кишки со степенью псориаза. Опыт

- применения лактулозы // Вестн. ЮУРГУ.— 2011.— № 20.— С. 112—115.
14. Нобл У.К. Микробиология кожи человека.— М.: Медицина, 1986.— 356 с.
 15. Новоселов В.С. Структура желудочно-кишечной патологии у больных дерматологического стационара // Медицинская помощь.— 2008.— № 8.— С. 27—28.
 16. Осолодченко Т.П. Характеристика бактериальной флоры кожи при микробной экземе // Журн. дерматол. и венерол.— 1997.— № 2 (4).— С. 82—85.
 17. Ошивалова Е.А. Нарушения микробиоценоза кишечника в практике врача-дерматолога // Клин. иммунол., алергол., инфектол.— 2011.— С. 41—43.
 18. Парфенов А.И. Энтерология.— М.: Триада-Х, 2002.— 724 с.
 19. Передерий В.Г., Ткач С.М., Сизенко А.К., Швец О.В. Клиническое применение водородных дыхательных тестов в гастроэнтерологии // Сучасна гастроентерол.— 2010.— № 4.— С. 26—33.
 20. Передерий В.Г., Ткач С.М. Практична гастроентерологія: посібник для лікарів.— Вінниця: Нова книга, 2012.— 736 с.
 21. Ткач С.М., Пучков К.С., Сизенко А.К. Кишечная микробиота в норме и при патологии. Современные подходы к диагностике и коррекции кишечного дисбиоза.— К., 2014.— 152 с.
 22. Abu-Shanab A., Quigley E.M. The role of the gut microbiota in nonalcoholic fatty liver disease // Nat. Rev. Gastroenterol. Hepatol.— 2010.— N 7.— P. 691—701.
 23. Aller R., De Luis D.A., Izaola O. et al. Effect of a probiotic on liver aminotransferases in nonalcoholic fatty liver disease patients: a double blind randomized clinical trial // Eur. Rev. Med. Pharmacol. Sci.— 2011.— Vol. 15.— P. 1090—1095.
 24. Blanco C., Loguercio C., Machado M.V., Cortez-Pinto H. Gut microbiota and nonalcoholic fatty liver disease // Ann. Hepatol.— 2012.— N 11.— P. 440—449.
 25. Borchers A.T., Selmi C., Meyers F.J. et al. Probiotics and immunity // J. Gastroenterol.— 2009.— N 44.— P. 26—46.
 26. Brenner D.M., Moeller M.J., Chey W.D. et al. The utility of probiotics in the treatment of irritable bowel syndrome: a systematic review // Am. J. Gastroenterol.— 2009.— N 104.— P. 1033—1049.
 27. Clarke G., Cryan J.F., Dinan T.G. et al. Review article: probiotics for the treatment of irritable bowel syndrome—focus on lactic acid bacteria // Aliment. Pharmacol. Ther.— 2012.— N 35.— P. 403—413.
 28. Eltawil K.M., Laryea M., Peltekian K., Molinari M. Rifaximin vs. Conventional oral therapy for hepatic encephalopathy: a meta-analysis // World J. Gastroenterol.— 2012.— Vol. 18.— P. 767—777.
 29. Flint H.J. The role of the gut microbiota in nutrition and health // Nat. Rev. Gastroenterol. Hepatol.— 2012.— N 9.— P. 577—589.
 30. Ojetti V., De Simone C., Aguilar Sanchez J. et. al. Maleabsorption in psoriatic patients: cause or consequence? // Scand. J. Gastroenterol.— 2006.— Vol. 41 (11).— P. 1267—1271.

Т.А. Литинская

Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца, Киев

Изменения микробиоты кишечника у больных псориазом и инфекционной экземой: современные методы исследования и коррекции

Цель работы — повышение эффективности лечения и снижение частоты рецидивов у больных псориазом и экземой инфекционной с сопутствующим нарушением микробиоты кишечника за счет разработки новых и усовершенствованных методов диагностики и патогенетически обоснованных методов комплексной индивидуализированной терапии.

Материалы и методы. Под наблюдением находилось 112 больных с хроническими дерматозами, из них псориаз был диагностирован у 67, экзема инфекционная — у 45 пациентов. С целью диагностики синдрома избыточного бактериального роста (СИБР) и дисбиотических изменений кишечника больным проводили водородный дыхательный тест с глюкозой (H₂-ГДТ) и микробиологическое исследование кала. Эффективность терапии оценивалась на основании результатов лечения пациентов, которые были распределены в две клинические группы. Пациенты основной группы получали комплексную терапию с включением пробиотиков и селективного кишечного антибиотика — рифаксимины (при наличии СИБР) на фоне традиционной терапии. Пациенты группы сравнения получали традиционную терапию.

Результаты и обсуждение. У подавляющего большинства больных с псориазом и экземой инфекционной была выявлена различная кишечная патология. Так, СИБР был выявлен у 27,7 % больных, дисбиоз кишечника — у 74,1 % больных. Комплексная терапия, включающая применение пробиотиков и рифаксимины (при наличии СИБР), способствовала повышению эффективности лечения, а также нормализации микробиоты кишечника. В частности, в результате комплексной терапии у абсолютного большинства больных был устранен СИБР, а также отмечалось снижение частоты регистрируемого дисбиоза кишечника (52,1 %, против 74,1 % до лечения) и нормализация спектра кишечной микрофлоры.

Выводы. Предложенный комплексный метод лечения больных псориазом и экземой инфекционной с сопутствующим нарушением микробиоты кишечника, который включает терапию, направленную на нормализацию последней, с использованием пробиотиков и рифаксимины (при наличии СИБР) на фоне традиционной терапии, способствует повышению эффективности лечения и снижению частоты рецидивов.

Ключевые слова: микробиота кишечника, хронические дерматозы, водородный дыхательный тест с глюкозой, дисбиоз, рифаксимин, пробиотики.

T.A. Lytynska

O.O. Bogomolets National Medical University, Kyiv

Changes in intestinal microbiota in patients with psoriasis and eczema infectious: modern methods of investigation and correction

Purpose. To improve treatment and decrease the frequency of relapses in patients with psoriasis and eczema contagious with concomitant violation of intestinal microbiota through the development of new and improved methods of diagnosis and pathogenetic methods of complex individualized therapy.

Materials and methods. 112 patients with ChD were under observation, including 67 with psoriasis and 45 with eczema contagious. To diagnose bacterial overgrowth syndrome (BOS) and dysbiotic changes, patients underwent hydrogen respiratory glucose breath test (H₂-GBT) and microbiological examination of fecal. The effectiveness of treatment was evaluated on the basis of outcomes of patients who were divided into two clinical groups. Patients of the main group received combined therapy (CT) with the inclusion of probiotics and gastrointestinal selective antibiotic – rifaximin (in case of BOS). Patients of comparison group received conventional therapy.

Results and discussion. The vast majority of patients with psoriasis and eczema contagious revealed various intestinal pathologies. So, ARSIS was detected in 27.7 % of patients, intestinal dysbiosis – in 74.1 % of patients. Complex therapy which included the use of probiotics and rifaximin (if ARSIS) contributed to improvement of treatment and normalization of the intestinal microbiota. In fact, due to the complex therapy, the overwhelming majority of patients recovered from ARIS and had a decreased frequency of intestinal dysbiosis (in 52.1 % of patients vs 74.1 % before treatment) as well as normalization of the spectrum of intestinal microflora.

Conclusions. The proposed complex method of treatment of patients with psoriasis and eczema contagious accompanied by intestinal microbiota disorder which includes therapy aimed at normalization of the latter by using probiotics and rifaximin (if ARSIS) in addition to traditional therapy, enhances the effectiveness of treatment and reduces the frequency of relapses.

Key words: intestinal microbiota, chronic dermatosis, hydrogen respiratory glucose breath test, dysbiosis, rifaximin, probiotics.

Дані про автора:

Литинська Тетяна Олександрівна, к. мед. н., доцент кафедри дерматології та венерології
Національного медичного університету імені О.О. Богомольця
01023, м. Київ, вул. Шовковична, 39/1, Олександрівська клінічна лікарня, корп. 2
Тел. (044) 234-62-75. E-mail: t.litinska@gmail.com