



Л.Д. Калюжна^{1,2},
О.О. Ошивалова^{1,2}, С.І. Шармазан²

¹ Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, Київ

² ДНУ «Науково-практичний центр профілактичної та клінічної медицини» ДУС, Київ

Досвід застосування синбіотика у комплексній терапії хворих на червоний плескатий лишай

Ключові слова

Хронічний дерматоз, червоний плескатий лишай, патологія травного каналу, комплексна терапія, синбіотик.

Сьогодні дослідники підтримують гіпотезу про зв'язок патології травного каналу (ТК) з хронічними дерматозами, яка не пояснює всіх виявів хвороби, але дає додатковий підхід до підвищення ефективності лікування захворювань шкіри [2, 5, 6, 10].

Відомо, що повноцінний склад кишкової мікрофлори та її достатня функціональна активність спостерігаються при нормальному фізіологічному стані організму [1]. Ці взаємозв'язки мають філогенетично давнє походження і життєво важливі для обох сторін [1, 3, 7]. 60 % мікрофлори заселяє різні відділи ТК, приблизно 15 % припадає на ротоглотку, 11 % (із них 9 % на вагінальний відділ) — на сечостатеви́й канал, 14 % — на шкіру [1, 7]. Кишковий мікробіоценоз на 90 % складається з постійних видів бактерій — головна мікрофлора, а факультативна (додаткова) і транзиторна (випадкова) флора становлять приблизно 10 і 0,01 % відповідно [3]. Однак процес верифікації всіх мешканців тонкої кишки триває. Відомо, що головна мікрофлора товстої кишки включає анаеробні бактерії *Bacteroides*, *Bifidobacterium*. Аеробні бактерії представлені кишковими паличками, лактобацилами, ентерококами і становлять додаткову мікрофлору, до транзиторної належать стафілококи, протей, гриби. Однак дослідники уточнюють, що цей поділ умовний, є багато інших представників, зокрема і найпростіші, та понад 10 видів кишкових вірусів [1, 4, 7].

Фізіологічні ефекти мікробіоти, які впливають на організм господаря, численні [1, 3, 4, 7]: трофічна та енергетична функції (теплове забез-

печення організму); підтримання іонного гомеостазу; детоксикація та виведення ендо- і екзогенних отруйних сполук, руйнування мутагенів, активація медикаментозних сполук; стимулювання імунної системи і місцевого імунітету; підвищення резистентності епітеліальних клітин до мутагенів (канцерогенів); інгібування росту патогенів; постачання субстратів глюконеогенезу і ліпогенезу; участь у метаболізмі білків, рециркуляції жирних кислот, стероїдів та інших макромолекул; синтез і постачання організму вітамінів групи В, пантотенової кислоти та інше. З цього переліку зрозуміло, що мікрофлора функціонально є дуже важливою системою, яка, окрім усього, виконує функцію травлення, що називають «симбіонтним» [1]. Більшість функцій мікрофлори підтверджені під час вивчення моделей «безмікробних» тварин [1, 7] і на сьогодні не заперечуються.

Найбільш значущими причинами порушення мікробіоценозу вважають: ятрогенні впливи (антибактеріальна терапія, гормонотерапія, застосування цитостатиків, променева терапія, оперативні втручання); фактор харчування (дефіцит харчових волокон; споживання їжі, що містить антибактеріальні компоненти, консерванти, барвники та інші ксенобіотики; незбалансоване за складом нутрієнтів і мінерних компонентів харчування; нерегулярне харчування; різка зміна раціону і режиму харчування); стреси різного генезу; гострі інфекційні захворювання ТК; зниження імунного статусу різного генезу; функціональні порушення моторики тонкої кишки [1, 4, 9].

Якісні або кількісні порушення нормальної мікрофлори зараховують до дисбактеріозу, які в зарубіжній літературі позначаються як мікроекологічні порушення [1, 14]. Крім того, слід зауважити, що самостійної нозологічної форми «дисбактеріоз» у Міжнародній класифікації хвороб десятого перегляду немає. У зарубіжній та вітчизняній літературі широко вживається термін «синдром надлишкового бактеріального росту», але тільки стосовно дисбіозу тонкої кишки [14, 15].

Стан мікрофлори кишечника при хронічних дерматозах досліджено ще недостатньо, хоча детально вивчено дисбіотичні процеси у хворих на псоріаз, атопічний дерматит, себорейний дерматит, акне, алергодерматози [6, 10–12, 19]. V. Ojetti, C. Simone та співавт. (2006) вважають, що шкірні захворювання певною мірою пов'язані з порушенням мікроекологічного балансу кишечника, внаслідок чого формуються передумови алергізації та інтоксикації організму [20]. Інші дослідники розглядають паразитози як можливий етіологічний фактор розвитку деяких дерматозів [8, 12, 13]. Так, С.А. Хардікова (2005) описала випадки виявлення у хворих на дерматоз (екзему, псоріаз, кропив'янку, нейродерміт) протозойних і гельмінтних інвазій [13]. Останніми роками отримано дані про значну роль паразитарних інвазій ТК (гельмінтозу, лямбліозу, бластоцитозу) в патогенезі атопічного дерматиту, які викликають імунопатологічні зміни і підтримують хронічний перебіг дерматозу [12]. У зв'язку з цим особливої актуальності набуває вивчення особливостей мікробіоценозу кишечника в пацієнтів з хронічними дерматозами та пошук ефективних методів корекції.

На думку науковців, під час встановлення діагнозу основного захворювання та супутніх мікроекологічних змін ТК тактика лікаря має бути спрямована на терапію основного захворювання і усунення факторів, що спричинили порушення нормофлори та її функцій. Важливу роль відіграють специфічні препарати, які поділяють на три основні групи: пробіотики, пребіотики і синбіотики [3–5, 7].

Пробіотики — це живі мікроорганізми та речовини мікробного походження, які у разі природного введення позитивно впливають на фізіологічні, біохімічні та імунні реакції організму господаря через стабілізацію та оптимізацію функції мікрофлори [15, 18, 23]. Основою цих препаратів є живі біфідобактерії, які мають антагоністичну активність проти широкого спектра патогенних і умовно-патогенних бактерій. Головне призначення пробіотиків — це забезпечення швидкої нормалізації мікрофлори кишкового і сечостатевого каналів [1, 3, 4].

Пребіотики — це препарати немікробного походження, здатні позитивно впливати на організм господаря через селективне стимулювання росту або посилення метаболічної активності нормальної мікрофлори ТК [3, 4, 6]. До цієї групи належать препарати різних фармакотерапевтичних груп, але які мають загальну властивість стимулювати ріст і розвиток нормальної мікрофлори кишечника [1, 16].

Синбіотики — це препарати нового покоління, добути в результаті раціональної комбінації пробіотиків і пребіотиків. Зазвичай вони збагачені одним або кількома штамми представників роду *Lactobacillus* та/або *Bifidobacterium* [1, 3, 17].

Сучасним представником синбіотиків є препарат «Лактіале», у виробництві якого використано нові технології мікрокапсулювання, що дають можливість доставити корисні бактерії безпосередньо в кишечник. До складу препарату входять сім ліофілізованих живих ослаблених штамів нормальної мікрофлори кишечника: *Lactobacillus casei*, *Lactobacillus rhamnosus*, *Lactobacillus acidophilus*, *Lactobacillus bulgaricus*, *Streptococcus thermophilus*, *Bifidobacterium breve*, *Bifidobacterium longum*. Біологічна активність цих компонентів забезпечує активацію фагоцитозу, синтез лізоциму, інтерферонів та цитокінів, протизапальну дію на епітеліальні клітини кишечника людини, пригнічення росту патогенних бактерій і збудника ротавірусного ентериту, гальмування розвитку гнильної інфекції та автоінтоксикації. Функцію пребіотика виконують фруктоолігосахариди — поживні речовини для бактерій з вираженим біфідогенним ефектом. Препарат має дві форми випуску, що відрізняються кількісним і якісним складом і розраховані на дві різні вікові групи пацієнтів. Капсули для дорослих і дітей від 12 років додатково містять «бактерію для дорослих» (*Bifidobacterium longum*), а пакети саше для дітей від 2 років додатково до складу корисних штамів лакто- і біфідобактерій містять «дитячу бактерію» (*Bifidobacterium infantis*). Після вживання препарату всередину через 1–3 години бактерії заселяють кишечник. Рекомендована тривалість разового курсу терапії, що забезпечує достатній ступінь корекції дисбіозу кишечника, має становити не менше ніж 4 тижні.

Застосування синбіотика рекомендовано при підвищеному газоутворенні, спазмах, коліках, діареї, закрепах та інших кишкових розладах, спричинених дисбактеріозом кишечника. Також препарат показаний для профілактики порушень мікробіоценозу, наприклад, у разі тривалої медикаментозної антибактеріальної терапії або для підтримання рівноваги імунної

системи, чого часто потребують пацієнти з хронічними дерматозами.

За даними зарубіжних дослідників, «Лактіале» (Protexin) з успіхом використовують для корекції дисбіотичних явищ при atopічному дерматиті та інших алергодерматозах [22], під час антибіотикотерапії [23], для лікування кандидозних та бактеріальних вагінозів [21].

Мета дослідження — дослідити стан мікробіоценозу кишечника в пацієнтів з червоним плескатиєм лишаєм (ЧПЛ) та ефективність корекції виявлених порушень синбіотиком «Лактіале».

Матеріали та методи

Усім пацієнтам проведено клініко-лабораторне обстеження, яке включало: збір анамнестичних даних, визначення клінічної форми дерматозу, дослідження загальноклінічних показників крові, сечі, біохімічні дослідження крові (білірубін і його фракції, аланінамінотрансфераза, аспартат-амінотрансфераза, лужна фосфатаза, гаммаглутамілтранспептидаза, тимолова проба). Також проведено інструментальні дослідження: фіброгастродуоденоскопію за допомогою фіброгастроскопа Olympus GIF-XQ40, ультразвукове дослідження органів черевної порожнини на ультразвуковому апараті Hitachi FR-17.

Для визначення мікробної контамінації кишечника використовували схему посіву кишкового відокремлюваного на вісмут-сульфіт-агар, середовище Плоскірева, Сабуро, Ендо, 5 % кров'яний агар, середовище для лактобацил і середовище для «контролю стерильності». Забір матеріалу проводили без використання консервантів, режим інкубації тривав від 18 до 48 годин (залежно від середовища) при температурі 37 °С, результат відображався в кількісному обліку колоній.

З урахуванням виявленої поєднаної патології пацієнтів консультували фахівці суміжних спеціальностей.

Результати та обговорення

У дослідження було залучено 47 хворих на ЧПЛ віком від 27 до 87 років, із них 25 (53,2 %) чоловіків і 22 (46,8 %) жінки. У 18 пацієнтів (38,3 %) діагностовано типову клінічну форму дерматозу, а у 29 (61,7 %) — атипові форми, переважали пігментна, гіперкератотична, верукозна й атрофічна.

Однією з головних скарг хворих на ЧПЛ шкіри був свербіж різної інтенсивності. Ступінь активності свербіжу оцінювали за результатами опитування пацієнтів та у співвідношенні з клінічною формою дерматозу:

- 0 балів — свербіжу немає;
- 1 бал — незначний локалізований свербіж;
- 2 бали — свербіж помірної інтенсивності;
- 3 бали — виражений свербіж;
- 4 бали — болісний локалізований свербіж;
- 5 балів — генералізований свербіж.

Згідно з анамнестичними даними свербіж різного ступеня інтенсивності виявлено в 39 (82,9 %) із 47 хворих на ЧПЛ: 15 — з типовими клінічними формами дерматозу і 24 — з атиповими.

Найбільшу кількість балів (39) набрала група з 13 пацієнтів із вираженим свербіжем, більшість з яких мали типову, гіперкератотичну або верукозну форми дерматозу. Група з 16 осіб набрала 32 бали, свербіж у яких характеризувався як помірний, з них у 6 була типова форма ЧПЛ, у 10 — атипова (переважно пігментна, атрофічна). 3 пацієнти з верукозною формою дерматозу, які набрали 12 балів, вказували на болісний свербіж локального характеру. 7 хворих (7 балів) характеризували свербіж як незначний локалізований. 8 пацієнтів з ЧПЛ не скаржилися на свербіж, з них у 3 була типова форма дерматозу, у 5 — атипова (переважно атрофічна). Також ніхто з обстежених не скаржився на свербіж генералізованого характеру (табл. 1).

За результатами інструментального та клініко-біохімічного обстежень поєднання ЧПЛ з патологією ТК виявлено у 42 (89,3 %) обстежених.

Таблиця 1. Характеристика свербіжу шкіри у хворих на ЧПЛ типових і атипових форм

Форма ЧПЛ	Свербіж					Усього	Свербіжу немає	Разом
	Незначний локалізований	Помірної інтенсивності	Виражений	Болісний локалізований	Генералізований			
Типова	3 (6,4 %)	6 (12,7 %)	6 (12,8 %)	—	—	15 (31,9 %)	3 (6,4 %)	18
Атипова	4 (8,5 %)	10 (21,3 %)	7 (14,9 %)	3 (6,4 %)	—	24 (51,1 %)	5 (10,6 %)	29
Разом	7 (14,9 %)	16 (34 %)	13 (27,7 %)	3 (6,4 %)	—	39 (83 %)	8 (17 %)	47

Таблиця 2. Частота реєстрації патогенної та умовно-патогенної флори у хворих на ЧПЛ типових і атипичних форм

Форма ЧПЛ	Дисбіоз кишечника	Лямблії	Підвищений рівень умовно-патогенної флори	Гемолітична кишкова паличка	Підвищений рівень грибів роду <i>Candida</i>	Підвищений рівень ентерококів	Разом
Типова	10 (21,3 %)	—	4 (8,5 %)	5 (10,6 %)	1 (2,1 %)	6 (12,7 %)	18
Атипична	22 (46,8 %)	—	6 (12,7 %)	10 (12,08 %)	7 (14,9 %)	8 (17 %)	29
Разом	32 (68,1 %)	—	10 (21,3 %)	15 (31,9 %)	8 (17 %)	14 (16,9 %)	47

Переважали випадки ураження жовчного міхура — 42 (89,3 %), неалкогольний стеатогепатит діагностовано у 38 (80,9 %) пацієнтів, реактивний панкреатит — у 26 (55,3 %), хронічний коліт — у 19 (40,4 %). Вияви гастроуденіту мали 15 (31,9 %) хворих, рідше зустрічалися такі патологічні стани ТК, як хронічний гепатит (11 осіб), виразкова хвороба шлунка та дванадцятипалої кишки (7 осіб).

З огляду на значну різноманітність захворювань ТК було проведено додаткові мікробіологічні дослідження і виявлено в 32 (68,1 %) випадках дисбіотичні зміни вмісту товстої кишки.

Вияви дисбіозу кишечника класифіковано згідно з рекомендаціями І.Б. Куваєвої та К.С. Ладодо. I ступінь дисбіозу кишечника характеризувався зменшенням на 1–2 порядки кількості біфідо- та лактобактерій; II ступінь — зменшенням на 3–4 порядки кількості біфідо- і лактобактерій та збільшенням кількості умовно-патогенної флори (стафілококів, протей) з гемолітичними властивостями; III ступінь — значним зменшенням кількості анаеробів і поступовим збільшенням кількості аеробів, умовно-патогенна флора набувала агресивних властивостей; IV ступінь — значними змінами співвідношень облигатних і факультативних мікроорганізмів, різким зниженням функцій кишкової флори, активізацією умовно-патогенної флори.

У хворих на ЧПЛ частіше реєстрували II ступінь дисбіозу (16 хворих — 34,1 %) з перевагою у пацієнтів з атипичними формами дерматозу (12 хворих — 25,6 %). Дисбіоз I ступеня діагностовано у 8 (17 %) хворих, з них у 5 (10,6 %) випадках — атипичні форми. Дисбіоз III ступеня також зареєстровано у 8 (17 %) осіб з перевагою у пацієнтів з атипичними формами свербіжів різного ступеня інтенсивності (5 хворих — 10,6 %). Рівень грибів роду *Candida*, умовно-патогенної флори був підвищеним за рахунок стафілокока та цитробактера, також був підвищеним рівень ентерококів та наявна гемолітична кишкова паличка (табл. 2).

Порівняння співвідношення ступеня дисбіозу та інтенсивності свербіжів висипки при ЧПЛ за-

лежно від клінічної форми дерматозу показало значну перевагу у хворих на атипичні форми дерматозу взаємозв'язку помірного, вираженого та болісного локалізованого свербіжів із II та III ступенем дисбіозу кишечника (рис. 1).

Проведені дослідження свідчать про значну питому вагу у хворих на ЧПЛ дисбіотичних порушень кишечника (68,1 %), особливо при атипичних формах, і обґрунтовують включення до обстеження таких пацієнтів скринінгових методик бактеріологічного дослідження кишкового вмісту та доповнення комплексного лікування препаратами, які сприяють усуненню дисбіозу, й таким чином можуть позитивно вплинути на ефективність лікування.

З метою підвищення об'єктивності результатів до подальшого клінічного дослідження ми залучали хворих на ЧПЛ, які скаржилися на свербіж шкіри і мали поєднану патологію гепатобіліарної системи неінфекційного характеру з дисбіозом кишечника. Таким чином, було створено дві групи хворих на дерматоз по 14 осіб, репрезентативних за віком, статтю, клінічними формами та інтенсивністю свербіжів, ступенем мікробіологічних порушень.

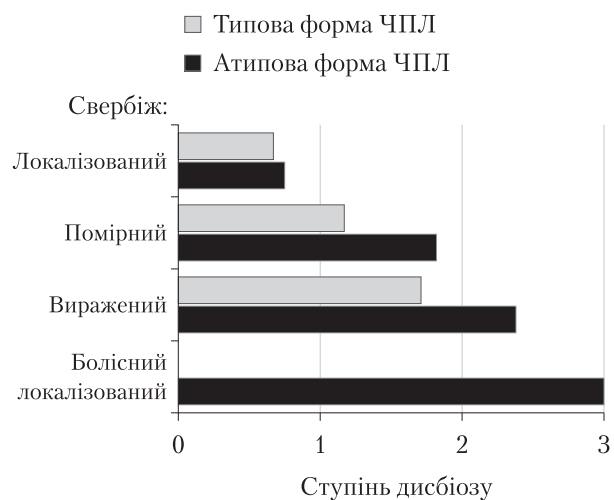


Рис. 1. Взаємозв'язок ступенів інтенсивності свербіжів елементів висипки і дисбіозу кишечника при ЧПЛ залежно від клінічної форми дерматозу

Лікування пацієнтів обох груп проводили загальноприйнятими засобами згідно з протоколом надання медичної допомоги хворим на ЧПЛ (наказ МОЗ України № 312 від 08.05.2009): дієтичне харчування, антигістамінний препарат протягом 14 днів, дезінтоксикаційний препарат — «Реосорбілакт» по 200 мл внутрішньовенно крапельно через день № 3, седативний засіб — «Гліцисед» по 100 мг у таблетках (добова доза 200–300 мг) протягом 14 днів. Для корекції стану гепатобіліарної системи пацієнтам призначали «Хофітол» по 400 мг 3 рази на добу за 20 хвилин до їди протягом 6 тижнів. Зовнішня терапія включала зволожувальний косметичний засіб на вогнища ураження 1–2 рази на добу протягом 14–21 днів. З метою корекції дисбіотичних змін хворим досліджуваної групи було рекомендовано синбіотик «Лактіале» по 2 капсули на добу протягом 6 тижнів. У групі порівняння корекцію дисбіозу не проводили. Дані бактеріологічного дослідження фіксували перед початком лікування та через 2 тижні після закінчення курсу терапії. Клінічну ефективність запропонованого методу оцінювали шляхом визначення кількості хворих зі свербіжем висипних елементів на 5-й, 10-й та 15-й дні лікування.

У процесі терапії спостерігалася позитивна динаміка клінічного перебігу дерматозу зі зменшенням кількості хворих на дерматоз, які б скаржилися на свербіж, переважно в досліджуваній групі (рис. 2).

Також потрібно зазначити, що в досліджуваній групі свербіж на тлі терапевтичних заходів не поновлювався. Серед хворих контрольної групи

загострення клінічної симптоматики під час лікування зареєстровано в 1 пацієнта (2,1 %).

Після контрольного мікробіологічного дослідження кишкового вмісту в усіх пацієнтів досліджуваної групи, які отримали синбіотик «Лактіале», виявив дисбіозу кишечника не виявлено. Бактеріограми хворих контрольної групи не мали суттєвих позитивних змін (рис. 3).

Спираючись на дані літератури про те, що некомпенсований стан мікробіоценозу кишечника несе загрозу розвитку чи підсиленню автоалергізації і/або ендотоксикації, ми вважаємо, що некоригований дисбіоз у хворих на ЧПЛ контрольної групи є підґрунтям для стимулювання чергового загострення дерматозу.

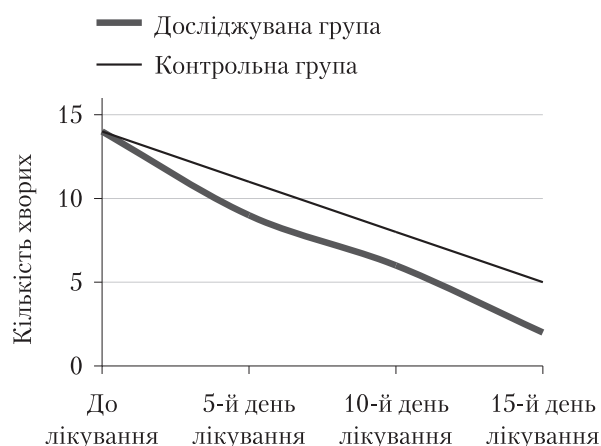


Рис. 2. Динаміка кількості хворих на ЧПЛ зі свербіжем елементів висипки у процесі лікування

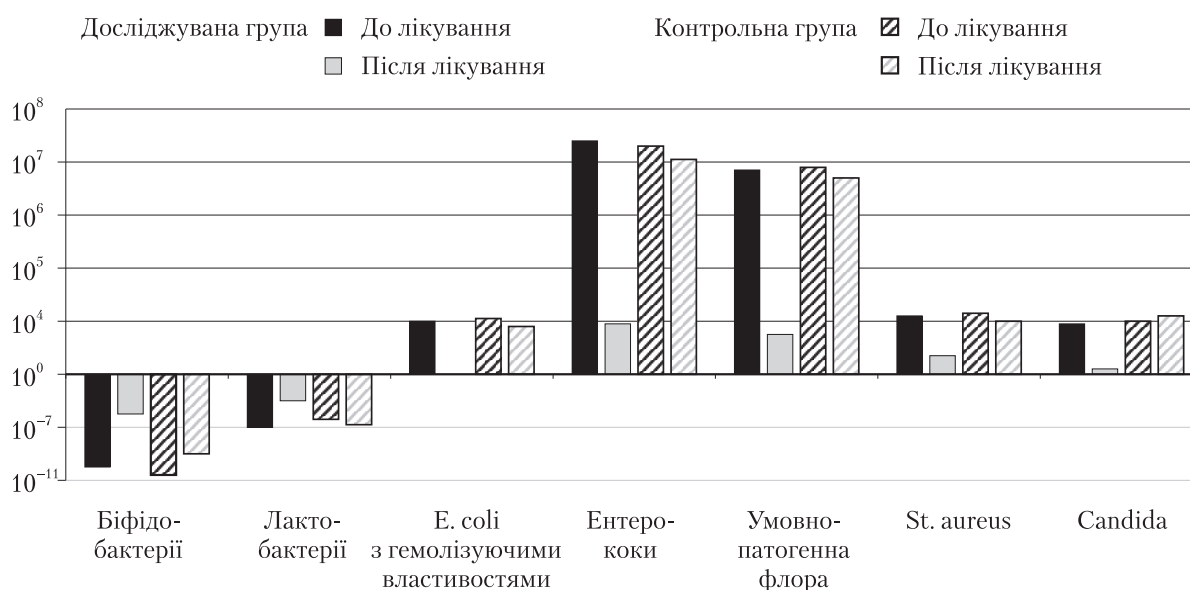


Рис. 3. Зміни мікробіоценозу кишечника у хворих на ЧПЛ досліджуваної та контрольної груп до та після лікування

Висновки

У хворих на червоний плескатий лишай встановлено високу частоту поєданого ураження травного каналу (89,3 %) з дисбіозом кишечника (68,1 %) переважно II ступеня (34,1 %). Корекція дисбіотичних змін синбіотиком нового покоління «Лактіале» дала змогу зменшити тривалість свербіжув шкіри і покращити мікробіоценоз кишечника. Таким чином, своєчасна діагностика і застосування сучасного синбіотика в складі комплексної терапії не лише сприяє ефективному коригуванню порушень мікробіоценозу кишечника, а й запобігає розвиткові ав-

тоалергізації та автоінтоксикації у хворих на червоний плескатий лишай.

Окрім того, синбіотик «Лактіале» у складі комплексної терапії усуває супутні диспептичні вияви, нормалізує процеси травлення і всмоктування в кишечнику, підвищує імунні властивості слизової оболонки кишечника і знижує чутливість кишкового епітелію до патогенних бактерій; опосередковано нормалізує баланс бактеріальної мікрофлори на шкірі, таким чином, поліпшуючи стан шкіри; мінімізує алергізацію організму токсинами, які виділяються патогенними бактеріями у процесі їхньої життєдіяльності.

Список літератури

1. Ардатская М.Д. Дисбактериоз кишечника: понятие, диагностика, принципы лечебной коррекции / М.Д. Ардатская // *Consilium medicum*.— 2008.— Т. 10, № 8.— С. 86—92.
2. Гараева З.Ш. Дисбиоз кишечника как причина системной эндотоксинемии у больных псориазом / З.Ш. Гараева [и др.] // *Вестн. дерматол. и венерол.*— 2007.— № 1.— С. 23—27.
3. Гриневич В.Б. Принципы коррекции дисбиозов кишечника / В.Б. Гриневич, С.М. Захаренко, Г.А. Осипов // *Лечащий врач*.— 2008.— № 6.— С. 6—9.
4. Коршунов В.М., Ефимов Б.А., Пикина А.П. Характеристика биологических препаратов и пищевых добавок для функционального питания и коррекции микрофлоры кишечника // *Журн. микробиол.*— 2000.— № 3.— С. 86—91.
5. Котельникова А.Б. Клинико-метаболическая эффективность адеметионина у больных псориазом с патологией органов гепато-билиарной системы: автореф. дис. ...канд. мед. наук / А.Б. Котельникова.— Тюмень: Изд-во «Академия», 2008.— 24 с.
6. Курников Г.Ю. Состояние микрофлоры толстой кишки у больных хроническими дерматозами / Г.Ю. Курников [и др.] // *Рос. журн. кожных и венерических болезней*.— 2002.— № 3.— С. 38—39.
7. Минушкин О.Н. Дисбактериоз кишечника: современное состояние проблемы / О.Н. Минушкин // *Consilium medicum*.— 2007.— Т. 9, № 7.— С. 59—64.
8. Непомнящих Г.И. Псориаз и описторхоз: морфогенез гастроинтестинальной патологии.— М.: Изд-во РАМН, 2003.— 84 с.
9. Парфенов А.И. Болезни кожи и целиакия / А.И. Парфенов // *Справ. поликлин. врача*.— 2008.— № 13.— С. 43—48.
10. Полеско И.В. Микроэкология организма человека при себорее и акне / И.В. Полеско, Г.А. Осипов, Т.И. Кабаева // *Детск. инфекции*.— 2006.— № 3.— С. 26—33.
11. Примак А.В. Функциональный подход к этиологии, патогенезу и лечению псориаза / А.В. Примак // *Эстет. медицина*.— 2007.— Т. VI, № 4.— С. 467—477.
12. Сенчукова С.Р. Патоморфологические особенности хронических дерматозов (псориаза и аллергодерматозов) при описторхозе / С.Р. Сенчукова, Е.Б. Романов // *Бюл. Сибирского отделения РАМН*.— 2008.— № 6.— С. 163—168.
13. Хардикова С.А. Функциональное состояние желудочно-кишечного тракта у больных псориазом в сочетании с описторхозом до и после противопаразитарного лечения // *Мед. паразитология и паразитар. болезни*.— 2005.— № 3.— С. 39—41.
14. Яковлев М.Ю. Эндотоксиновая агрессия как предболезнь или универсальный фактор патогенеза заболевания человека и животных / М.Ю. Яковлев // *Успехи соврем. биологии*.— 2003.— Т. 123.— С. 31—39.
15. Boyle R.J., Tang M.L. Use of Lactobacillus Probiotics for Bacterial Genitourinary Infections in Women // *Clin. Ther.*— 2008.— N 30.— P. 453—468.
16. Cummings J.H., Macfarlane G.T., Englyst H.N. Prebiotics digestion and fermentation // *Am. J. Clin. Nutr.*— 2001.— N 73 (suppl.).— P. 415—420.
17. Farrell R.J., LaMont J.T. Microbial factors in inflammatory bowel disease // *Gastroenterol. Clin. N. Am.*— 2002.— N 31 (1).— P. 41—62.
18. Floch M.H., Hong-Curtiss J. Probiotics and functional foods in gastrointestinal disorders // *Curr. Gastroenterol. Rep.*— 2001.— N 3 (4).— P. 343—350.
19. Naldi L. Epidemiology of psoriasis // *Curr. Drug. Targets Inflamm. Allerg.*— 2004.— Vol. 3 (2).— P. 121—128.
20. Ojetti V., De Simone C., Aguilar Sanchez J. et. al. Male-absorption in psoriatic patients: cause or consequence? // *Scand. J. Gastroenterol.*— 2006.— N 41 (11).— P. 1267—1271.
21. Tassone D., Barrons R. Use of Lactobacillus probiotics for bacterial genitourinary infections in women: a review // *Clin. Ther.*— 2008.— N 30 (3).— P. 453—468.
22. Van de Water J., Keen C.L. & Gershwin M.E. The Influence of Chronic Yoghurt Consumption on Immunity // *J. Nutr.*— 1999.— N 129.— P. 1492S—1495S.
23. Vouloumanou E.K., Makris G.C., Karageorgopoulos D.E. et al. Probiotics for the prevention of respiratory tract infections: a systematic review // *Intern. J. Antimicrob. Agents*.— 2009.— N 34, N 197.— P. 6—10.

Л.Д. Калюжная, О.О. Ошивалова, С.И. Шармазан

Опыт применения синбиотика в комплексной терапии больных красным плоским лишаем

У больных красным плоским лишаем установлена высокая частота сочетанного поражения пищеварительного канала (89,3 %) с дисбиозом кишечника (68,1 %) преимущественно II степени (34,1 %). Коррекция дисбиотических изменений синбиотиком нового поколения «Лактиале» позволила уменьшить продолжительность зуда и улучшить микробиоценоз кишечника. Таким образом, своевременная диагностика и применение современного синбиотика в составе комплексной терапии не только способствует эффективной корректировке нарушений микробиоценоза кишечника, но и предупреждает развитие аутоаллергизации и аутоинтоксикации у больных красным плоским лишаем. Кроме того, синбиотик «Лактиале» в составе комплексной терапии устраняет сопутствующие диспептические явления, нормализует процессы пищеварения и всасывания в кишечнике, повышает иммунные свойства слизистой оболочки кишечника, снижает чувствительность кишечного эпителия к патогенным бактериям; косвенно нормализует баланс бактериальной микрофлоры на коже, таким образом, улучшая ее состояние; минимизирует аллергизацию организма токсинами, выделяемыми бактериями в процессе их жизнедеятельности.

L.D. Kalyuzhna, O.O. Oshivalova, S.I. Sharmazan

Experience of using synbiotics in complex treatment of patients with lichen planus

A high frequency of combined damage the digestive tract (89.3 %) with intestinal dysbiosis (68.1 %), mostly of II degree (34.1 %) was registered in patients with lichen planus. Correction of dysbiotic changes by symbiotic of new generation *Laktiale* allowed to reduce itching and improve microbiocaeosis of intestine. Thus, timely diagnosis and application of modern synbiotics in the complex therapy not only facilitates efficient correction of intestinal microbiocaeosis disorders, but also prevents the development of auto-intoxication and autosensitization of patients with lichen planus. In addition, synbiotic *Laktiale* in the complex therapy eliminates related dyspepsia, normalizes digestion and absorption in the intestine, increases the immune properties of the intestinal mucosa, reduces the sensitivity of the intestinal epithelium to pathogenic bacteria; indirectly normalizes the balance of bacterial flora on the skin, so improving its condition; minimizes allergization of the body by toxins secreted by bacteria in their life-sustaining activity. □