УДК 616.517+616.521+616.521-022.7]-036.1:579.835.12 ISSN 1727-5741

Т.О. Литинська
Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Київ

Вплив інфекції Helicobacter pylori на клінічний перебіг псоріазу, екземи справжньої та екземи інфекційної

Мета роботи — підвищення ефективності лікування і зниження частоти рецидивів у хворих на псоріаз, екзему справжню та екзему інфекційну із супутньою *H. pylori*-асоційованою гастроентерологічною патологією шляхом розроблення і впровадження в клінічну практику комплексної терапії з урахуванням супутньої патології органів травлення, що включає ерадикацію гелікобактерної інфекції.

Матеріали та методи. Під спостереженням перебували 98 хворих. Псоріаз діагностовано у 48 (49 %) пацієнтів, екзему інфекційну — у 29 (30 %), екзему справжню — у 21 (21 %). З метою діагностики гелікобактерної інфекції шлунка хворим було призначено ^{13}C-сечовинний дихальний тест, чутливість та специфічність якого наближається до 100 %. Ефективність терапії оцінено за результатами лікування пацієнтів, яких було розподілено у дві клінічні групи. В основній групі хворі отримували комплексне лікування, яке включало стандартну потрійну антигелікобактерну терапію (пантопразол 40 мг + кларитроміцин 500 мг + амоксицилін 1000 мг). Усі препарати призначали *per os* 2 рази на добу протягом 10 днів на тлі традиційної терапії. Пацієнти групи порівняння отримували традиційну терапію залежно від нозології дерматозу.

Результати та обговорення. Частота гелікобактерної інфекції у хворих на псоріаз, екзему справжню та екзему інфекційну була вірогідно вищою, ніж в осіб контрольної групи (70,8; 69; 71,4 % відповідно та 60 %).

Комплексне лікування хворих на псоріаз та екзему з включенням антигелікобактерної терапії сприяло ерадикації *H. pylori* в абсолютної більшості пацієнтів (88,4 %) та підвищенню ефективності лікування і зменшенню частоти рецидивів. Крім того, у більшості хворих основної групи після лікування зникала або зменшувалася інтенсивність больового, диспепсичного та астеновегетативного синдромів.

Висновки. Супутню патологію гастродуоденальної зони та високий рівень *H. pylori* у хворих на псоріаз, екзему справжню та екзему інфекційну слід вважати важливим патогенетичним чинником, що негативно впливає на тяжкість перебігу псоріазу та екземи, а також зумовлює рецидиви.

Розроблений метод комплексної терапії хворих на псоріаз, екзему справжню та екзему інфекційну із супутньою *H. pylori*-асоційованою гастроентерологічною патологією, що передбачає включення до загальноприйнятих схем лікування антигелікобактерної терапії, сприяє підвищенню ефективності лікування та зменшенню частоти рецидивів відповідних дерматозів.

Ключові слова

Гелікобактерна інфекція шлунка, псоріаз, екзема справжня, екзема інфекційна, ^{13}C-сечовинний дихальний тест, антигелікобактерна терапія.

Відкриття гелікобактерної інфекції шлунка австралійськими вченими B. Marshall та R. Warren в 1982 році докорінно змінило уявлення про етіологію та патогенез багатьох захворювань не тільки органів травлення, а й інших систем та органів [5]. Світове визнання цієї події відбулося лише через 23 роки, коли після накопичення значної кількості підтвердних фактів за це відкриття у 2005 році було присуджено Нобелівську премію з медицини [4, 5].

Helicobacter pylori (*H. pylori*) — це мікроаерофільна грамнегативна бактерія, яка своєю «біологічною нішею» обрала антральну частину шлунка і продукує велику кількість ферментів (уреазу, каталазу, фосфоліпазу, супероксиддисмутазу) та інші сполуки, завдяки яким вона долає захисні бар'єри слизової оболонки шлунка та здатна виживати в його кислому середовищі [4]. *H. pylori* вважається однією з найпоширеніших хронічних інфекцій у людини та є етіологіч-

ним чинником хронічного гастриту, дуоденальних виразок, ерозій тощо [1]. Тривале персистування *H. pylori* призводить до пригнічення облігатної мікрофлори і подальшої колонізації слизової оболонки травного каналу умовно-патогенною та патогенною мікрофлорою [1, 10].

На сьогодні інфекція *H. pylori* розглядається як альтеруючий агент, здатний не лише безпосередньо спричинювати місцеву запальну реакцію в слизовому шарі шлунка та дванадцятипалої кишки, а й опосередковано впливати на процеси системного запалення, зокрема на біохімічні ланки метаболізму, та викликати системну імунну відповідь [2, 3].

Доведено, що у відповідь на інвазію *H. pylori* слизових оболонок шлунка активується В-клітинна ланка імунітету і через 3—4 тиж після інфікування у слизовій оболонці та крові хворих з'являються антитіла (АТ) класів IgA та IgG до *H. pylori*. Водночас АТ класу IgM, характері для ранньої імунної відповіді, не виявляються. Це свідчить про тривалий перебіг гелікобактерної інфекції до її клінічних виявів. Оскільки інфекція є хронічною, позитивні серологічні тести підтверджують її в нелікованих пацієнтів. Незважаючи на те, що рівень АТ у процесі успішної ерадикації знижується, серологічні реакції залишаються позитивними протягом багатьох років. Цей «серологічний рубець» обмежує можливості дослідження крові для діагностики гелікобактерної інфекції та оцінки ефективності лікування [5, 6]. На сьогодні «золотим» стандартом неінвазійної діагностики інфекції *H. pylori* вважається ^{13}C-сечовинний дихальний тест (^{13}C-СДТ), чутливість та специфічність якого наближається до 100 %. За результатами тесту можна виявляти не лише гелікобактерну інфекцію, а й оцінювати ефективність ерадикаційної терапії (через 1 міс після закінчення лікування) [6].

Останніми роками в численних наукових дослідженнях доведено роль *H. pylori* у патогенезі захворювань екстрагастральної локалізації, зокрема атеросклерозу, анемії, тромбоцитопенічної пурпури, а також низки захворювань шкіри [11, 13—15]. У більшості робіт активно дискутується питання: гелікобактерна інфекція є ініціатором, тригером чи тлом розвитку патологічного процесу [7, 11, 16]. Проте надати відповіді на ці питання з огляду на обмеженість наукових доказових даних автори не наважуються.

Аналіз літературних джерел, присвячених вивченню поширеності та впливу гелікобактерної інфекції на клінічний перебіг захворювань шкіри, виявив, що переважна більшість робіт як вітчизняних, так і закордонних авторів відображає роль *H. pylori* у хворих на розацеа, хронічну кропив'янку та атопічний дерматит [17—20].

Незважаючи на суперечливість даних щодо ролі гелікобактерної інфекції в етіології та патогенезі цих захворювань, спільним для більшості дослідників є визнання її безумовного впливу на тяжкість і поширеність дерматозів [2, 7].

Крім того, потрібно наголосити на такій особливості — традиційні схеми лікування низки дерматозів включають медичні препарати (тетрациклін, макроліди, метронідазол тощо), які є окремими складовими атигелікобактерної терапії (АГБТ) [7, 12]. Однак лікування цих дерматозів у випадках перебігу на тлі *H. pylori* шлунка з використанням лише одного антибіотика або препарату антипаразитарної дії, як правило, малоефективне та носить тимчасовий характер, що, напевно, пов'язано з відсутністю ефективної ерадикації *H. pylori* шлунка (недостатня ефективність монотерапії, тривалість лікування) [8, 9]. Крім того, в подальшому в цих хворих спостерігається тяжкий торпідний перебіг дерматозу, високий рівень рецидування, скорочення терміну ремісії, а також формування резистентності *H. pylori* до антигелікобактерної терапії, в разі її призначення.

Наукові дослідження взаємозв'язку між гелікобактерною інфекцією та виникненням і особливостями перебігу псоріазу та екземи практично не проводилися або носять поодинокий характер, а висновки авторів мають суперечливий взаємовиключний характер.

Таким чином, на сучасному етапі актуальним є вивчення частоти інфікування *H. pylori* при псоріазі та екземі, вплив на клінічний перебіг цих дерматозів, а також розроблення комплексної терапії хворих із супутньою *H. pylori*-асоційованою гастроентерологічною патологією з урахуванням патології органів травлення та ерадикацією гелікобактерної інфекції, що дасть змогу підвищити ефективність лікування і зменшити частоту рецидивів.

Мета роботи — підвищення ефективності лікування і зниження частоти рецидивів у хворих на псоріаз, екзему справжню та екзему інфекційну із супутньою *H. pylori*-асоційованою гастроентерологічною патологією шляхом розроблення і впровадження у клінічну практику комплексної терапії з урахуванням супутньої патології органів травлення, що включає ерадикацію гелікобактерної інфекції.

Матеріали та методи

Обстежено і проліковано 98 хворих. Псоріаз діагностовано у 48 (49 %) пацієнтів, екзему інфекційну — у 29 (30 %), екзему справжню —

у 21 (21 %). Вік хворих становив від 19 до 73 років. Жінок було 43 (44 %), чоловіків — 55 (56 %). Тривалість захворювання — від 6 місяців до 38 років. До групи контролю увійшли 40 практично здорових осіб.

Вульгарний псоріаз діагностовано у 43 (90 %) хворих, у 41 (85 %) з них була стадія прогресування захворювання, у 7 (15 %) — стаціонарна стадія. У більшості пацієнтів спостерігався псоріаз середнього ступеня тяжкості (за PASI). Середнє значення PASI — 20,3 ± 1,8.

У хворих на екзему справжню та екзему інфекційну патологічний процес мав поширений характер, характеризувався поліморфізмом висипки, гострими запальними явищами, значним свербежем. У більшості пацієнтів перебіг захворювання був середнього ступеня тяжкості (за EASI). Середнє значення EASI — 28,6 ± 1,3.

Хворим було проведено дворазове клініко-лабораторне обстеження (до та після лікування), яке включало консультації фахівців суміжних спеціальностей (гастроентеролога, хірурга та інших), загально-клінічні аналізи, УЗД органів черевної порожнини.

Обстеження хворих на наявність *H. pylori* у шлунку проводили двічі (до та після лікування) за допомогою ^{13}C-СДТ. Цей неінвазивний спосіб дослідження доволі простий методично, має майже 100 % чутливість та специфічність.

Принцип, покладений в основу ^{13}C-СДТ, полягає в тому, що після перорального прийому розчину сечовини, міченої нерадіоактивним ізотопом ^{13}C, уреаза *H. pylori* метаболізує мічену сечовину та визволяє мічений вуглекислий газ, який і визначається через 30 хв у видихуваному повітрі.

Обов'язковою умовою дослідження була відмова від прийому інгібіторів протонної помпи та антибіотиків за 4 тиж до проведення тесту.

Для виконання ^{13}C-уреазного дихального тесту використано німецьку систему IRIS фірми WAGNER з інфрачервоним аналізатором.

Результати та обговорення

На підставі даних клініко-лабораторних обстежень із залученням фахівців суміжних спеціальностей у 78 (79,6 %) хворих на псоріаз та екзему реєструвалася різноманітна гастроентерологічна патологія. У спектрі цієї патології домінував хронічний гастрит, функціональна диспепсія, гастроезофагорефлюксна хвороба, неалкогольна жирова хвороба печінки та синдром подразненої кишки.

Частота гелікобактерної інфекції у хворих на псоріаз та екзему справжню і екзему інфекційну, як засвідчили результати ^{13}C-СДТ, була вірогідно вищою, ніж в осіб контрольної групи (табл. 1).

Таблиця 1. **Частота інфікування *H. pylori* хворих на псоріаз та екзему справжню і екзему інфекційну**

Нозологія	Наявність *H. pylori*	
	Абс.	%
Псоріаз (n = 48)	34	70,8*
Екзема справжня (n = 21)	15	71,4*
Екзема інфекційна (n = 29)	20	69*
Разом (n = 98)	69	70,4*
Контрольна група (n = 40)	24	60,0

Примітка. * Різниця статистично вірогідна порівняно з контролем ($p < 0,05$); n — кількість хворих.

Було також проаналізовано частоту гелікобактерної інфекції у хворих на псоріаз залежно від тяжкості перебігу дерматозу. Частота *H. pylori* у хворих на псоріаз з нетяжким клінічним перебігом (PASI — до 10 балів) захворювання вірогідно не відрізнялася від відповідного показника у групі контролю. У хворих на псоріаз із середньотяжким (PASI — від 10 до 30 балів) та тяжким (PASI — більш як 30 балів) перебігом захворювання частота *H. pylori* становила 74,2 % та була вірогідно вищою, ніж у осіб контрольної групи ($p < 0,05$).

Як свідчать отримані дані, у хворих на екзему справжню і екзему інфекційну частота *H. pylori* була вірогідно вищою, ніж у осіб контрольної групи. Водночас частота інфікування була вищою у хворих на екзему з тяжким клінічним перебігом, частими рецидивами та тривалим характером захворювання. Вірогідної різниці в частоті виявлення гелікобактерної інфекції у хворих на інфекційну та справжню екзему не виявлено.

Отже, супутню патологію гастродуоденальної зони та високий рівень інфікування *H. pylori* у хворих на псоріаз та екзему справжню і екзему інфекційну слід вважати важливим патогенетичним чинником, що негативно впливає на клінічний перебіг цих дерматозів, а також зумовлює рецидиви.

Супутня *H. pylori*-асоційована гастроентерологічна патологія у більшості хворих на псоріаз та екзему справжню і екзему інфекційну стала підставою для розроблення нових методів комплексної індивідуалізованої терапії з урахуванням супутньої патології органів травлення, спрямованої на ерадикацію *H. pylori*.

За сучасними уявленнями при інфікуванні *H. pylori* та диспепсичних скаргах або структур-

ній патології гастродуоденальної зони рекомендовано проводити ерадикаційну терапію [8, 9, 11].

З моменту відкриття гелікобактерної інфекції було запропоновано значну кількість різних модифікацій АГБТ, які різнилися складом та кількістю препаратів (моно-, двокомпонентні), що використовуються в схемах, а також тривалістю лікування [5].

Результати пошуку оптимальної ерадикаційної терапії було узагальнено і сформульовано у вигляді рекомендацій (так званого Маастрихтського консенсусу), які прийнято в Маастрихті (Нідерланди) 1996 року.

На сьогодні чинними є рекомендації 2005 року (Маастрихтський консенсус-3, або Маастрихт-3).

Оптимальною є потрійна терапія «першої лінії», яка включає призначення пантопразолу (40 мг), кларитроміцину (500 мг) та амоксициліну (1000 мг). Усі препарати призначаються *per os* 2 рази на добу протягом 10 днів.

З метою вивчення впливу ерадикації *H. pylori* на клінічний перебіг псоріазу та екземи всіх пацієнтів залежно від методу лікування перед його початком було розподілено у дві рівноцінні клінічні групи.

За статтю, віком, клінічною картиною, тривалістю дерматозу та наявністю супутніх захворювань склад основної та групи порівняння суттєво не відрізнявся.

До першої (основної) групи було включено 50 хворих на псоріаз та екзему справжню і екзему інфекційну із супутньою *H. pylori*-асоційованою гастроентерологічною патологією. Хворі цієї групи отримували комплексне лікування, яке включало стандартну потрійну антигелікобактерну терапію (пантопразол 40 мг + кларитроміцин 500 мг + + амоксицилін 1000 мг). Усі препарати призначалися *per os* 2 рази на добу протягом 10 днів на тлі традиційної терапії залежно від нозології.

У групі порівняння, до якої увійшли 19 пацієнтів, отримували традиційну терапію.

Клінічну ефективність лікування у двох групах оцінювали за динамікою усунення об'єктивних і суб'єктивних ознак псоріазу і екземи справжньої та екземи інфекційної, результатами ерадикації *H. pylori*, а також частотою рецидивів захворювання протягом 1 року.

Ефективність ерадикації *H. pylori* оцінювали за результатами ^{13}С-СДТ через 1 міс після закінчення антигелікобактерної терапії (табл. 2).

Призначення АГБТ дало змогу в абсолютної більшості хворих досягнути ерадикації *H. pylori* (див. табл. 2).

Середній показник ерадикації становив 88,4 %, причому ефективність ерадикації у хворих на псоріаз та екзему вірогідно не відрізнялася (ерадикації досягнуто відповідно у 88 та 89 % хворих).

Таблиця 2. **Ерадикаційна ефективність антигелікобактерної терапії хворих на псоріаз та екзему основної клінічної групи**

Нозологія	Ерадикація відбулася	Ерадикації не досягнуто
Псоріаз (n = 34)	30 (88 %)	4 (12 %)
Екзема (n = 35)	31 (89 %)	4 (11 %)
Разом (n = 69)	61 (88,4 %)	8 (11,6 %)

Примітка. n — кількість хворих.

Клінічну ефективність лікування хворих основної і порівняльної клінічних груп оцінювали за динамікою PASI у хворих на псоріаз та EASI у хворих на екзему, а також усунення суб'єктивних ознак цих дерматозів.

У процесі комплексної терапії у хворих основної групи скоріше і в більшому обсязі регресували клінічні ознаки дерматозів.

Середнє значення PASI у пацієнтів із псоріазом після лікування дорівнювало 13,9 ± 1,4 (до лікування — 20,3 ± 1,8). Середнє значення EASI у хворих на екзему після лікування дорівнювало 16,9 ± 2,4 (до лікування — 27,9 ± 1,9). В усіх хворих основної групи простежувалася тенденція до нормалізації сну та зменшення інтенсивності або зникнення свербежу.

У хворих порівняльної групи захворювання регресувало значно повільніше та в меншому обсязі (незначне зниження PASI та EASI).

Крім того, в більшості хворих основної групи у процесі та по закінченні лікування поліпшувався загальний стан, нормалізувався апетит, зникали (або зменшувалася інтенсивність) больовий, диспепсичний та астеновегетативний синдроми (хворі перестали скаржитися на головний біль, слабкість, підвищену стомлюваність). Відповідні зрушення у хворих групи порівняння не спостерігалися.

Також було проаналізовано не лише безпосередні, а й віддалені результати традиційної та комплексної терапії, зокрема частоту виникнення рецидивів протягом 12 місяців. Так, рецидиви спостерігалися у 6 (8,7 %) хворих основної групи, у групі порівняння — в 10 (53 %).

Висновки

Отже, супутню патологію гастродуоденальної зони та високий рівень *H. pylori* у хворих на псоріаз та екзему справжню і екзему інфекційну слід вважати важливим патогенетичним чинником,

що негативно впливає на клінічний перебіг псоріазу та екземи, а також зумовлює рецидиви.

Розроблений метод комплексної терапії хворих на псоріаз, екзему справжню та екзему інфекційну із супутньою *H. pylori*-асоційованою гастроентерологічною патологією, що передбачає включення до загальноприйнятих схем лікування антигелікобактерної терапії, сприяє підвищенню ефективності лікування та зниженню частоти рецидивів дерматозів.

Список літератури

1. Авраменко А.А. Частота выявления активных форм хеликобактерной инфекции и метаплазии по желудочному типу в двенадцатиперстной кишке у больных хроническим неатрофическим гастритом без язвенных поражений дуоденальной зоны // Сучасна гастроентерологія.— 2014.— № 2 (76).— С. 19—26.
2. Козлова Н.Н. Влияние Helicobacter pylori-инфекции на структуру и клинику неспецифических дерматозов / Автореф. дис. ...канд. мед наук.— М., 2008.— 19 с.
3. Коляденко В.Г., Короленко В.В., Войцеховський В.Г. Сучасні погляди на властивості Helicobacter pylori та його роль в патогенезі шкірних хвороб // УЖДВК.— 2003.— № 4.— С. 42—44.
4. Парфенов А.И. Энтерология.— М.: Триада-Х, 2002.— 724 с.
5. Передерій В.Г., Ткач С.М. Практична гастроентерологія: посібник для лікарів.— Вінниця: Нова книга, 2012.— 736 с.
6. Сарсенбаева А.С., Игнатова Г.Л., Воротникова С.В. Методы диагностики инфекции Helicobacter pylori: учебное пособие.— Челябинск.— 2005.— 50 с.
7. Слесаренко Н.А. и соавт. Роль Helicobacter pylori как тригерного фактора в развитии розацеа и влияние ее эрадикации на течение дерматоза // Вестн. дерматол. и венерол.— 2012.— № 2.— С. 33—39.
8. Ткач С.М. Предпочтительные стратегии эрадикации инфекции Helicobacter pylori в Украине в свете современных международных рекомендаций // Новости медицины и фармации.— 2013.— № 468.— С. 34—40.
9. Ткач С.М. Современные подходы к оптимизации терапии инфекции Helicobacter pylori // Сучасна гастроентерологія.— 2012.— № 5 (67).— С. 83—90.
10. Ткач С.М., Пучков К.С., Кузенко Ю.Г. Кишечная микробиота и печень: патофизиологические и клинические взаимоотношения // Сучасна гастроентерологія.— 2013.— № 6.— С. 92—99.
11. Файзуллина Р.А. Helicobacter pylori-инфекция и новые возможности ее эрадикации // Практическая медицина.— 2010.— № 40.— С. 18—23.
12. Boixedade Miqueletal. Effect of Helicobacter pylori eradication therapy in rosacea patients // Rev. Esp. Enferm. Dig.— 2006.— Vol. 98.— P. 501—509.
13. Hashino S. et al. Platelet recovery in patients of with idiopathic thrombocytopenic purpura after eradication of Helicobacter pylori // Int. J. Hematol.— 2003.— Vol. 77.— P. 188—191.
14. Hasni S., Ippolito A., Illei G.G. Helicobacter pylori and autoimmune diseases // Oral. Dis.— 2011.— Vol. 17.— P. 621—627.
15. Hernando-Harder A.C., Booken N., Goerdt S., Singer M.V. Helicobacter pylori infection and dermatologic diseases // Eur. J. Dermatol.— 2009.— Vol. 19 (5).— P. 431—444.
16. Magen E., Mishal J. Possible benefit from treatment of Helicobacter pylori in antihistamine-resistant chronic urticaria // Clinical and experimental dermatology.— 2013.— Vol. 38.— P. 7—12.
17. Majid Mogadametal. Prevalence of the Helicobacter pylori infection in chronic urticarial // J. of Pakistan Association of Dermatologists.— 2010.— Vol. 20.— P. 142—145
18. Sadighha A., Shirali R., Zahed G.M. Relation ship between Helicobacter pylori and chronic urticaria // JEADV.— 2009.— Vol. 23.— P. 198—199.
19. Yadav M.K., Rishi J.P., Nijawan S. Chronic urticaria and Helicobacter pylori // Indian J. Med. Sci.— 2008.— Vol. 62 (4).— P. 157—162.

Т.А. Литинская

Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца, Киев

Влияние инфекции Helicobacter pylori на клиническое течение псориаза, экземы истинной и экземы инфекционной

Цель работы — повышение эффективности лечения и снижение частоты рецидивов у больных псориазом, экземой истинной и экземой инфекционной с сопутствующей *H. pylori*-ассоциированной гастроэнтерологической патологией путем разработки и внедрения в клиническую практику комплексной терапии с учетом сопутствующей патологии органов пищеварения, которая включает эрадикацию хеликобактерной инфекции.

Материалы и методы. Под наблюдением находились 98 больных. Псориаз диагностирован у 48 (49 %) пациентов, экзема инфекционная — у 29 (30 %), экзема истинная — у 21 (21 %). Диагностика хеликобактерной инфекции желудка проводилась с помощью ^{13}С-мочевинного дыхательного теста, чувствительность и специфичность которого приближается к 100 %. Эффективность терапии оценивалась на основании результатов лечения пациентов, которые были распределены в две клинические группы. Пациенты основной группы получали комплексное лечение, которое включало эрадикацию хеликобактерной инфекции (пантопразол 40 мг + кларитромицин 500 мг + амоксициллин 1000 мг). Все препараты назначались *per os* 2 раза в сутки в течение 10 дней на фоне традиционной терапии. Пациенты группы сравнения получали традиционную терапию в зависимости от нозологии дерматоза.

Результаты и обсуждение. Частота хеликобактерной инфекции у больных псориазом, экземой истинной и экземой инфекционной была достоверно выше, чем у лиц контрольной группы (70,8; 69; 71,4 % соответственно и 60 %).

Комплексное лечение больных псориазом и экземой с включением антихеликобактерной терапии обусловило эрадикацию *H. pylori* у абсолютного большинства пациентов (88,4 %) и повышение эффективности лечения и снижение частоты рецидивов. Кроме того, у большинства больных основной группы после лечения исчезала или уменьшалась интенсивность болевого, диспепсического и астеновегетативного синдромов.

Выводы. Сопутствующую патологию органов пищеварения и высокий уровень *H. pylori* у больных псориазом, экземой истинной и экземой инфекционной следует считать важным патогенетическим фактором, негативно влияющим на течение псориаза и экземы, а также обусловливающим рецидивы.

Разработанный метод комплексной терапии больных псориазом, экземой истинной и экземой инфекционной с сопутствующей *H. pylori*-ассоциированной патологией органов пищеварения, предусматривающий включение в общепринятые схемы лечения антихеликобактерной терапии, способствует повышению эффективности лечения и снижению частоты рецидивов соответствующих дерматозов.

Ключевые слова: хеликобактерная инфекция желудка, псориаз, экзема истинная, экзема инфекционная, ^{13}C-мочевинный дыхательный тест, антихеликобактерная терапия.

T.O. Lytynska

O.O. Bohomolets National Medical University, Kyiv

Impact of Helicobacter pylori infection on clinical course of psoriasis and infectious/true eczema

Objective — increase of treatment effectiveness and reduction of relapses of psoriasis, true eczema and infectious eczema with concomitant *H. pylori* gastroenterological diseases through the development of complex individualized therapy including eradication of *H. pylori* infection.

Materials and methods. Under observation there were 98 patients, with psoriasis diagnosed in 48 patients (49 %), infectious eczema — in 29 patients (30 %), true eczema — in 21 patients (21 %). *Helicobacter pylori* was diagnosed using non-invasive ^{13}C-urea breath test (^{13}UBT), the sensitivity and specificity of the test was close to 100 %. 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 (*H. pylori* positive) received combined therapy, which involved the use of standard triple therapy for *H. pylori* (pantoprazole 40 mg + clarithromycin 500 mg + amoxicillin 1000 mg). All drugs were intended per os, two times a day for 10 days along with the conventional therapy depending on nosologies of dermatosis. Patients of the comparison group received only conventional therapy.

Results and discussion. According to ^{13}UBT the frequency of *H. pylori* infection in patients with psoriasis, true eczema and infectious eczema was significantly higher than in the control group (70.8, 69, 71.4 % compared to 60 %).

Complex therapy of patients of the main group with the inclusion of H. pylori treatment caused eradication of *H. pylori* infection in the absolute majority of patients (88.4 %), which contributed to more effective treatment and reduction of the frequency of dermatoses relapses. In addition, the disappearance or reduction of the intensity of pain, dyspeptic and asthenic-vegetative syndromes were observed after treatment of the majority of the main group patients.

Conclusions. Concomitant pathology of the digestive system and a high level of *H. pylori* infection in patients with psoriasis, infectious eczema and true eczema should be considered an important pathogenetic factor that has a negative impact on the clinical course of psoriasis and eczema, as well as determines the recurrence of dermatoses.

The developed comprehensive treatment of patients with psoriasis, true eczema and infectious eczema with concomitant disease of the digestive system provides an individualized approach to inclusion of *H. pylori* treatment to the conventional therapy and enhances the effectiveness of treatment and reduces the frequency of dermatoses relapses.

Key words: Helicobacter pylori infection of the stomach, psoriasis, true eczema, infectious eczema, ^{13}C-urea breath test, infectious *H. pylori* therapy.

Дані про автора:

Литинська Тетяна Олександрівна, к. мед. н., доц. 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