

Т.О. Литинська, В.І. Степаненко
Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Київ

Дослідження спектра супутньої гастроентерологічної патології у хворих на псоріаз із залученням сучасних методів діагностики

Мета роботи — дослідити наявність та спектр супутньої гастроентерологічної патології у хворих на псоріаз з урахуванням характеру і тяжкості перебігу дерматозу.

Матеріали та методи. Під спостереженням перебували 272 хворих на псоріаз віком від 18 до 72 років. Контрольну групу склали 40 практично здорових осіб, порівнюваних за статтю та віком. Поширеність та тяжкість клінічного перебігу псоріазу оцінювали згідно з визначенням індексу PASI. Хворим було виконано клініко-лабораторне обстеження, яке передбачало загальноклінічні аналізи, біохімічний аналіз крові (визначення рівнів білірубину, АлАт, АсАт, ЛФ, ГГТП, холестерину та ін.), ультразвукове дослідження органів черевної порожнини. Для діагностики гелікобактерної інфекції шлунка хворим призначено ¹³С-сечовинний дихальний тест. Порушення детоксикаційної функції визначали за допомогою ¹³С-метацетинового дихального тесту, порушення мікробіоти кишечника діагностували на підставі результатів водневого дихального тесту з глюкозою, а також мікробіологічного дослідження калу.

Результати та обговорення. Супутню мультиорганну патологію органів травлення виявлено в більшості хворих на псоріаз. Частота *H. pylori*-інфікування у них становила 74,3 %, тобто була істотно вищою, ніж у осіб групи контролю (60,0 %; $p < 0,005$). Структурну та функціональну гепатобіліарну патологію виявлено у 86,0 % хворих на псоріаз. Порушення детоксикаційної функції печінки різного ступеня тяжкості, згідно з результатами ¹³С-метацетинового дихального тесту, зауважено у 63,0 % хворих на псоріаз. Найчастішою кишковою патологією був синдром подразненого кишечника. При цьому у 70,6 % хворих спостерігався дисбіоз товстої кишки, у 31,9 % — синдром надлишкового бактеріального росту. Супутню патологію органів травлення у хворих із середньотяжким і тяжким перебігом псоріазу діагностували вірогідно частіше, ніж за нетяжкого перебігу дерматозу.

Висновки. У більшості хворих на псоріаз діагностовано супутню патологію органів травлення, зокрема *H. pylori*-асоційовані захворювання та функціональні розлади з боку гепатобіліарної системи та кишечника. Встановлено прямий кореляційний зв'язок між збільшенням ступеня тяжкості клінічного перебігу псоріазу та наявністю супутньої патології органів травлення у цих хворих.

Ключові слова

Псоріаз, гелікобактерна інфекція шлунка, дихальні тести, гепатобіліарна система, мікробіота кишечника, дисбіоз.

Серед хронічних дерматозів псоріаз є однією з найважливіших медико-соціальних проблем, що зумовлено значним поширенням, остаточно невизначеними причинами виникнення та механізмами розвитку цього дерматозу, рецидивним характером клінічного перебігу та перманентним зростанням у пацієнтів рефрактерності до стандартних методів лікування [14, 18].

У загальній структурі патології шкіри питома вага псоріазу сягає 8–15 %, при цьому хворі на псоріаз становлять значну частку серед госпіталізованих у дерматологічні стаціонари [5].

Складність і мультифакторіальність розвитку псоріазу зумовлена впливом як ендегенних (генетична детермінованість, розлади імунної, ендокринної, нервової, травної систем, обмінні порушення тощо), так і екзогенних (забруднення навколишнього середовища, неповноцінне харчування, зловживання алкоголем) чинників [6, 8, 15].

Серед різноманітних факторів, які впливають на характер і тяжкість перебігу псоріазу, істотне значення має супутня соматична патологія [1, 19]. Захворювання органів травлення вважають

однією з вагомих причин ініціації та підтримання хронічного перебігу псоріазу [2, 3]. Частота асоціації означеного дерматозу із захворюваннями травного каналу та гепатобіліарної системи сягає 80 % і більше [6, 7, 12].

У якості певних факторів ризику прогресування псоріазу, пов'язаних із супутньою патологією органів травлення, розглядають низку захворювань гастроудоденальної зони, в етіології яких вирішальна роль належить *H. pylori*-інфекції [13, 16, 17]. Проте тривала персистенція *H. pylori*-інфекції здатна не лише безпосередньо спричинювати місцеву запальну реакцію в слизовому шарі шлунка та дванадцятипалої кишки, зумовлюючи різні *H. pylori*-асоційовані захворювання (хронічні гастрити, пептичні виразки тощо), а й опосередковано впливати на інші органи та системи [11, 16].

Можливий механізм розвитку *H. pylori*-залежної екстрагастральної патології, що виявляється виникненням, активізацією та прогресуванням запального процесу, пов'язаний із вивільненням цитокінів і медіаторів запалення з подальшим розвитком системних виявів з боку різних систем та органів (системна склеродермія, системний геморагічний васкуліт, захворювання шкіри) [16].

Наявність супутніх структурних і функціональних порушень печінки у хворих на псоріаз є загальновідомим і визнаним фактом [6, 12]. Супутня гепатобіліарна патологія у хворих на псоріаз становить від 46 до 86 % [1, 7]. При цьому в певній частці пацієнтів супутні захворювання печінки прогресують, не супроводжуючись відповідними скаргами (диспепсичними, больовими, астеновегетативними тощо), що ускладнює встановлення діагнозу та терапію.

За захворювання кишечника, що супроводжуються порушенням кишкової мікробіоти, зокрема розвитком синдрому надлишкового бактеріального росту (СНБР) та дисбіозом товстої кишки, є вагомою причиною ініціації й підтримання хронічного перебігу псоріазу [4, 9]. Слід зазначити, що СНБР та кишковий дисбіоз завжди мають вторинний характер, тобто виникають на тлі різноманітних захворювань органів травлення, зокрема хронічного гастриту, функціональної диспепсії, гастроєзофагорефлюксної хвороби, синдрому подразненого кишечника (СПК). При цьому, попри вторинний характер дисбіотичних порушень, успішне відновлення кишкової мікробіоти позитивно впливає на перебіг як гастроентерологічної патології, так і псоріазу.

На сьогодні дискусійними залишаються питання причинно-наслідкових зв'язків у хворих із поєднаною патологією шкіри й органів травлен-

ня, зокрема *H. pylori*-асоційованими захворюваннями та функціональними порушеннями печінки і кишечника. На думку одних авторів, започаткування, поширеність, тяжкість клінічного перебігу та частота рецидивування псоріазу залежать від ступеня тяжкості, клінічної стадії та характеру перебігу хвороб органів травлення. Інші ж дослідники вважають, що патологія органів травлення скоріше прискорює розвиток дерматозу, ніж призводить до його появи [9]. Хоча патологія органів травлення, безперечно, відіграє важливу роль у розвитку псоріазу, нерідко вона зумовлює тяжкий клінічний перебіг, нетривалий термін ремісії, значний рівень рецидивування та невисоку ефективність традиційного лікування.

Мета роботи — дослідити наявність і спектр супутньої гастроентерологічної патології у хворих на псоріаз із урахуванням характеру й тяжкості перебігу дерматозу.

Матеріали та методи

Під спостереженням перебували 272 хворих на псоріаз віком від 18 до 72 років. Контрольну групу склали 40 практично здорових осіб, порівнюваних за статтю та віком.

Оцінку поширеності та тяжкості клінічного перебігу псоріазу проводили згідно з визначенням індексу PASI. Усім хворим виконано клініко-лабораторне обстеження: загальноклінічні аналізи, біохімічний аналіз крові (визначення рівнів білірубіну, АлАт, АсАт, ЛФ, ГГТП, холестерину та ін.), ультразвукове дослідження органів черевної порожнини (УЗД ОЧП) з використанням ультразвукового апарату АЛОКА (SSD-1700) та консультації суміжних фахівців. Наявність *H. pylori*-інфекції шлунка та детоксикаційну функцію печінки визначали за допомогою ¹³C-сечовинного дихального тесту (¹³C-СДТ) і ¹³C-метациетинового дихального тесту (¹³C-МДТ) вуглецевих дихальних тестів, порушення мікробіоти кишечника діагностували на підставі результатів водневого дихального тесту з глюкозою (Н₂-ГДТ), а також мікробіологічного дослідження калу за методиками Р.В. Епштейна—Литвак та Ф.Л. Вільшанської.

Для проведення ¹³C-СДТ і ¹³C-МДТ використовували систему IRIS фірми WAGNER з інфрачервоним аналізатором (Німеччина). Для визначення концентрації водню у видихуваному повітрі застосовували мікро-Н₂-метр (Micromedical, Великобританія).

Мікробіологічне дослідження калу на наявність кишкового дисбіозу проводили за класичним методом шляхом кількісного посіву завису фекалій на стандартні диференціально-діагностичні та селективні живильні середовища.

Статистичний аналіз результатів здійснювали за методами описової статистики, інтервального оцінювання (побудова 95 % двосторонніх довірчих інтервалів). Для розрахунків використовували програми MS Excel та SPSS 13.0.

Результати та обговорення

Аналіз гендерно-вікових показників свідчить, що псоріаз спостерігається в усіх вікових групах як чоловіків (66,2 %), так і жінок (33,8 %). Згідно з анамнезом, дебют псоріазу частіше відбувався у 16–25 років (44,5 %). Другою за кількістю (23,5 %) була група пацієнтів зрілого віку (від 26 до 45 років). Серед чинників, з якими хворі на псоріаз частіше пов'язують початок захворювання, названо психоемоційні стреси (31,6 %), загострення супутніх соматичних захворювань (13,2 %), зайва маса тіла (6,6 %). У 38 (13,9 %) пацієнтів на псоріаз хворіли родичі. У 257 (95,2 %) хворих спостерігався вульгарний псоріаз, причому в стадію прогресування – у 94,5 %. Перебіг захворювання у 251 (92,3 %) пацієнта часто мав рецидивний характер, у 211 (77,6 %) – з рецидивами переважно в осінне-зимовий період. Псоріатичне ураження нігтьових пластинок (симптом наперстка) було у 125 (46 %) осіб, помірне свербіння – у 63 (23,2 %), значної інтенсивності – у 5 (1,8 %).

Середнє значення індексу PASI у хворих на псоріаз становило (19,23 ± 0,56) бала.

На підставі результатів комплексного клініко-лабораторного дослідження у 247 (90,8 %) хворих на псоріаз діагностовано супутню патологію органів травлення. У спектрі патології травного каналу у хворих на псоріаз та екзему домінували: хронічний гастрит, функціональна диспепсія, СПК, гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба.

З огляду на частоту та спектр супутніх захворювань травного каналу, етіологічним чинником певної частини яких є інфекція *H. pylori*, а також доведено вплив цієї інфекції на перебіг окремих хронічних дерматозів, хворих на псоріаз обстежували на наявність гелікобактерної інфекції шлунка за допомогою ¹³C-СДТ, чутливість і специфічність якого наближаються до 100 %.

Згідно з результатами, частота *H. pylori* інфікування хворих на псоріаз становила 74,3 % (95 % ДІ: 68,8–79,1 %), осіб контрольної групи – 60 % (95 % ДІ: 44,6–75,4 %). Таким чином, гелікобактерну інфекцію шлунка у хворих на псоріаз виявляли частіше, ніж у осіб контрольної групи (p = 0,012).

Частота інфікування *H. pylori* хворих на псоріаз із нетяжким клінічним перебігом становила 64,8 % (95 % ДІ: 51,5–76,2 %) та вірогідно не від-

різнялася від показників групи контролю (60 %; p = 0,409). У пацієнтів із середньотяжким і тяжким перебігом псоріазу частота *H. pylori*-інфікування сягала 76,6 % (95 % ДІ: 70,6–81,7 %) і була вірогідно вищою, ніж у контролі (p = 0,005).

Отже, інфекцію *H. pylori* можна розглядати як суттєвий тригерний чинник, що обтяжує перебіг і сприяє поширеності та тяжкості клінічної картини псоріазу.

Структурну та функціональну гепатобіліарну патологію у хворих на псоріаз діагностували на підставі скарг (відчуття гіркоти в роті, тяжкість, дискомфорт, біль у правому підребер'ї, нудота, зниження апетиту, порушення випорожнення), клінічних ознак (біліарна диспепсія, астено-вегетативний синдром, свербіж, жовтяниця тощо), а також змін печінкових біохімічних показників і даних УЗД ОЧП.

Під час біохімічного дослідження крові у хворих було виявлено цитолітичний і холестатичний синдроми на підставі підвищення у понад двічі активності цитоплазматичних ферментів АлАТ (60,43 ± 1,02 порівняно з 22,49 ± 0,87 групи контролю; p < 0,001), АсАТ (59,73 ± 0,98 і 24,11 ± 0,76 відповідно; p < 0,001) та холестерину (7,36 ± 0,1 і 4,95 ± 0,18; p < 0,001). Підвищення рівнів білірубіну, ГГТП і ЛФ у хворих на псоріаз було менш вираженим, та хоча рівні були вірогідно вищими, ніж у контролі, їхні значення не виходили за межі фізіологічної норми.

Під час УЗД ОЧП у 167 (61,4 %) хворих виявлено ознаки стеатогепатозу (збільшення печінки, переважно лівої частки, підвищення ехогенності тканини із загасанням ехосигналу тощо). Жовчнокам'яну хворобу (ЖКХ) діагностовано у 40 (14,7 %) пацієнтів. Зазвичай вони скаржилися на поганий загальний стан, зниження апетиту, диспепсичні розлади, періодичний біль у правому підребер'ї.

Отже, на підставі результатів комплексного обстеження різноманітну гепатобіліарну патологію виявлено у 86,0 % (95 % ДІ: 81,4–89,6 %) хворих на псоріаз. За середньотяжкого та тяжкого перебігу псоріазу гепатобіліарна патологія спостерігалася вірогідно частіше (p < 0,001), ніж за нетяжких виявів дерматозу. У спектрі біліарних розладів у пацієнтів домінували дисфункція жовчного міхура та хронічний холецистит. Серед печінкової патології переважала неалкогольна жирова хвороба печінки (НЖДП). Серед основних етіологічних чинників хронічних дифузних захворювань печінки (ХДЗП), зокрема НЖДП, – ожиріння, зловживання алкоголем, тривалий прийом лікарських засобів тощо.

УЗД ОЧП та біохімічне дослідження крові (печінкові проби) не є високоспецифічними в

діагностиці ХДЗП, до спектра яких зараховують просту жирову інфільтрацію печінки, стеатогепатит, фіброз і цироз печінки.

У зв'язку з цим хворим, у яких на підставі УЗД ОЧП виявлено ознаки печінкової патології (гепатомегалія, стеатоз, зміна ехогенності та судинного малюнка печінки тощо) та біохімічного аналізу крові (підвищення рівнів АлАТ, АсАТ, ЛФ, ГГТП, холестерину) для вивчення функціонального стану печінки призначено ^{13}C -МДТ, діагностична чутливість і специфічність якого сягають 95 і 76 % відповідно [10]. За результатами ^{13}C -МДТ можна зробити висновок не тільки щодо печінково-клітинної недостатності, а й класифікувати її за стадіями та оцінити ступінь тяжкості патологічного процесу. Цей тест дає змогу виявляти відсоток функціональних гепатоцитів, що неможливо за використання інших методів (біохімічного аналізу крові, УЗД ОЧП тощо). Принцип, покладений в основу ^{13}C -МДТ, полягає в тому, що ^{13}C -метацетин зазнає в печінці ферментативного диметилування та декарбоксілювання за участі мікосомальних ферментів системи цитохрому P⁴⁵⁰. Кінцевим продуктом метаболізму ^{13}C -метацетину є $^{13}\text{CO}_2$, за інтенсивністю елімінації якого через легені можна зробити висновок про функціональний стан гепатоцитів. У разі нормальної детоксикаційної функції печінки на 120-й хвилині обстеження сумарна концентрація $^{13}\text{CO}_2$ перебуває в межах 20–35 % (кількість функціональних гепатоцитів 100 %); за помірно зниженої — в межах 10–20 % (кількість функціональних гепатоцитів 50–100 %); за значно зниженої — у межах 2–10 % (кількість функціональних гепатоцитів 20–50 %); за важкого порушення сумарна концентрація $^{13}\text{CO}_2$ менша за 2 % (кількість функціональних гепатоцитів < 20 %).

Порушення детоксикаційної функції печінки різного ступеня тяжкості, згідно з результатами ^{13}C -МДТ, було виявлено у 109 (63,0 %) зі 173 хворих. Середня кумулятивна доза $^{13}\text{CO}_2$ на 120-й хвилині дослідження у пацієнтів з порушенням детоксикаційної функції печінки становила $(14,3 \pm 0,4)$ % та була вірогідно нижчою, ніж у контролі $(28,8 \pm 1,99)$ %.

Частота і ступінь порушень детоксикаційної функції печінки у хворих на псоріаз залежали від клінічного перебігу дерматозу та були істотнішими у пацієнтів зі середньотяжким і тяжким перебігом хвороби. Так, середньотяжкий і тяжкий перебіг дерматозу спостерігали у 88,1 % хворих на псоріаз зі зниженням детоксикаційної функції, нетяжкий — у 11,9 %. При цьому середні показники ^{13}C -МДТ у них були вірогідно нижчими — $(13,9 \pm 0,5)$ і $(17,5 \pm 0,4)$ % відповідно ($p < 0,001$).

Крім того, перебіг псоріазу у хворих з порушенням детоксикаційної функції печінки мав рецидивний перебіг з нетривалими термінами ремісії.

Отже, супутню патологію гепатобіліарної системи, зокрема зниження детоксикаційної функції печінки, слід вважати важливим чинником розвитку, який негативно впливає на клінічний перебіг псоріазу.

Найчастішою кишковою патологією був СПК (39,7 %), причому статистично вірогідної різниці ($p > 0,05$) між частотою СПК із закрепом та СПК з діареєю не було.

Захворювання кишечника супроводжуються порушенням кишкової мікробіоти, що є вагомою причиною ініціації та підтримання хронічного перебігу псоріазу [10, 11].

Задля вивчення частоти і ступеня тяжкості дисбіотичних розладів товстої кишки та їхніх особливостей при псоріазі проведено мікробіологічне дослідження калу за класичним методом (кількісного посіву завису фекалій на стандартні диференціально-діагностичні та селективні живильні середовища).

За результатами дослідження, у хворих на псоріаз частота супутнього дисбіозу товстої кишки становила 70,6 % (95 % ДІ: 64,9–75,7 %), у контролі — 32,5 % (95 % ДІ: 20,1–48,0 %). При цьому у 10,4 % хворих на псоріаз діагностували дисбіоз III ступеня тяжкості, у 57,8 % — II, у 31,8 % — I.

Під час вивчення спектра мікрофлори товстої кишки у хворих на псоріаз із супутнім дисбіозом порожнини товстої кишки виявлено зниження вмісту представників нормальної мікрофлори: біфідо- та лактобактерій (71,3 та 72,4 %), кишкової палички з нормальними ферментуючими властивостями (71,3 %). Зареєстровано збільшення рівнів гемолітичної (51,8 %) та лактазо-негативної (37,9 %) кишкової палички, а також кількісні й якісні зміни представників сімейств *Enterobacteriaceae* та *Micrococcaceae*, що належать до умовно-патогенних мікроорганізмів. Спостерігалось збільшення вмісту клебсієл (37,5 %), золотистого й епідермального стафілококів, кластридій, а також у 25,5 % осіб виявлено дріжджоподібні гриби роду *Candida*.

У нормі загальна кількість мікробних клітин у проксимальних відділах тонкої кишки не повинна перевищувати 10^4 /мл. Коли кількість бактерій у цих відділах підвищується до 10^5 /мл, а також змінюється їхній склад, діагностують СНБР [11]. Хоча цей синдром може перебігати латентно, проте у частини хворих він виявляється діарейним синдромом, що розвивається внаслідок мальабсорбції, а також метеоризмом, фла-

туленцією, абдомінальним боєм, тобто класичними симптомами СПК.

На сьогодні дослідження мікробіоти тонкої кишки за допомогою методів, не пов'язаних із культуральною діагностикою, тільки починають, проте вже розроблено непрямі методи оцінки на підставі визначення окремих мікробних метаболітів у калі, сечі та видихуваному повітрі [10, 11]. Одним із найперспективніших методів діагностики СНБР у світовій і вітчизняній клінічній практиці вважають водневі дихальні тести (з лактулозою чи глюкозою). За даними досліджень, для діагностики СНБР Н₂-ГДТ має більшу діагностичну цінність, ніж лактулозний [11]. Н₂-ГДТ дає змогу неінвазивним шляхом посередньо встановити наявність і рівень водень- та метан-продукуючих бактерій, які містяться в просвіті тонкої кишки.

Задля вивчення ймовірної частоти та значення СНБР групу хворих на псоріаз, які скаржилися на метеоризм і схильність до діарейного синдрому або його наявність, обстежено за допомогою Н₂-ГДТ. Позитивним результатом Н₂-ГДТ вважали підйом концентрації водню через 40–60 хв понад 20 ppm.

За результатами Н₂-ГДТ, у 31,9 % пацієнтів виявлено СНБР, частота якого була істотно вищою, ніж у контролі (3,3 %; $p = 0,0097$). Середня концентрація водню у хворих на псоріаз була вищою за верхню межу фізіологічних значень і вірогідно перевищували відповідний показник групи контролю – $(26,5 \pm 0,5)$ і $(13,2 \pm 1,2)$ ppm відповідно ($p < 0,001$). При цьому середньотяжкий і тяжкий перебіг дерматозу спостерігався у 80,4 % хворих із супутнім СНБР, нетяжкий – у 19,6 %. Середні показники Н₂-ГДТ у хворих із середньотяжким і тяжким $(27,6 \pm 0,5)$ ppm та нетяжким $(21,6 \pm 0,4)$ ppm перебігом псоріазу були вірогідно вищими, ніж у контрольної групи – $(13,2 \pm 1,2)$ ppm ($p < 0,001$).

Отже, у хворих на псоріаз із супутнім порушенням мікробіоти кишечника, зокрема наяв-

ністю СНБР та дисбіозом товстої кишки, спостерігалася тяжча клінічна картина дерматозу, що підтверджувалося високим індексом PASI і рецидивним перебігом дерматозу.

Таким чином, у 90,8 % хворих на псоріаз спостерігалася супутня патологія органів травлення, зокрема *H. pylori*-асоційовані захворювання та функціональні розлади з боку гепатобіліарної системи і кишечника. У більшості їх виявлено мультиорганну гастроентерологічну патологію, тобто до патологічного процесу залучався не один орган травлення, а й суміжні (кишечник, шлунок, печінка та ін.), що зумовлено структурно-функціональними особливостями, спільністю нейрогуморального, ендокринного регулювання та функціональними властивостями органів травлення. При цьому перебіг псоріазу на тлі мультиорганної патології органів травлення характеризувався виразнішими клінічними виявами дерматозу та поширеністю патологічного процесу, ніж у разі супутньої патології окремого органу травлення.

Супутні захворювання з боку травного каналу та гепатобіліарної системи у хворих на псоріаз зумовлюють потребу в розробці комплексного індивідуалізованого підходу до терапії таких пацієнтів із урахуванням патології органів травлення. Це дасть змогу істотно підвищити ефективність лікування, зокрема домогтися вищих безпосередніх результатів терапії та подовжити термін ремісії й знизити шанси рецидивування хвороби.

Висновки

У більшості хворих на псоріаз діагностовано супутню патологію органів травлення, зокрема *H. pylori*-асоційовані захворювання та функціональні розлади з боку гепатобіліарної системи і кишечника. Встановлено прямий кореляційний зв'язок між збільшенням ступеня тяжкості клінічного перебігу псоріазу та наявністю супутньої патології органів травлення.

Список літератури

1. Бурханова Н.Р. Оптимизация терапии больных псориазом на основании оценки клинических, биохимических и иммунологических показателей: автореф. дис. ...канд. мед. наук: 14.01.10. – Екатеринбург, 2014. – 25 с.
2. Вантюх Н.В., Лемко О.І. Особливості вісцеральної патології при псоріатичній хворобі // Наук. вісн. Ужгород. ун-ту. Сер. Медицина. – 2015. – № 1. – С. 222–226.
3. Владимірова І.С., Монахов К.Н., Суховская О.А. Характеристика современного течения псориаза и факторы, определяющие качество жизни пациентов // Совр. пробл. дерматовенерол., иммунол. и врач. косметол. – 2011. – № 4. – С. 27–34.
4. Гумаюнова Н.Г., Потатуркина-Нестерова Н.И., Нестеров А.С. Новые подходы к диагностике кишечного дисбиоза у пациентов с псоріатической болезнью // Вестн. РУДН. Сер. Медицина. – 2009. – № 2. – С. 93–97.
5. Дерматологія. Венерологія: підручник / За ред. В.І. Степаненка. – К.: КІМ, 2012. – 846 с.
6. Иблиямина А.А. Псориаз и билиарная патология: особенности течения и терапии: автореф. дис. ...канд. мед. наук: 14.01.10. – Екатеринбург, 2011. – 21 с.
7. Иблиямина А.А., Крюкова А.Я., Хисматуллина З.Р., Мухутдинова Е.С. Гепатотропные препараты в комплексном лечении больных псориазом с сопутствующей билиарной патологией // Актуальные вопросы дерматовенерологии: материалы науч.-практ. конф., посвящ. 85-летию Самар. дерматовенерологии. – Самара, 2009. – С. 84–85.
8. Павленок Н.В., Махновец Е.Н. Особенности клинической

- картины вульгарного псориаза на фоне хронической хеликобактерной инфекции // Совр. пробл. науки и образования. — 2007. — № 6 — С. 74.
9. Пегано Дж. О.А. Лечение псориаза. Естественный путь: специальная глава об экземе: пер. с англ. — М.: Фойлис, 2010. — 248, XVI с.
 10. Передерий В.Г., Чернявский В.В. Опыт и перспективы применения дыхательных тестов в клинической практике // Здоров'я України. — 2012. — № 2. — С. 40—42.
 11. Кчак 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. — 149 с.
 12. Чипиженко В.А., Черникова Л.И., Пустовая Н.А., Гончарова И.Н. Псориаз и патология гепатобилиарной системы // Актуальные вопр. дерматол., венерол. и ВИЧ/СПИД инфекции: сб. науч. тр., посвящ. 90-летию со дня рождения проф. Б.А. Задорожного. — Харьков, 2013. — С. 98—103.
 13. Ярмолик Е.С. Роль хеликобактерной инфекции в развитии хронических кожных заболеваний // Журн. Гроднен. гос. мед. университета. — 2012. — № 4. — С. 18—22.
 14. Farley E., Menter A. Psoriasis: comorbidities and associations // G. Ital. Dermatol. Venereol. — 2011. — Vol. 146, N1. — P. 9—15.
 15. Gisondi P., Ferrazzi A., Girolomoni G. Metabolic comorbidities and psoriasis // Acta Dermatovenereol. Croat. — 2010. — Vol. 18, N4. — P. 297—304.
 16. Kutlubay Z., Zara T., Engin B. et al. Helicobacter pylori infection and skin disorders // Hong Kong Med. J. — 2014. — Vol. 20, N4. — P. 317—324.
 17. Tuzun Y., Keskin S., Kote E. The role of Helicobacter pylori infection in skin diseases: facts and controversies // Clin. Dermatol. — 2010. — Vol. 28, N5. — P. 478—482.
 18. Weigle N., McBane S. Psoriasis // Am. Fam. Physician. — 2013. — Vol. 87, N9. — P. 626—633.
 19. Wenk K.S., Arrington K.C., Ehrlich A. Psoriasis and non-alcoholic fatty liver disease // J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol. — 2011. — Vol. 25, N4. — P. 383—391.

Т.А. Литинская, В.И. Степаненко

Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца, Киев

Исследования спектра сопутствующей гастроэнтерологической патологии у больных псориазом с использованием современных методов диагностики

Цель работы — изучить частоту и спектр сопутствующей гастроэнтерологической патологии у больных псориазом с учетом характера и тяжести течения дерматоза.

Материалы и методы. Под наблюдением находились 272 больные псориазом в возрасте от 18 до 72 лет. Контрольную группу составили 40 практически здоровых лиц, сопоставимых по полу и возрасту. Распространенность и тяжесть клинического течения псориаза проводили согласно определению индекса PASI. Больным было проведено клиничко-лабораторное обследование, которое включало общеклинические анализы, биохимический анализ крови (определение уровня билирубина, АлАТ, АсАТ, ЩФ, ГГТП, холестерина и др.), ультразвуковое исследование органов брюшной полости. В целях диагностики хеликобактерной инфекции желудка больным был назначен ¹³C-мочевинный дыхательный тест. Нарушение детоксикационной функции определяли с помощью ¹³C-метацетинового дыхательного теста, нарушение микробиоты кишечника диагностировали на основании результатов водородного дыхательного теста с глюкозой, а также микробиологического исследования кала.

Результаты и обсуждение. Сопутствующую мультиоргannую патологию органов пищеварения установлено у большинства больных псориазом. Частота *H. pylori*-инфицирования у них составляла 74,3 %, то есть была существенно выше, чем у лиц группы контроля (60,0 %; $p < 0,005$). Структурная и функциональная гепатобилиарная патология выявлена у 86,0 % больных псориазом. Нарушение детоксикационной функции печени различной степени тяжести, согласно результатов ¹³C-метацетинового дыхательного теста, диагностировано у 63,0 % больных псориазом. Наиболее частой кишечной патологией был синдром раздраженного кишечника. При этом у 70,6 % пациентов наблюдался дисбиоз толстой кишки, у 31,9 % — синдром избыточного бактериального роста. Сопутствующая патология органов пищеварения у больных со среднетяжелым и тяжелым течением псориаза диагностируется достоверно чаще, чем с нетяжелым клиническим проявлением.

Выводы. У абсолютного большинства больных псориазом выявлена сопутствующая патология органов пищеварения, в частности *H. pylori*-ассоциированные заболевания и функциональные нарушения со стороны гепатобилиарной системы и кишечника. Установлена прямая корреляционная связь между увеличением степени тяжести клинического течения псориаза и наличием сопутствующей патологии органов пищеварения у этих больных.

Ключевые слова: псориаз, хеликобактерная инфекция желудка, дыхательные тесты, гепатобилиарная система, микробиота кишечника, дисбиоз.

T.O. Lytynska, B.I. Stepanenko

O.O. Bogomolets National Medical University, Kyiv

Research results of concomitant gastroenterological pathology in patients with psoriasis involving modern methods of diagnosis

Objective – to study the frequency and spectrum of concomitant gastroenterological diseases in psoriasis patients with consideration of the nature and severity of psoriasis flow.

Materials and methods. The study included 272 patients with psoriasis aged 18 to 72 years. The control group consisted of 40 healthy patients matched by age and sex. Estimation of the prevalence and severity of the clinical course of psoriasis was conducted according to the definition of PASI scores. Patients underwent clinical and laboratory examination which included general clinical tests, blood chemistry (determination of bilirubin, ALT, AST, alkaline phosphatase, GGT, cholesterol, etc.), abdominal ultrasound. To diagnose *H. pylori* infection of the stomach patients underwent ¹³C-urea breath test. Detoxification dysfunction was determined using ¹³C-methacetin breath test (MBT), the dysfunction of the intestinal microbiota was diagnosed with the hydrogen breath test with glucose, as also with microbiological studies of feces.

Results and discussion. The presence of concomitant multiorgan pathology of the digestive system was identified in the absolute majority of patients with psoriasis. 74.3 % of patients with psoriasis had *H. pylori* infection of stomach. The level of infection of patients with psoriasis was significantly higher than in the control group (60.0 %, $p < 0.005$). Structural and functional hepatobiliary pathology was found in 86.0 % of the patients. According to the results of ¹³C-methacetin breath test, liver detoxification dysfunction of varying degrees of severity was diagnosed in 63.0 % of patients with psoriasis. The most common intestinal pathology in patients with psoriasis was irritable bowel syndrome. Also, 70.6 % of patients had concomitant dysbiosis of the colon, 31.9 % patients had bacterial overgrowth syndrome. It was found that the frequency of comorbidity of the digestive system in patients with moderate to severe psoriasis was diagnosed more frequently than in patients with non-severe course of dermatosis.

Conclusions. Absolute majority of the surveyed patients with psoriasis were diagnosed with comorbidities of digestive organs, including *H. pylori*-associated diseases and functional disorders of the hepatobiliary system and intestines. A direct correlation was identified between the increase in the severity of the clinical course of psoriasis and the presence of comorbidity of digestive organs.

Key words: psoriasis, *Helicobacter pylori* infection of the stomach, breath tests, hepatobiliary system, intestinal microbiota, dysbiosis.

Дані про авторів:

Литинська Тетяна Олександрівна, д. 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

Степаненко Віктор Іванович, д. мед. н., проф., зав. кафедри дерматології та венерології Національного медичного університету імені О.О. Богомольця