

# МАТЕРИАЛЫ НАУЧНО- ПРАКТИЧЕСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ «МЕЖДУНАРОДНАЯ ИНТЕГРАЦИЯ И НАУЧНЫЕ ДОСТИЖЕНИЯ УКРАИНСКОЙ ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИИ» (г. Харьков)

## *Дерматология*

УДК 616.5-002-056.43-07:616.3

### **КОРРЕКЦИЯ ДИСБИОЗА У БОЛЬНЫХ АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ**

***Болотная Л.А.<sup>1</sup>, Осипенко Т.С.<sup>2</sup>***

*<sup>1</sup>Харьковская медицинская академия  
последипломного образования*

*<sup>2</sup>КУ «Харьковский городской кожно-  
венерологический диспансер № 4»*

Дисбактериоз кишечника («синдром избыточного бактериального роста») представляет собой патологический процесс, который является дополнительным звеном в патогенезе ряда дерматозов, в первую очередь аллергического генеза. Патологические процессы в пищеварительной системе приводят к образованию антигенных комплексов и аномальных продуктов расщепления пищи, содержащих микробные компоненты. Проникая через измененную слизистую оболочку кишечника в кровь, эти соединения взаимодействуют с иммунокомпетентными клетками. Воз-

никающая вследствие этого пищевая сенсибилизация организма является ведущим механизмом развития или триггерным фактором заболеваний.

Развитие атопического дерматита (АД) тесно связано с генетическими дефектами иммунного ответа и отрицательным влиянием неблагоприятных воздействий внешней среды. Установлено, что действие этих факторов определяет темпы развития АД, особенно у детей раннего возраста. Значимым фактором риска дерматоза является патология органов желудочно-кишечного тракта, особенно дисбиоз кишечника, который выявляется у 89,0–94,1% больных детей. Кишечная микрофлора, выполняя важную функциональную нагрузку, не может не участвовать в возникновении и поддержании патологических расстройств при АД. Свидетельством этому служат, во-первых, взаимосвязь степени выраженности дисбиоза с тяжестью клинических проявлений дерматоза, во-вторых, повышение эффективности лечения при целенаправленном воздействии на микрофлору кишечника. Кроме того, рост заболеваемости АД происходит параллельно с широким распространением кишечного дисбиоза в период новорожденности. Это

может быть связано с тем, что нарушению микроэкологии кишечника и возникновению аллергических реакций способствуют одни и те же факторы. При относительной ясности существующей закономерности «атопический дерматит и дисбактериоз кишечника», нет четкого объяснения причины формирования данного феномена и патогенетической взаимосвязи этих заболеваний. Вероятнее всего, связующим звеном патогенеза являются лактобациллы.

**Цель работы** – изучение клинической эффективности препарата ДермаПРО у больных АД с дисбиозом, установленным на основании симптомов и результатов проведения микробиологического анализа фекалий.

**Материалы и методы.** Под наблюдением находилось 25 больных АД в возрасте 3-7 лет с эритематозно-сквамозной и эритематозно-сквамозной с лихенификацией формой легкой и средней степени тяжести. Индекс SCORAD варьировал от 16 до 29 баллов.

**Результаты и их обсуждение.** Больные на фоне диеты и традиционной терапии принимали ДерматоПРО по 1 капсуле в сутки утром и/или вечером в течение 1 мес. ДермаПРО - симбиотик (пробиотик + пребиотик), используется в качестве диетической добавки к рациону питания как дополнительный источник жизнеспособных молочнокислых бактерий *Lactobacillus rhamnosus GG* и фруктоолигосахаридов для восстановления и нормализации микрофлоры кишечника, а также профилактики возникновения или обострения аллергических заболеваний.

По завершении курса лечения у большинства пациентов уменьшился зуд, выраженность эритемы, лихенификации, эксфолиаций, распространенности процесса, т.е. тяжесть дерматоза уменьшилась и оценивалась как легкая, индекс SCORAD снизился на 60-75% от исходного. Кроме позитивной динамики кожного процесса, у пациентов улучшился аппетит, исчезли боли в животе, нормализовался стул.

**Выводы.** Полученные результаты позволяют рекомендовать включение в лечебный комплекс больным АД препаратов, способствующих восстановлению нарушенного микробиоценоза кишечника.