



Э. Г. Манжалий¹, С. С. Дудка², М. О. Дашко³

¹ Национальный медицинский университет имени А. А. Богомольца

² Консультативно-диагностический центр Подольского района, Киев

³ Львовский национальный медицинский университет имени Данила Галицкого

Хронические дерматозы в практике гастроэнтеролога

Цель — изучить терапевтическую эффективность штамма *E. coli* Nissle 1917 («Мутафлор») в лечении хронических дерматозов у больных гастроэнтерологического профиля с учетом показателей системного иммунитета и биоценоза кишечника.

Материалы и методы. Под наблюдением находились 57 пациентов в возрасте от 18 до 42 лет, страдающих хроническими дерматозами (угревая болезнь — 13, розацеа — 21, себорейный дерматит — 23). У всех пациентов определяли показатели системного иммунитета и биоценоза толстой кишки. Пациентов распределили на две группы: основная (n=37) получала стандартную терапию с пробиотиком «Мутафлор», группа сравнения (n=20) — стандартную терапию.

Результаты. У всех пациентов выявлены достоверные изменения показателей системного иммунитета с проявлением вторичного иммунодефицитного состояния, а также дисбиоз толстой кишки. Под влиянием терапии в основной группе отмечен более быстрый регресс клинических проявлений заболевания, позитивная динамика показателей системного иммунитета и микробиоценоза кишечника (количество пациентов с нормальными показателями нормофлоры в 12,6 раза превышало показатель группы сравнения), что доказывает эффективность включения в комплексную терапию хронических дерматозов пробиотика «Мутафлор».

Выводы. Терапия хронических дерматозов с применением штамма *E. coli* Nissle 1917 («Мутафлор») способствует более быстрому регрессу клинических проявлений дерматозов, сокращению сроков лечения и снижению частоты рецидивов.

Ключевые слова: хронические дерматозы, системный иммунитет, биоценоз кишечника, «Мутафлор».

Формирование сочетанной патологии пищеварительного тракта и кожи, на первый взгляд, не связанных между собой заболеваний, объясняется общим эмбриональным происхождением, структурно-функциональными особенностями нейрогуморальной и эндокринной регуляции, а также единообразием этиологических факторов, которые являются пусковыми механизмами развития заболеваний как кожи, так и органов пищеварения [11].

Заболевания желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) — одна из частых причин инициации и поддержания хронических дерматозов у человека. Это связано с нарушением всасывающей и переваривающей функций кишечника, накоплением недоокисленных, не полностью переработанных продуктов метаболизма, которые не только значительно нагружают органы выделения, к которым

относится и кожа, но и нарушают «экологию тела» индивида. ЖКТ заселен большим количеством непатогенных, условно-патогенных, а иногда и патогенных микроорганизмов. Сосуществуя, они вырабатывают биологически активные вещества, продукты жизнедеятельности, которые при неблагоприятных условиях нарушают местную иммунную защиту слизистого слоя кишечника. При этом нарушаются биоценозы, в частности баланс микробных популяций в кишечнике, что в свою очередь приводит к еще более активной выработке токсинов и ферментов, которые, попадая в кровь, влияют на иммунные клетки и макрофаги и модифицируют иммунологическую реактивность организма человека [10]. Поэтому патологические состояния кожи заставляют обращаться за специализированной медицинской помощью не только к дерматологу, но и к гастроэнтерологу.

К дерматозам, протекающим на фоне патологии ЖКТ, относятся угревая болезнь, розацеа,

себорейный дерматит. Клиническая картина данных заболеваний имеет сходные проявления в виде эритематозно-папуло-пустулезных высыпаний при патологическом или нормальном функционировании сальных желез [6, 13].

Многими клиническими исследованиями доказано существенное влияние микрофлоры кишечника на проявления хронических дерматозов. Так, частота дисбактериозов у пациентов с хроническими дерматозами составляет 89%. Отмечается дефицит нормальной *E. coli*, снижение содержания бифидо- и лактобактерий, увеличение количества *E. coli* с измененными свойствами. Выраженность дисбиотических отклонений коррелирует с распространенностью и тяжестью кожного поражения [2, 9].

E. coli выполняет витаминообразующую функцию, способствует синтезу незаменимых аминокислот, принимающих непосредственное участие в процессах регенерации слизистой оболочки кишечника. При изменениях микробиоценоза кишечника эти функции микрофлоры нарушаются. Кроме того, при нарушении баланса между анаэробной и аэробной флорой изменяется энергообеспечение колоноцитов. При этом изменяется секреторная функция бокаловидных клеток, снижается синтез муцинов, изменяются их состав и свойства, нарушается соотношение между сульфатированными и несulfатированными гликозаминогликанами, что приводит к нарушению защитных свойств слизи и поддерживает дисбактериоз [3].

Кандидозы, возникая на фоне затяжной и хронической патологии, осложняют основные заболевания кожи, способствуют их длительному течению, рецидивированию, иногда — инвалидизации [12]. По данным Ш.З. Мавляновой (2013), у пациентов с легким течением угревой болезни обсемененность кишечника *Candida spp.* в 29,4 раза превышает показатели здоровых лиц, у больных со средней и тяжелой степенью угревой болезни обсемененность кишечника возрастает в 71,9 и 81,04 раза соответственно.

Развитие дисбиоза кишечника — одна из важных причин нарушения механизмов иммунологического гомеостаза. При проникновении эндотоксинов через поврежденный эпителиальный барьер из кишечника в микроциркуляторное русло происходит активация каскада воспалительных реакций и модуляция иммунокомпетентных клеток. Нарушения иммунной защиты проявляются в изменении общего количества Т-лимфоцитов, снижении активности Т-хелперов и лизоцима, повышении активности Т-супрессоров, нарушении синтеза sIgA, интерферо-

на и цитокинов, дальнейшем повышении проницаемости сосудистых и тканевых барьеров для токсичных веществ, патогенной и условно-патогенной микрофлоры, транслокации бактерий в системный кровоток [5].

При хронических дерматозах имеет место дисбаланс в системе лимфоцитов с фенотипом Т-хелпер/индуктор с преобладанием субпопуляций Т-хелперов 2-го типа (Th_2) и относительным снижением активности Т-хелперов 1-го типа (Th_1) [8]. Смещение функциональной активности в сторону Th_2 сопровождается повышением содержания в сыворотке крови таких цитокинов, как интерлейкин (ИЛ-2, ИЛ-4, ИЛ-5, ИЛ-8), снижением уровня γ -интерферона (IFN- γ) и ИЛ-10 [15].

Детальное изучение цитокинов позволяет получить информацию о функциональной активности разных видов иммунокомпетентных клеток, тяжести воспалительного процесса, его переходе на системный уровень и спрогнозировать течение [8].

В последние годы определенное внимание уделяют изучению роли хронических запоров в развитии воспалительных болезней с локализацией вне ЖКТ. По данным И. Д. Максимовой (2003), у больных функциональным запором, болезни кожи (нейродермит, угревая болезнь, псориаз, розацеа) отмечены в 20,1% случаев. Установлено, что хронический запор сопровождается изменениями в облигатной и условно-патогенной кишечной микрофлоре, нарушениями клеточного и гуморального звеньев иммунитета и увеличением кишечной проницаемости. При нормализации стула наблюдается регресс нарушений микрофлоры, кишечной проницаемости, иммунитета и улучшается течение функциональных заболеваний кишечника [1].

Исходя из изложенного выше, комплексное лечение больных с проблемной кожей на фоне нарушения микробного пейзажа кишечника представляет собой сложную задачу. Планируемая терапия должна быть комплексной, с учетом вероятной причины возникновения и патогенеза заболевания, а также тяжести патологического процесса. Учитывая то, что количество пациентов с хроническими дерматозами на фоне патологии пищеварительной системы и частота их обращения за медицинской помощью неуклонно возрастают (до 60% от всех обращений по поводу воспалительных заболеваний кожи), большой интерес представляют новые возможности профилактики и терапии данных патологий [14].

Современные принципы коррекции дисбиотических сдвигов, наряду с лечением патологии

ЖКТ и устранением факторов риска развития дисбиоза, предусматривают назначение пробиотиков, обладающих антагонистической активностью в отношении патогенных и условно-патогенных бактерий и обеспечивающих восстановление нормальной микрофлоры кишечника [7]. В последние годы возрос интерес к лекарственным средствам, в состав которых входит пробиотический штамм *Escherichia coli* Nissle 1917, благодаря выявлению новых свойств и эффектов их действия и изучению перспективных областей терапевтического применения. Получены доказательства эффективности применения этого штамма для поддержания ремиссии язвенного колита у детей [18, 19], повышения иммунитета у новорожденных [17], в терапии констипационного синдрома [16]. Продемонстрирована бактерицидная активность штамма *E. coli* Nissle 1917 в отношении педиатрических уропатогенов [21] и его гастропротективные свойства [4, 20].

Цель исследования — изучить терапевтическую эффективность штамма *E. coli* Nissle 1917 («Мутафлор» производства «Ардейфарм», Германия) в лечении хронических дерматозов у больных гастроэнтерологического профиля, с учетом показателей системного иммунитета и биоценоза кишечника.

Материалы и методы

Под наблюдением находились 57 пациентов в возрасте от 18 до 42 лет (15 (26,3%) мужчин и 42 (73,7%) женщины), страдающих хроническими дерматозами с длительностью заболевания от 1 года до 10 лет, которые проходили обследование и лечение в консультативно-диагностическом центре Подольского района г. Киева. Среди пациентов было 22 (38,6%) курильщика. Женщины не принимали оральные контрацептивы.

По клиническим признакам, после консультации дерматолога, у 13 (22,8%) больных диагностирована угревая болезнь, у 21 (36,8%) — папуло-пустулезная форма розацеа, у 23 (40,4%) — себорейный дерматит. Критерием исключения из исследования были пациенты с наличием *Demodex folliculorum*.

Пациенты были распределены на две группы. Все пациенты получали базисную терапию, которая включала: диету с преобладанием продуктов растительного происхождения, исключением сложных углеводов и раздражающих напитков; стандартную местную терапию, назначенную дерматологом (мази, кремы с антибиотиком, топические глюкокортикостероиды, при акне — топические ретиноиды). Пациенты основной группы (n = 37) на фоне базисной терапии получали пре-

парат, содержащий штамм *E. coli* Nissle 1917, — «Мутафлор» (первые 4 дня по 1 капсуле в сутки, затем по 2 капсулы в сутки, на протяжении месяца). Группу сравнения составили 20 пациентов, сопоставимых по возрасту, соотношению полов, тяжести состояния, ведущим синдромам, которые получали только базисную терапию.

Всем больным проведены стандартные исследования, предусмотренные действующими нормативными актами МОЗ Украины, — физикальные и общие лабораторные исследования.

Количественный и качественный состав микробиоты толстой кишки исследовали бактериологическим методом. Для оценки состояния системного гуморального иммунитета определяли уровень иммуноглобулина класса А (IgA) в сыворотке крови методом иммуноферментного анализа, для оценки цитокинпродуцирующей функции иммунокомпетентных клеток крови — уровень ИЛ-8 и α -интерферона (ИФН- α) иммуноферментным методом ELISA.

Оценку эффективности лечения проводили через месяц на основании анализа динамики клинических результатов лечения (характера и сроков регрессирования морфологических элементов поражений кожи лица), показателей системного иммунитета, состояния биоценоза толстой кишки. Все пациенты наблюдались в течение года.

Критериями эффективности лечения являлись: клиническое выздоровление, значительное улучшение, улучшение, отсутствие эффекта. Терапию считали эффективной при клиническом выздоровлении или значительном улучшении.

Статистическую обработку результатов проводили с помощью системы SPSS,13. Достоверными отличия считали при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Для всех пациентов были характерны высыпания, представленные папуло-пустулезными элементами на эритематозном фоне, которые носили распространенный характер. В 6 (10,5%) случаях отмечено тотальное поражение всей кожи лица.

У 47 (82,5%) пациентов установлены изменения в копрограмме: испражнения жирные, серого или светлого цвета, вязкие, с резким запахом; слизь, иногда в значительном количестве; лейкоциты от 1 до 5 в поле зрения; единичный эпителий, нейтральный жир, жирные кислоты в незначительном количестве, неизмененные мышечные волокна; внешне- и внутриклеточный крахмал в незначительном количестве; йодофильные бактерии в умеренном количестве.

У всіх пацієнтів відзначені зміни мікробіоценоза товстої кишки, виявлені при бактеріологічному посеві кала (зменшення кількості бифідобактерій (у 85,9% пацієнтів) і лактобактерій (у 89,5%), зниження кількості *E. coli* з нормальними властивостями (у 89,5%), збільшення кількості умовно-патогенної мікрофлори (у 75,4%), *S. aureus* (у 63,2%), грибів роду *Candida* (у 40,4%), появлення ентерококків (у 21,0%), *E. coli* з зміненими властивостями (у 31,6%).

Клінічні прояви дисбіозу в формі запорів, відчуття неповного опорожнення кишечника, метеоризму мали місце у 27 (47,4%) пацієнтів (у 18 (48,7%) в основній групі і у 9 (45,0%) в групі порівняння).

У всіх пацієнтів з хронічними дерматозами до лікування відзначені зміни функції В-системи імунітету, про що свідчувало зниження рівня сировоточного IgA, що може розглядатися як вторинне імунодефіцитне стан і тяжілише перебіг дерматозу. Дефіцит IgA призводить до виникненню повторних інфекцій, аутоімунних порушень і алергій. Також було відзначено підвищення рівня ІЛ-8, що говорить про посилення проявів запалення в відповідь на антигенну стимуляцію за рахунок міграції фагоцитів і нейтрофілів к протоку сально-волосяного фолікула. У всіх пацієнтів визначався підвищений рівень ІФН- α , що дозволяє судити про імунореактивність організму. Нормалізація рівня інтерферону є критерієм ефективності лікування і асоціюється з покращенням перебігу захворювання. Це обґрунтовує назна-

чення при хронічних дерматозах на фоні стандартної терапії препаратів з імунокоригуючим ефектом.

Наблюдення за пацієнтами в ході лікування виявило позитивну динаміку клінічних проявів патологічного процесу. У більшості пацієнтів досягнуто повне вирішення еритеми (у 43 (75,4%)), у решти гіперемія шкіри обличчя суттєво зменшилась (рисунки).

Аналіз клінічних критеріїв ефективності лікування показав, що в основній групі результати лікування були більш успішними — значительне покращення відзначено частіше (у 24 (64,9%) пацієнтів), ніж в групі порівняння (у 8 (40,0%) пацієнтів). Клінічне одужання констатували з однаковою частотою в обох групах (соответственно у 9 (24,3%) і 5 (25,0%) пацієнтів), покращення — у однаковій кількості пацієнтів (у 7 (18,9%) і 7 (35,0%)).

У пацієнтів, отримувалих препарат «Мутафлор», відзначено більш швидкий регрес клінічних проявів дерматозу, що сприяло зменшенню термінів лікування (в середньому до $(21,80 \pm 0,65)$ днів) порівняно з групою порівняння ($(24,90 \pm 1,07)$ днів; $p < 0,01$), а також зменшенню частоти рецидивів в 1,52 рази порівняно з показателем групи порівняння при спостереженні впродовж року.

Після проведеної терапії у 27 (72,9%) пацієнтів основної групи відзначено нормалізацію показників копрограм: кал оформлений, звичайного кольору, іноді — слиз в незначительній кількості, лейкоцити від 0 до 2 в полі зору, одиничний епітелій, нейтральний жир,



Рисунки. Пацієнтка П. (основна група) до (А) і після (Б) лікування

жирные кислоты единичные; неизмененные мышечные волокна; внешне- и внутриклеточный крахмал единичный, йодофильные бактерии отсутствуют. В группе сравнения значительных изменений не отмечено.

При анализе состояния микробиоценоза кишечника после терапии установлены значимые отличия между группами. Так, после комплексной терапии с применением пробиотического штамма *E. coli* Nissle 1917 количество пациентов с нормальными показателями нормофлоры кишечника в 12,6 раза превышало показатель группы сравнения. Количество пациентов с нормальным уровнем лактобактерий достоверно увеличилось в 7,7 раза, с нормальным уровнем бифидобактерий — в 5,8 раза, с нормальным уровнем *E. coli* с нормальными свойствами — в 11 раз по сравнению с группой сравнения, в которой не наблюдали достоверных отличий между показателями до и после лечения. В основной группе отмечено

уменьшение количества пациентов с избыточным содержанием грибов рода *Candida* в 2,1 раза, тогда как в группе сравнения — в 1,1 раза. Аналогичные данные получены при анализе количества пациентов с повышенным содержанием *E. coli* с измененными свойствами — оно уменьшилось соответственно в 6,0 и 1,2 раза (табл. 1). Это может объясняться антагонистическим действием штамма *E. coli* Nissle 1917 против патогенов и ингибирующим влиянием на инвазию энтероинвазивных бактерий в слизистую оболочку толстого кишечника, а также созданием благоприятных условий для роста бифидо- и лактобактерий.

Характерной особенностью динамики объективного статуса пациентов, которые получали пробиотический штамм *E. coli* Nissle 1917, была нормализация частоты дефекации у пациентов с запорами. После проведенной терапии нормализовалась частота стула, купировался метеоризм, ощущение неполного опорожнения кишечника

Таблица 1. Динамика состояния микрофлоры кишечника

Микроорганизм		Основная группа (n = 37)		Группа сравнения (n = 20)	
		До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
Патогенные энтеробактерии		Не обнаружены	Не обнаружены	Не обнаружены	Не обнаружены
	> 10 ⁷ КОЕ/г (норма)	5 (13,5%)	29 (78,4%)	3 (15,0%)	3 (15,0%)
Бифидобактерии	≤ 10 ⁷ КОЕ/г (ниже нормы)	26 (70,2%)	7 (18,9%)	15 (75,0%)	14 (70,0%)
	Нет	6 (16,2%)	1 (2,7%)	2 (10,0%)	3 (15,0%)
	> 10 ⁷ КОЕ/г (норма)	3 (8,1%)	23 (62,1%)	3 (15,0%)	2 (10,0%)
Лактобактерии	≤ 10 ⁷ КОЕ/г (ниже нормы)	27 (72,9%)	13 (35,1%)	15 (75,0%)	15 (75,0%)
	Нет	7 (18,9%)	1 (2,7%)	2 (10,0%)	3 (15,0%)
	Условно-патогенная микрофлора	27 (72,9%)	5 (13,5%)	16 (80,0%)	15 (75,0%)
Непатогенные стафилококки	> 10 ⁴ КОЕ/г (выше нормы)	17 (45,9%)	5 (13,5%)	9 (45,0%)	8 (40,0%)
	<i>S. aureus</i>	> 10 ⁴ КОЕ/г (выше нормы)	24 (64,8%)	4 (10,8%)	12 (65,0%)
Грибы рода <i>Candida</i>	> 10 ³ КОЕ/г (выше нормы)	15 (40,5%)	7 (18,9%)	8 (40,0%)	7 (35,0%)
Энтерококки	> 10 ⁹ КОЕ/г (выше нормы)	8 (21,6%)	0	4 (20,0%)	1 (5,0%)
	> 10 ⁶ КОЕ/г (норма)	3 (8,11%)	33 (89,2%)	3 (15,0%)	2 (10,0%)
<i>E. coli</i> с нормальными свойствами	≤ 10 ⁶ КОЕ/г (ниже нормы)	30 (81,1%)	4 (10,8%)	15 (75,0%)	14 (70,0%)
	Нет	4 (10,8%)	0	2 (10,0%)	4 (5,0%)
	> 10 ⁷ КОЕ/г (выше нормы)	12 (32,4%)	2 (5,4%)	6 (30,0%)	5 (25,0%)
<i>E. coli</i> с измененными свойствами	> 10 ⁶ КОЕ/г (выше нормы)	7 (18,9%)	0	3 (15,0%)	1 (5,0%)
<i>E. coli</i> лактозонегативная	> 10 ⁶ КОЕ/г (выше нормы)	7 (18,9%)	0	3 (15,0%)	1 (5,0%)
Гемолитические микроорганизмы		9 (24,3%)	4 (10,8%)	5 (25,0%)	4 (20,0%)

Таблиця 2. Динаміка содержания интерлейкинов и IgA в сыворотке крови больных (M ± m)

Показатель	Референтные значения	Основная группа (n = 37)		Группа сравнения (n = 20)	
		До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
ИФН-α, пг/мл	<5	6,32 ± 0,32	4,23 ± 0,31*	6,68 ± 0,28	6,12 ± 0,56 [#]
ИЛ-8, пг/мл	0–10	30,8 ± 2,4	17,1 ± 0,2*	29,5 ± 2,7	25,2 ± 1,3 ^{##}
IgA, г/л	1,20–2,25	0,843 ± 0,053	1,480 ± 0,052*	0,874 ± 0,022	1,040 ± 0,091 ^{##}

Примечание. * Различия относительно значения до лечения статистически значимы (p < 0,001). Различия относительно основной группы статистически значимы: # p < 0,01; ## p < 0,001.

у 17 (94,4%) пациентов основной группы по сравнению с группой сравнения (3 (33,3%) пациента). Данный факт может быть связан с прокинетиическим действием пробиотического штамма *E. coli* Nissle 1917, благодаря синтезу короткоцепочечных жирных кислот, которые стимулируют моторику кишки и кровообращение в ее слизистой оболочке и усиливают всасывание ионов натрия и хлора.

После проведенной терапии отмечены значимые отличия показателей иммунного статуса в группах сравнения. Так, у пациентов основной группы зафиксировано достоверное (p < 0,001) увеличение уровня IgA на 75,6% по сравнению с группой сравнения (на 18,9%; p > 0,05), что может быть обусловлено иммуномодулирующим действием штамма *E. coli* Nissle 1917.

Содержание ИФН-α у пациентов основной группы после терапии снизилось на 33,1% (p < 0,001) по сравнению с группой сравнения (на 8,4%; p > 0,05). Также отмечено достоверное (p < 0,001) отличие в снижении уровня ИЛ-8 — соответственно на 44,5 и 14,6% (p > 0,05), что, вероятно, указывает на противовоспалительный эффект штамма *E. coli* Nissle 1917 (табл. 2).

Выводы

Включение в комплексную терапию хронических дерматозов у больных гастроэнтерологического профиля пробиотического штамма *E. coli* Nissle 1917 («Мутафлор») позволяет повысить эффективность терапии по сравнению с базисной, что подтверждает позитивная динамика клинических проявлений, показателей иммунного статуса и биоценоза кишечника.

Эффект препарата «Мутафлор» при хронических дерматозах обусловлен антимикробными свойствами штамма *E. coli* Nissle 1917, ингибирующим влиянием на инвазию энтероинвазивных патогенов в слизистую оболочку толстой кишки, способностью стабилизировать барьерную функцию эпителия и нормализовать повышенную проницаемость слизистой оболочки кишки в целом, иммуномодулирующими свойствами, противовоспалительным действием, прокинетиическим эффектом.

Терапия хронических дерматозов с применением препарата «Мутафлор» способствует более быстрому регрессу клинических проявлений дерматозов, сокращению сроков лечения и снижению частоты рецидивов.

Список литературы

1. Вольбин С. В., Ващенко К. Ф. Роль порушення мікробіоценозу кишечника при вугрової хворобі і корекція препаратом Хілак форте // Здоровье женщины. — 2008. — № 2. — С. 176–182.
2. Гриневич В. Б., Захаренко С. М., Осипов Г. А. Принципы коррекции дисбиозов кишечника // Лечащий врач. — 2008. — № 6. — С. 6–9.
3. Дорофеев А. Э. Изменения микрофлоры при воспалительных и функциональных заболеваниях кишечника и способы их коррекции // Сучасна гастроентерол. — 2014. — № 1. — С. 34–40.
4. Завгородня Н. Ю. Бета-дефензини у локальному антихелікобактерному захисті слизової оболонки шлунка в дітей // Здоровье ребенка. — 2012. — № 4 (39). — С. 30–34.
5. Звягинцева Т. Д., Сергиенко Е. И. Дисбактериоз кишечника: клиническое значение и перспективы лечения // Эксперим. и клин. гастроэнтерол. — 2003. — № 3. — С. 70–74.
6. Иванов О. Л., Новоселов А. В., Новоселов В. С. Кожный синдром в практике гастроэнтеролога поликлиники // Тер. архив. — 2009. — № 1. — С. 25–29.
7. Коновалова Т. С. Стан кишечного мікробіоценозу у хворих на вугрову хворобу та вплив його порушень на клінічний перебіг дерматозу // Укр. наук.-мед. молодіжн. журн. — 2014. — № 3 (82).
8. Корецкая Е. Ю. Иммунный статус у больных угревой болезнью, сочетанной с малассезиозом кожи // Патология. — 2013. — № 3 (29).
9. Коршунов В. М., Ефимов Б. А., Пикина А. П. Характеристика биологических препаратов и пищевых добавок для функ-

- ціонального питания и коррекции микрофлоры кишечника // Журн. микробиол. — 2000. — № 3. — С. 86—91.
10. Литинська Т. О. Рациональна терапія хворих на хронічні дерматози з урахуванням патології органів // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол. — 2007. — № 4.
 11. Литинська Т. О. Роль і місце ферментів підшлункової залози в лікуванні хворих на гострі та хронічні захворювання шкіри // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол. — 2009. — № 4 (35).
 12. Мавлянова Ш. З., Хахимов Р. Роль *Candida* в клінічному теченні *aspe vulgaris* // Пробл. мед. микол. — 2013. — Т. 15, № 4.
 13. Парфенов А. И. Болезни кожи и целиакия // Справ. поликлин. врача. — 2008. — № 13. — С. 43—48.
 14. Юцковский А. Д., Юцковская Н. В., Кусая Н. В., Маслова Е. В. Дерматозы лица: клинико-патогенетические и иммунологические аспекты // Тихоокеан. мед. журн. — 2008. — № 3.
 15. Bloomfield S. F., Stanfwell-Smith R., Crevel R. W. et al. // Clin. Exp. Allergy. — 2006. — Vol. 36 (4). — P. 402—425.
 16. Chmielewska A., Szajewska H. Systematic review of randomised controlled trials: probiotics for functional constipation // World J. Gastroenterol. — 2010. — Vol. 16, N 1. — P. 69—75.
 17. Cukrowska B., Lodinová-Zádníková R., Enders C. et al. Specific proliferative and antibody responses of premature infants to intestinal colonization with nonpathogenic probiotic *E. coli* strain Nissle 1917 // Scand. J. Immunol. — 2002. — Vol. 55, N 2. — P. 204—209.
 18. Henker J., Müller S., Laass M. W. et al. Probiotic *Escherichia coli* Nissle 1917 (EcN) for successful remission maintenance of ulcerative colitis in children and adolescents: an open-label pilot study // Gastroenterol. — 2008. — Vol. 46, N 9. — P. 874—875.
 19. Jacobi C. A., Malferttheiner P. *Escherichia coli* Nissle 1917 (Mutaflor): New insights into an old probiotic bacterium // Dig. Dis. — 2011. — Vol. 29. — P. 600—607.
 20. Konturek P. C., Sliwowski Z., Koziel J. et al. Probiotic bacteria *Escherichia coli* strain Nissle 1917 attenuates acute gastric lesions induced by stress // J. Physiol. Pharmacol. — 2009. — Vol. 60, N 6. — P. 41—48.
 21. Storm D. W., Koff S. A., Horvath D. J. et al. In vitro analysis of the bactericidal activity of *Escherichia coli* Nissle 1917 against pediatric uropathogens // J. Urol. — 2011. — Vol. 186, N 4. — P. 1678—1683.

Е. Г. Манжалій¹, С. С. Дудка², М. О. Дашко³

¹ Національний медичний університет імені О. О. Богомольця, Київ

² Консультативно-діагностичний центр Подільського району, Київ

³ Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Хронічні дерматози у практиці гастроентеролога

Мета — вивчити терапевтичну ефективність штаму *E. coli* Nissle 1917 («Мутафлор») у лікуванні хронічних дерматозів у хворих гастроентерологічного профілю з урахуванням показників системного імунітету та біоценозу кишечника.

Матеріали та методи. Під спостереженням перебували 57 пацієнтів віком від 18 до 42 років, які страждали на хронічні дерматози (вугрова хвороба — 13, розацеа — 21, себорейний дерматит — 23). У всіх пацієнтів визначали показники системного імунітету і біоценозу товстої кишки. Пацієнтів розподілили на дві групи: основна ($n=37$) отримувала стандартну терапію з пробіотиком «Мутафлор», група порівняння ($n=20$) — стандартну терапію.

Результати. В усіх пацієнтів виявлено достовірні зміни показників системного імунітету з виявом вторинного імунодефіцитного стану, а також дисбіоз товстої кишки. Під впливом терапії в основній групі відзначено швидший регрес клінічних виявів захворювання, позитивну динаміку показників системного імунітету та мікробіоценозу кишечника (кількість пацієнтів з нормальними показниками нормофлори в 12,6 разу перевищувала показник групи порівняння), що доводить ефективність включення в комплексну терапію хронічних дерматозів пробіотика «Мутафлор».

Висновки. Терапія хронічних дерматозів із застосуванням штаму *E. coli* Nissle 1917 («Мутафлор») сприяє швидшому регресу клінічних виявів дерматозів, скороченню термінів лікування і зниженню частоти рецидивів.

Ключові слова: хронічні дерматози, системний імунітет, біоценоз кишечника, «Мутафлор».

E. G. Manzhaliy ¹, S. S. Dudka ², M. O. Dashko ³

¹ O. O. Bogomolets National Medical University, Kyiv

² Consultative and Diagnostic Center of Podolsk district, Kyiv

³ Danylo Halytskyi Lviv National Medical University

Chronic dermatoses in practice of a gastroenterologist

Objective — to investigate therapeutic efficacy of the *E. coli* strain Nissle 1917 *Mutaflor* in the treatment of chronic dermatoses in patients with gastrointestinal profile, in view of parameters of systemic immunity and intestinal biocenosis.

Materials and methods. Observations involved 57 patients aged from 18 to 42 years, who suffered from chronic dermatoses (13 subjects with acne, 21 with rosacea, and 21 patient with seborrheic dermatitis). All patients were defined the parameters of systemic immunity and biocenosis of large intestine. The patients were divided into 2 groups: the main group consisted of patients, who received standard therapy plus probiotic «Mutaflor», and comparative group, treated with standard therapy only.

Results and discussion. All patients showed significant changes of systemic immunity parameters with manifestation of secondary immunodeficiency, as well as colon dysbiosis. As a result of the treatment in the main group, more rapid regression of clinical manifestations of the disease were observed, as well as positive dynamics of systemic immunity and gut microbiocenosis parameters (the number of patients with normal flora parameters was 12.6 times higher than in the comparison group), which proves the effectiveness of probiotic «Mutaflor», included to the complex therapy of chronic dermatoses.

Conclusions. Therapy of chronic dermatoses with the use of *E. coli* Nissle 1917 strain *Mutaflor* promoted more rapid regression of clinical manifestations of dermatoses, resulted in the shortening of the treatment period, and reduced relapses frequency.

Key words: chronic dermatoses, systemic immunity, intestinal biocenosis, *Mutaflor*. □

Контактна інформація

Манжалій Еліна Георгіївна, к. мед. н., лікар вищої категорії, асистент кафедри

02097, м. Київ, вул. Мостицька, 9

E-mail: elinam@ukr.net

Стаття надійшла до редакції 12 червня 2015 р.