

Л.В. Фоміна, А.М. Дащук, Е.І. Добржанська
Харківський національний медичний університет

Оптимізація лікування і прогнозування перебігу гострої та хронічної екземи у хворих з виявами дисбіозу кишечника

Мета роботи — підвищити ефективність лікування хворих з гострою та хронічною екземою шляхом розробки ефективної комплексної коригувальної терапії на підставі вивчення системи імунного захисту.

Матеріали та методи. У дослідженні брали участь 47 пацієнтів з гострою та хронічною екземою до і після лікування. Для визначення ефективності терапії у них оцінювали дані біохімічних досліджень, показники клітинного і гуморального імунітету, а також ступінь змін показників мікробіоти порожнини товстої кишки.

Результати та обговорення. Визначено найбільш інформативні показники клітинного і гуморального імунітету при гострій та хронічній екземі в стадії загострення, яка супроводжується виявами дисбіозу кишечника: рівень CD3⁺-лімфоцитів, ІФН- γ , ІЛ-4, ІЛ-6 та ІgA, моніторинг яких є необхідним і достатнім для контролю ефективності профілактики та лікування таких хворих.

За результатами бактеріологічного дослідження випорожнень у всіх хворих виявлено дисбіоз порожнини товстої кишки I–IV ступеня. Також у них відзначено вірогідно більш низький вміст у порожнині товстої кишки біфідо- і лактобактерій (відповідно в 2,09 та 2,58 разу), бактероїдів (в 1,96 разу) та загальної кількості кишкової палички (в 2,56 разу) на тлі більшої кількості кишкової палички з ферментними властивостями, умовно-патогенних ентеробактерій, ентерококів та грибів роду *Candida* (відповідно в 1,87; 14,4; 4,20 і 3,22 разу). Після лікування з додаванням про- та пребіотиків у хворих основної групи зникли симптоми дисбіозу товстої кишки, в той час як в осіб контрольної групи його вияви зберігалися: нижчий вміст у порожнині товстої кишки біфідо- і лактобактерій (відповідно в 1,82 та 2,32 разу), бактероїдів (в 1,2 разу) та загальної кількості кишкової палички (в 1,48 разу) на тлі більшої кількості кишкової палички з ферментними властивостями, умовно-патогенних ентеробактерій, ентерококів та грибів роду *Candida* (відповідно в 1,32; 12,3; 3,24 і 2,85 разу).

Висновки. Лікування, спрямоване на нормалізацію роботи травного тракту і підвищення імунітету, справляє активізуючий та стимулювальний ефект на терапевтичний лікувальний комплекс при екземі. Додавання про- та пребіотиків сприяло значному скороченню тривалості лікування хворих порівняно з показником в осіб, яким проводили тільки загальноприйнятну патогенетичну терапію.

Ключові слова

Екзема, дисбіоз, мікробіота, прогноз, пребіотик.

Серед дерматозів одним з найпоширеніших є екзема — гостре чи хронічне запальне захворювання шкіри, яке характеризується різноманітним висипом, печінням, свербіжем та схильністю до рецидивів. Серед усіх випадків уражень шкірних покривів частота екземи становить 10–40 %, спричиняючи значні економічні витрати, пов'язані з втратою працездатності, та зниження якості життя пацієнтів. Проблема терапії екземи досить актуальна та зумовлена її недостатньою ефективністю, що не задовольняє фахівців та пацієнтів.

Екзема розвивається внаслідок комплексної дії етіологічних і патогенетичних чинників,

зокрема нейроендокринних, метаболічних, інфекційно-алергійних, вегетосудинних та спадкових. Екзему спричиняють екзогенні (бактеріальні, грибкові інфекційні агенти, хімічні речовини, фізичні впливи, лікарські засоби, харчові продукти та ін.) та ендогенні чинники (антигенні детермінанти мікроорганізмів з вогнища хронічної інфекції). Генетична схильність визначає порушення імунної регуляції, функцій нервової й ендокринної систем. При екземі відмічають полігенну мультифакторіальну спадковість з вираженою експресивністю і пенетрантністю генів. У разі захворювання одного з батьків (переважно матері) вірогідність розвитку екземи у дитини

становить близько 40 %, за наявності захворювання в обох батьків — 50–60 %. Важливе патогенетичне значення у розвитку і подальшому перебігу екземи, особливо у дітей, має патологія травного тракту і гепатобіліарної системи, що супроводжується ферментопатіями, дискінезіями, порушенням мембранного травлення та всмоктування. Неспроможність кишкового бар'єра, властива дітям раннього віку, призводить до всмоктування в кров недостатньо перетравлених продуктів, зокрема нерозщепленого білка. Отже, екзема пов'язана з генетичною схильністю, яка порушує шкірний бар'єр, що дає змогу алергенам проникати в шкіру, спричиняючи надмірну імунну реакцію. Також на її розвиток можуть впливати зміни в складі і різноманітності різних видів бактерій кишкових і шкірних мікробіот у цих пацієнтів.

Мікробіоценози тіла людини — складні системи, що характеризуються не тільки надзвичайною багатокомпонентністю, але й кількісним різноманіттям представників мікробіоти [3].

Мікробіоценоз шкіри, з одного боку, є одним із захисних механізмів організму, а з іншого — невичерпним резервуаром збудників екзогенних і ендогенних інфекцій [1]. Шкіра — це своєрідна екосистема, що тісно пов'язана з внутрішнім середовищем організму та його зовнішнім оточенням, і є екологічною нішею для безлічі мікроорганізмів [6, 7]. Збалансований стан мікробіоценозу шкіри забезпечує резистентність цього біотопу. Порушення тих чи інших компонентів гомеостазу, включаючи шкірну патологію, змінює сталість мікроекосистеми і призводить до дисбактеріозу шкіри [9].

Деякі дослідники розглядають кишковий мікробіоценоз як своєрідний орган макроорганізму, де в єдиній системі існують кореляційні зв'язки між мікроорганізмами [4, 5]. Порушення колонізаційної резистентності кишечника, зумовлене зміною складу нормальної мікробіоти, спричиняє формування дисбіозу, а також розвиток екзогенної і ендогенної інфекції [2, 8]. Якісні і кількісні порушення кишкового мікробіоценозу значною мірою впливають на тяжкість перебігу алергодерматозів.

Патофізіологічні процеси в травній системі призводять до утворення антигенних комплексів і аномальних продуктів розщеплення їжі, що містять мікробні компоненти. Проникаючи крізь змінену слизову оболонку кишечника в кров, ці сполуки взаємодіють з імунокомпетентними клітинами, внаслідок чого виникає харчова сенсибілізація організму, яка значною мірою обтяжує перебіг дерматозів.

Мета роботи — підвищити ефективність лікування хворих з гострою та хронічною екземою

шляхом розробки ефективної комплексної коригувальної терапії на підставі вивчення системи імунного захисту.

Матеріали та методи

Наведено результати обстеження 47 хворих з гострою та хронічною екземою до і після лікування, яке проводили в Міському клінічному шкірно-венерологічному диспансері № 5 Харківської міської ради.

Для оцінки ефективності терапії визначали дані біохімічних досліджень, показники клітинного і гуморального імунітету, а також ступінь змін показників мікробіоти порожнини товстої кишки у хворих на екзему.

Аналізували результати загальнолабораторних, біохімічних, імунологічних і мікробіологічних досліджень до та після лікування. Оцінка біохімічних показників полягала у визначенні в крові рівня аланінамінотрансферази (АЛТ), аспаратамінотрансферази (АСТ), глюкози, тригліцеридів, загального білірубину та загального білка.

Стан гуморальної ланки імунітету в досліджуваних групах до і після лікування оцінювали за рівнем імуноглобулінів А (IgA), G (IgG), М (IgM) у сироватці крові. Загальний вміст IgA, IgG, IgM визначали за допомогою методу прямої радіальної імунодифузії в гелі з використанням моноспецифічних діагностичних сироваток до імуноглобулінів цих класів (виробництва РФ) відносно контрольної людської сироватки крові з відомим вмістом імуноглобулінів за методом Манчіні. Показники клітинної ланки імунітету оцінювали за рівнем інтерферону (ІФН-γ), інтерлейкінів (ІЛ-2, ІЛ-4, ІЛ-6), CD3⁺- та CD4⁺-лімфоцитів. Комплекс загальноприйнятих стандартних уніфікованих імунологічних тестів доповнювали визначенням абсолютної та відносної кількості імунокомпетентних клітин різного типу з імунофенотипуванням клітин крові за диференціюючими антигенами (CD-рецепторами) за допомогою моноклональних антитіл («Клоноспектр», РФ) через реакцію непрямой поверхневої імуофлюоресценції. У хворих на екзему досліджували рівень цитокінів (ІЛ-2, ІЛ-4, ІЛ-6) у сироватці крові. Вміст ІЛ визначали за допомогою наборів реагентів («ProCep» ЗАО «Протеиновый контур», РФ), рівень інтерферонів — за даними ІФА. При цьому сироватковий рівень інтерферону досліджували мікрометодом. Концентрацію ІФН-γ визначали за допомогою сертифікованих в Україні тест-систем виробництва НПО «Диагностические системы» (РФ, Н. Новгород).

Якісний і кількісний склад мікрофлори вмісту товстої кишки вивчали за допомогою методу

Таблиця 1. Динаміка біохімічних показників у хворих з гострою та хронічною екземою в стадії загострення, яка супроводжується виявами дисбіозу кишечника

Показник	Здорові особи (n = 15)	Контрольна група (n = 19)			Основна група (n = 28)			P ²
		До лікування	Після лікування	P ₁	До лікування	Після лікування	P ₁	
АСТ, од/л	30,0 ± 0,1	74,2 ± 0,7	71,0 ± 1,8	> 0,05	73,9 ± 0,1	31,8 ± 1,1	< 0,001	< 0,001
АЛТ, од/л	26,5 ± 2,2	70,4 ± 1,2	69,5 ± 2,5	> 0,05	69,8 ± 1,8	27,2 ± 2,1	< 0,001	< 0,001
Загальний білірубін, кмоль/л	6,1 ± 0,7	24,5 ± 0,6	19,0 ± 0,9	< 0,05	24,8 ± 0,1	6,2 ± 0,7	< 0,001	< 0,001
Тригліцериди, кмоль/л	0,71 ± 0,1	3,9 ± 0,4	3,1 ± 0,3	> 0,05	3,7 ± 0,5	0,8 ± 0,1	< 0,001	< 0,001
Загальний білок у сироватці крові, г/л	72,5 ± 2,1	69,8 ± 2,5	73,3 ± 1,8	> 0,05	70,0 ± 2,0	72,5 ± 1,5	> 0,05	> 0,05
Глюкоза, ммоль/л	4,48 ± 1,9	5,02 ± 2,9	4,64 ± 1,2	—	5,32 ± 2,1	4,39 ± 1,5	—	—

Примітка. p₁ — вірогідність різниці показників до і після лікування; p₂ — вірогідність різниці показників після лікування між основною та контрольною групами.

засіву десятикратних розведень на щільне середовище Сабуро. Стан травного тракту оцінювали за ступенем змін показників мікробіоти порожнини товстої кишки. Дисбіоз I–IV ступеня було підтверджено вірогідним зниженням вмісту біфідо- і лактобактерій, збільшенням кількості умовно-патогенних ентеробактерій, ентерококів та грибів роду *Candida*.

Результати дослідження оброблені методом варіаційної статистики медико-біологічного профілю за допомогою критерію достовірності t Стюдента на персональному комп'ютері з використанням програми Excel шляхом розрахунку середніх арифметичних (M) і помилок середніх (± m).

Результати та обговорення

Для оцінки ефективності терапії досліджених розділили на дві групи. До першої (основної) групи включено 28 хворих, яким проводили стандартну терапію з додатковим призначенням препарату, що містить про- та пребіотик, до складу якого входять 1,5 млрд живих бактерій — *Lactobacillus rhamnosus GG (LGG)* (пробіотик) та фруктоолігосахариди (ФОС) (пребіотик). Лактобактерії *LGG* запобігають розмноженню патогенних мікроорганізмів у кишечнику, сприяють відновленню балансу його корисної мікрофлори, усуненню дисбактеріозу і нормалізації травлення. За результатами наукових досліджень визначено, що бактерії *LGG* віднесено до мікроорганізмів, які ефективні щодо дисбактеріозу і абсолютно безпечні для людини. *LGG* гальмують адгезивні властивості *E. coli*, пригнічують розвиток у кишечнику багатьох патогенних мікроорганізмів, зокрема *Clostridium*, *Enterobacteriaceae*, *Pseudomonas*, *Staphylococcus*, підсилюють імунітет по відношенню до ротавірусів; запобігають

виникненню або загостренню захворювань шкіри і слизових оболонок.

Стандартне лікування проводили 19 пацієнтам другої (контрольної) групи.

Для оцінки лабораторних показників обстежували групу з 15 осіб, які в період забору крові не мали гострих і загострень хронічних запальних захворювань, а також виражених ознак хронічної органної недостатності.

Вік обстежених коливався від 16 до 77 років (середній вік — (43,98 ± 2,58) року), серед них 24 (51,1 %) чоловіки і 23 (48,9 %) жінки. У всіх пацієнтів вивлено супутню патологію: захворювання серцево-судинної системи (гіпертонічна хвороба, ішемічна хвороба серця, хронічна серцева недостатність) — у 24,0 %, травного тракту — у 44,0 %, дихальної системи — у 10,9 %, супутній мікоз стоп, переважно з ураженням нігтьових пластин — у 21,1 %.

Клінічну картину, що є сукупністю найбільш значущих об'єктивних симптомів, регресували у пацієнтів обох груп, але найбільш достовірне зменшення їхньої вираженості спостерігали в основній групі: розчухування повністю регресували, площа ураження зменшилася на 81,5 % (p < 0,001), що перевищувало показник у групі стандартної терапії на 44,5 % (p < 0,05).

Динаміка біохімічних показників (табл. 1) полягала в нормалізації рівнів АЛТ, АЛТ, глюкози, тригліцеридів, загального білірубіну та загального білка до контрольних значень.

У хворих обох груп до лікування динаміка показників гуморального і клітинного імунітету (табл. 2) характеризувалася зниженням рівнів CD3⁺- і CD4⁺-лімфоцитів, ІФН-γ, ІЛ-2, ІgA та підвищенням вмісту ІЛ-4, ІЛ-6, ІgM, ІgG. В осіб контрольної групи після лікування спо-

Таблиця 2. Показники гуморального і клітинного імунітету у хворих з гострою та хронічною екземою в стадії загострення, яка супроводжується виявами дисбіозу кишечника

Показник	Здорові особи (n = 15)	Контрольна група (n = 19)			Основна група (n = 28)			P ₂
		До лікування	Після лікування	P ₁	До лікування	Після лікування	P ₁	
CD3 ⁺ -лімфоцити, %	59,7 ± 1,3	53,4 ± 1,3	56,1 ± 1,1	> 0,05	53,4 ± 1,3	53,4 ± 1,3	> 0,05	< 0,05
CD4 ⁺ -лімфоцити, %	30,0 ± 0,9	29,2 ± 0,8	30,2 ± 0,7	> 0,05	29,8 ± 0,6	30,0 ± 0,6	> 0,05	> 0,05
ІФН-γ, пг/мл	82,4 ± 7,9	48,1 ± 6,9	78,1 ± 8,96	< 0,05	51,1 ± 7,5	80,1 ± 8,1	< 0,05	< 0,05
ІЛ-4, пг/мл	22,7 ± 3,4	56,2 ± 4,71	32,2 ± 6,11	< 0,05	54,2 ± 5,71	22,5 ± 3,63	< 0,05	< 0,05
ІЛ-2, пг/мл	28,3 ± 2,6	25,6 ± 2,41	25,6 ± 2,41	> 0,05	25,6 ± 2,41	25,6 ± 2,41	> 0,05	> 0,05
ІЛ-6, пг/мл	28,04 ± 1,79	55,23 ± 5,22	42,9 ± 7,02	> 0,05	59,59 ± 7,74	28,36 ± 6,42	< 0,05	< 0,05
IgA, г/л	3,3 ± 0,3	2,1 ± 0,2	2,2 ± 0,2	> 0,05	2,1 ± 0,2	3,0 ± 0,1	< 0,05	< 0,05
IgM, г/л	1,4 ± 0,2	1,5 ± 0,05	1,4 ± 0,04	> 0,05	1,5 ± 0,05	1,4 ± 0,03	> 0,05	> 0,05
IgG, г/л	10,6 ± 0,7	12,2 ± 1,4	11,2 ± 1,4	> 0,05	12,2 ± 1,41	10,2 ± 1,4	> 0,05	> 0,05

Примітка. p₁ — вірогідність різниці показників до і після лікування; p₂ — вірогідність різниці показників до лікування між хворими основної групи та здоровими особами.

стерігалась лише тенденція до нормалізації показників імунітету на відміну від такої у хворих основної групи, в яких відбулося відновлення досліджуваних показників до рівня у здорових осіб.

Отже, визначено найбільш інформативні показники клітинного і гуморального імунітету при гострій та хронічній екземі в стадії загострення, яка супроводжується виявами дисбіозу кишечника: CD3⁺-лімфоцити, ІФН-γ, ІЛ-4, ІЛ-6 та ІgA, моніторинг яких є необхідним і достатнім для контролю ефективності профілактики та лікування таких хворих.

За результатами бактеріологічного дослідження випорожнень у всіх обстежених виявлено дисбіоз порожнини товстої кишки I–IV ступеня. У хворих на екзему визначено вірогідно більш низький вміст у порожнині товстої кишки біфідо- і лактобактерій (відповідно в 2,09 та 2,58 разу), бактероїдів (в 1,96 разу) та загальної кількості кишкової палички (в 2,56 разу) на тлі більшій кількості кишкової палички з ферментними властивостями, умовно-патогенних ентеробактерій, ентерококів та грибів роду *Candida*

(відповідно в 1,87; 14,4; 4,20 та 3,22 разу). Після лікування з додаванням про- та пребіотиків у хворих основної групи зникли симптоми дисбіозу товстої кишки, в той час як в осіб контрольної групи його вияви зберігалися: більш низький вміст у порожнині товстої кишки біфідо- і лактобактерій (відповідно в 1,82 та 2,32 разу), бактероїдів (в 1,2 разу) та загальної кількості кишкової палички (в 1,48 разу) на тлі більшій кількості кишкової палички з ферментними властивостями, умовно-патогенних ентеробактерій, ентерококів та грибів роду *Candida* (відповідно в 1,32; 12,3; 3,24 та 2,85 разу).

Висновки

Дія запропонованого методу лікування, спрямованого на нормалізацію роботи травного тракту та підвищення імунітету, справляє активізуючий і стимулювальний ефект на терапевтичний лікувальний комплекс при екземі. Додавання про- та пребіотиків сприяло значному скороченню тривалості лікування хворих порівняно з показником в осіб, яким проводили тільки загальноприйнятту патогенетичну терапію.

Список літератури

1. Болотная Л.А., Рябова О.А. Современные взгляды на патогенез и лечение экземы // Дерматология та венерология.— 2002.— № 2.— С. 20–22.
2. Бондаренко В.М., Грачева В.М., Мацулевич Т.В. Дисбактериозы кишечника у взрослых.— М.: КМК, 2003.— 224 с.
3. Буторова Л.И., Калинин А.В. Возможности коррекции нарушения кишечного микробиоценоза лактулозой // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол.— 2001.— № 1.— С. 79–83.
4. Воробьев А.А., Абрамов Н.А., Бондаренко В.М., Шендеров Б.А. Дисбактериозы — актуальная проблема медицины // Вестн. РАМН.— 1997.— № 3.— С. 4–7.
5. Воробьев А.А., Лыкова Е.А. Бактерии нормальной микрофлоры: биологические свойства и защитные функции // ЖМЭИ.— 1999.— № 6.— С. 102–105.
6. Крамарь В.С. Пространственная структурная иерархия микроорганизмов в биоценозе кожи // Вестн. Волгоградского государственного медицинского университета.— 2003.— Т. 58, вып. 9.— С. 23–27.
7. Мельникова В.Н. Проблемы химиопрофилактики, химиотерапии эндогенной инфекции и дисбактериоз // Вестн. РАМН.— 1997.— № 3.— С. 26–30.
8. Онищенко Н.С., Касаткина Н.М. Особенности микробиоценозов кожи и кишечника при паразитарной инвазии у больных экземой // Современные проблемы науки и образования.— 2012.— № 6.— С. 65–69.
9. Солнцева В.К., Быков А.С., Воробьев А.А., Иванов О.Л. Микробиоценоз кожи больных хроническими дерматозами // Журн. микробиол., иммунол. и вирусол.— 2000.— № 6.— С. 51–55.
10. Candela M., Rampelli S., Turroni S. et al. Unbalance of intestinal microbiota in atopic children // BMC Microbiol.— 2012.— Vol. 12.— P. 95. doi: 10.1186/1471-2180-12-95.
11. Espinoza L.R., van Solingen R. Insights into the pathogenesis of psoriasis and psoriatic arthritis // Am. J. Med. Sci.— 1998.— Vol. 316.— P. 271–276. doi: 10.1097/00000441-199810000-00008.
12. Ismail I.H., Oppedisano E., Joseph S.J. et al. Reduced gut microbial diversity in early life is associated with later development of eczema but not atopy in high-risk infants // Pediatr. Allergy Immunol.— 2012.— Vol. 23 (7)— P. 674–681. doi: 10.1111/j.1399-3038.2012.01328.x.
13. Grice E.A., Segre J.A. The skin microbiome // Nat. Rev. Microbiol.— 2011.— Vol. 9 (4)— P. 244–253. doi: 10.1038/nrmicro2537.
14. Kalliomaki M., Salminen S., Poussa T. et al. Probiotics and prevention of atopic disease: 4-year follow-up of a randomised placebo-controlled trial // Lancet.— 2003.— Vol. 361.— P. 1869–1871. doi: 10.1016/S0140-6736(03)13490-3.
15. Kalliomaki M., Salminen S., Poussa T. et al. Probiotics during the first 7 years of life: a cumulative risk reduction of eczema in a randomized, placebo-controlled trial // J. Allergy Clin. Immunol.— 2007.— Vol. 119.— P. 1019–1021. doi: 10.1016/j.jaci.2006.12.608.
16. Nutten S. Atopic Dermatitis: Global Epidemiology and risk Factors // Ann. Nutr. Metab.— 2015.— Vol. 66 (suppl. 1)— P. 8–16. doi: 10.1159/000370220.

Л.В. Фомина, А.М. Дацук, Е.И. Добржанская

Харьковский национальный медицинский университет

Оптимизация лечения и прогнозирования течения острой и хронической экземы у больных с проявлениями дисбиоза кишечника

Цель работы — повысить эффективность лечения больных с острой и хронической экземой путем разработки эффективной комплексной корректирующей терапии на основе изучения системы иммунной защиты.

Материалы и методы. В исследовании участвовали 47 пациентов с острой и хронической экземой до и после лечения. Для определения эффективности терапии у них оценивали данные биохимических исследований, показатели клеточного и гуморального иммунитета, а также степень изменений показателей микробиоты полости толстой кишки.

Результаты и обсуждение. Определены наиболее информативные показатели клеточного и гуморального иммунитета при острой и хронической экземе в стадии обострения, которая сопровождается проявлениями дисбиоза кишечника: CD3⁺-лимфоциты, ИФН-γ, ИЛ-4, ИЛ-6 и IgA, мониторинг которых необходим и достаточен для контроля эффективности профилактики и лечения таких больных.

По результатам бактериологического исследования испражнений у всех больных выявлен дисбиоз полости толстой кишки I–IV степени. Также у них обнаружено достоверно более низкое содержание в полости толстой кишки бифидо- и лактобактерий (соответственно в 2,09 и 2,58 раза), бактероидов (в 1,96 раза) и общего количества кишечной палочки (в 2,56 раза) на фоне большего количества кишечной палочки с ферментными свойствами, условно-патогенных энтеробактерий, энтерококков и грибов рода *Candida* (соответственно в 1,87; 14,4; 4,20 и 3,22 раза). После лечения с добавлением про- и пребиотиков у больных основной группы исчезли симптомы дисбиоза толстой кишки, в то время как у лиц контрольной группы его проявления сохранялись: более низкое содержание в полости толстой кишки бифидо- и лактобактерий (соответственно в 1,82 и 2,32 раза), бактероидов (в 1,2 раза) и общего количества кишечной палочки (в 1,48 раза) на фоне большего количества кишечной палочки с ферментными свойствами, условно-патогенных энтеробактерий, энтерококков и грибов рода *Candida* (соответственно в 1,32; 12,3; 3,24 и 2,85 раза).

Выводы. Лечение, направленное на нормализацию работы пищеварительного тракта и повышение иммунитета, оказывает активизирующий и стимулирующий эффект на терапевтический лечебный комплекс при экземе. Добавление про- и пребиотиков способствовало значительному сокращению продолжительности лечения больных по сравнению с показателем у лиц, которым проводили только общепринятую патогенетическую терапию.

Ключевые слова: экзема, дисбиоз, микробиота, прогноз, пребиотик.

L.V. Fomina, A.M. Dashchuk, E.I. Dobrzhanska

Kharkiv National Medical University

Optimization of treatment and prognosis of acute and chronic eczema in patients with manifestations of intestinal dysbiosis

Objective — the purpose of the work is to increase the effectiveness of treatment of patients with acute and chronic eczema by developing effective comprehensive corrective therapy based on the study of the immune defense system.

Materials and methods. 47 patients with acute and chronic eczema before and after treatment were selected for the study. To assess the effectiveness of therapy in these patients, we evaluated the data of biochemical studies, indicators of cellular and humoral immunity, as well as the degree of changes in indicators of the microbiota of the colon cavity.

Results and discussion. The most informative indicators of cellular and humoral immunity of patients with acute and chronic eczema in the acute stage, accompanied by manifestations of intestinal dysbiosis are determined: CD3⁺-lymphocytes, IFN- γ , IL-4, IL-6 and IgA. The monitoring of these indicators is necessary and sufficient for controlling the effectiveness of prevention and treatment of this group of patients.

According to the results of bacteriological examination of feces in all patients, the presence of dysbiosis of the colon of I–IV degrees was established. Patients with eczema also had a significantly lower content of bifidobacteria and lactobacilli in the colon cavity (by 2.09 and 2.58 times, respectively), bacteroids (by 1.96 times) and the total number of *Escherichia coli* (by 2.56 times) against the background of a larger number of *Escherichia coli* with enzymatic properties, opportunistic enterobacteria, enterococci and fungi of the genus *Candida* (by 1.87, 14.4, 4.20 and 3.22 times, respectively). After the treatment with the addition of pro- and prebiotics of the patients of the main group, the manifestations of dysbiosis of the colon were eliminated, while in the patients of the control group, the manifestations of dysbiosis persisted: lower content of bifidobacteria and lactobacilli in the colon cavity (by 1.82 and 2.32 times, respectively), bacteroids (by 1.2 times) and the total number of *Escherichia coli* (by 1.48 times) against the background of a bigger number of *Escherichia coli* with enzymatic properties, opportunistic enterobacteria, enterococci and fungi of genus *Candida* (by 1.32, 12.3, 3.24 and 2.85 times, respectively).

Conclusions. The treatment aimed at normalizing the gastrointestinal tract and increasing the patient's immunity, has an activating and stimulating effect on the therapeutic treatment complex of a patient with eczema. The addition of pro and prebiotics contributed to a significant reduction in the duration of treatment in patients compared with the indicator in individuals who received only conventional pathogenetic therapy.

Key words: eczema, dysbiosis, microbiota, prognosis, prebiotic.

Дані про авторів:

Фоміна Людмила Володимирівна, асист. кафедри дерматології, венерології та СНІДу

61002, м. Харків, узвіз Куликівський, 15

E-mail: lv.fomina@knmu.edu.ua

Дащук Андрій Михайлович, д. мед. н., проф., зав. кафедри дерматології, венерології та СНІДу

Добрянська Євгенія Ігорівна, к. мед. н., доц. кафедри дерматології, венерології та СНІДу