

Розлади мікрофлори кишечника у хворих на себорейний дерматит

Нарожна М. В.

Медичний центр «Союз», Харків

Представлено результати вивчення складу мікрофлори товстого кишечника у 42 пацієнтів з себорейним дерматитом. У 78,6 % хворих виявлено дисбактеріоз товстого кишечника (I ступеня – у 36,4 %, II ступеня – у 45,5 % і III ступеня – у 18,1 %). Аналіз якісного і кількісного складу мікрофлори кишечника дозволив виявити залежність ступеня тяжкості себорейного дерматиту від ступеня мікробіологічних порушень, клінічного типу і тривалості дерматозу. Більш суттєве зменшення кількості індигенної мікрофлори та збільшення обсіменіння умовно-патогенними мікроорганізмами слизової оболонки кишечника встановлено при помірному і тяжкому ступені тяжкості захворювання, запальному типі і тривалості дерматозу понад 5 років. Обговорюється можлива роль дисбактеріозу кишечника в механізмі розвитку себорейного дерматиту.

Ключові слова: себорейний дерматит, патогенез, мікрофлора товстого кишечника, дисбактеріоз.

Актуальність теми. Проблема себорейного дерматиту в останні роки набуває все більшого медико-соціального значення, враховуючи широке поширення дерматозу в осіб працездатного віку, постійний ріст захворюваності, хронічний перебіг, відсутність ефективних методів терапії, пониження якості життя пацієнтів [1, 12, 14]. Згідно з сучасними уявленнями, себорейний дерматит – мультифакторне захворювання, його розвиток тісно пов'язаний із [3, 6, 11]:

- спадковістю;
- інфекційними агентами;
- імунними та ендокринними порушеннями;
- ураженням нервової системи.

Багатоплановість патогенезу обумовлює необхідність вивчення різних аспектів дерматозу. Значимим фактором ризику себорейного дерматиту є патологія органів шлунково-кишкового тракту:

- гастрит;
- дуоденіт;
- гастроезофагальна рефлюксна хвороба;
- виразкова хвороба шлунка та дванадцятипалої кишки, –

що супроводжуються дисбактеріозом кишечника [8, 13].

Дисбактеріоз кишечника представляє собою патологічний процес, є додатковою або провідною ланкою патогенезу різних захворювань, у т. ч. і ряду дерматозів (атопічний дерматит, акне, мікробна екзема, вітіліго); вираженість дисбіотичних відхилень корелює з поширеністю і тяжкістю шкірного процесу [2, 5, 7]. При розвитку дисбіозу захисна мікрофлора кишечника перестає повноцінно виконувати свої функції, що може призводити до формування патологічних станів або погіршення перебігу супутньої патології.

У літературі є декілька робіт з вивчення складу мікрофлори товстого кишечника у хворих на себорейний дерматит [8, 9], однак, на наш погляд, необхідно продовжити дослідження ролі дисбактеріозу для розробки методів корекції цього стану.

Мета дослідження – вивчити основні якісні та кількісні показники мікрофлори товстого кишечника у хворих на різні клінічні прояви себорейного дерматиту.

Матеріали і методи. Під спостереженням перебувало 42 хворих на себорейний дерматит віком 27-36 років, серед них 24 чоловіки та 18 жінок. Тривалість дерматозу складала від одного до 12 років. Патологічний процес локалізувався:

- найчастіше – на волосистій частині голови та обличчі;
- майже з однаковою частотою – тільки на волосистій частині голови або на обличчі;
- рідше – у зоні грудини, між лопатками;
- у невеликій кількості пацієнтів – на кінцівках та великих складках тулуба.

Залежно від характеру клінічних проявів виділяли себорейний дерматит:

- незапальний – у 13 хворих;
- запальний – у 29 хворих.

Використовуючи класифікацію Баконіної Н. В. (2007), встановлено такі ступені тяжкості дерматозу:

- легкий – у 12 хворих;
- помірний – у 20;
- тяжкий – у 10 хворих.

У 16 (38,1 %) хворих визначено клінічні прояви дисбактеріозу:

- пронос, закріп, чергування цих станів;
- метеоризм;

- ниючі або тупі регулярні болі у животі.

Контрольну групу склали 22 практично здорових осіб відповідного віку та статі.

Для оцінки стану мікрофлори кишечника у хворих застосовано стандартний бактеріологічний метод дослідження калу [10]. Методика оцінки складу фекальної мікрофлори складалася з визначення видового і кількісного складу мікрофлори товстого кишечника. Стан мікрофлори кишечника і вираженість дисбіотичних розладів оцінювали за мікробіологічною класифікацією дисбіозу кишечника, запропонованою Куवासюю І. Б. і Ладодо К. С. (1991), згідно якої виділяють чотири ступеня [4].

Порівняння показників основної (хворі) і контрольної груп проводили з використанням параметричних методів статистики; достовірність відмінностей визначали за непарним *t*-критерієм Стьюдента, статистично значимим вважали значення $p < 0,05$.

Результати та їх обговорення. Дослідження якісного та кількісного складу основних мікроорганізмів товстого кишечника у пацієнтів з себорейним дерматитом виявило існування змін облигатної та факультативної мікрофлори; визначено:

- достовірне зменшення середньої кількості облигатних бактерій:

1) біфідобактерій ($\log 6,86 \pm 1,50$ КУО/г, $p < 0,05$);

2) лактобактерій ($\log 5,52 \pm 1,18$ КУО/г, $p < 0,05$);

3) аеробних *E. coli* типових ($\log 4,84 \pm 1,12$ КУО/г, $p < 0,05$), а також поява у деяких хворих *E. coli* гемолітичної;

- збільшення кількості факультативних бактерій:

1) сапрофітних (епідермальний стафілокок $\log 4,62 \pm 0,69$ КУО/г);

2) умовно патогенних бактерій (дріжджоподібні гриби *Candida* – $\log 5,22 \pm 0,74$ КУО/г, ентеробактер – $\log 5,60 \pm 0,84$ КУО/г, цитробактер – $\log 5,11 \pm 0,72$ КУО/г, $p < 0,05$), – порівняно з аналогічними показниками у осіб контрольної групи.

Відмінностей кількісного та якісного складу мікрофлори кишечника між хворими чоловіками та жінками не виявлено ($p > 0,05$).

Детальний аналіз рівня основних показників мікрофлори кишечника хворих на себорейний дерматит дозволив установити, що параметри:

- залишалися в межах нормальних значень (еубіоз) – у 9 (21,4 %) хворих;

- відповідали I ступеню дисбактеріозу – у 12 хворих;

- II ступеню – у 15 хворих;

- III ступеню – у 6 хворих.

Виявлено зменшення кількості біфідобактерій:

- у середньому до $\log 7,44 \pm 1,60$ КУО/г (при нормі $9,15 \pm 1,87$ КУО/г) – у 12 (28,6 %) хворих;

- до найнижчих значень при II ступені дисбактеріозу ($\log 5,32 \pm 0,84$ КУО/г) – у 15 (35,7 %) хворих,

однак достовірної різниці між показником у хворих з II і III ступенем порушень ($\log 5,89 \pm 0,88$ КУО/г) не визначено ($p > 0,05$).

Одночасно відбувалося пониження рівня лактобацил – з $\log 6,35 \pm 1,51$ КУО/г при I ступеню до $\log 3,78 \pm 0,72$ КУО/г – при III ступеню (у контрольній групі – $\log 7,62 \pm 1,51$ КУО/г, $p < 0,01$).

Виявлено значне пониження вмісту *E. coli* типової до $\log 3,92 \pm 0,80$ КУО/г і достовірне збільшення кількості лактозонегативних *E. coli* до $\log 5,39 \pm 1,07$ КУО/г у пацієнтів з III ступенем дисбіотичних порушень, при значенні в контрольній групі – відповідно $\log 7,43 \pm 1,48$ КУО/г ($p < 0,01$) і $\log 2,78 \pm 0,56$ КУО/г ($p < 0,05$).

Поряд із зменшенням облигатної мікрофлори у хворих відбувалося збільшення частки факультативних мікроорганізмів кишечника за рахунок сапрофітної (стафілокок епідермальний) та умовно-патогенної флори (дріжджоподібні гриби *Candida*, ентеробактер, цитробактер, протей вульгарний). У 21 (50,0 %) хворого з II і III ступенем мікробіологічних порушень виявлено збільшення *Enterobacter spp.* у кількості 10^5 - 10^7 ($\log 5,80 \pm 0,91$ КУО/г та $\log 7,22 \pm 1,71$ КУО/г) і *Cytrobacter spp.* у кількості 10^4 - 10^6 ($\log 4,92 \pm 0,83$ КУО/г та $\log 6,78 \pm 1,63$ КУО/г) при значно нижчому середньостатистичному рівні у практично здорових осіб (відповідно $\log 1,81 \pm 0,42$ КУО/г та $\log 1,92 \pm 0,45$ КУО/г, $p < 0,01$). У хворих цих підгруп достовірно збільшувалася кількість сапрофітного *S. epidermidis* ($\log 4,44 \pm 0,75$ КОЕ/г та $\log 5,82 \pm 1,17$ КОЕ/г, у контрольній групі – $\log 1,94 \pm 0,49$ КУО/г) і грибів *Candida* у кількості $\log 4,56 \pm 0,77$ КУО/г та $\log 6,33 \pm 1,56$ КУО/г (у нормі – $\log 2,05 \pm 0,36$ КОЕ/г, $p < 0,01$). Протей визначений тільки у хворих на себорейний дерматит з III ступенем дисбіотичних порушень ($\log 2,44 \pm 0,45$ КУО/г, у нормі відсутній).

Середньостатистичні значення показників, розраховані у 42 хворих, некоректно відображають зміни кількісного мікробного складу товстого кишечника, тому що у ряді випадків ріст мікроорганізмів відсутній (наприклад, *E. coli haemolyticus* висіяно тільки у 7 хворих, *Proteus vulgaris* – у 3 хворих). На наш погляд, правильно розлади мікробіоти демонструють дані про частоту визначення відхилень від норми (зменшення чи збільшення кількості мікроорганізмів) у залежності від ступеня мікробіологічних розладів кишечника (Табл. 1).

Наведені дані вказують на зменшення кількості біфідобактерій і лактобацил майже у 100 %

Таблиця 1 - Частота виявлення основних представників товстокишкової мікрофлори у хворих на себорейний дерматит з різним ступенем мікробіологічних порушень

Мікроорганізми кишечника, кількість	Хворі на себорейний дерматит, n=33				
	усього		мікробіологічні порушення, ступінь		
	абс.	%	I n=12	II n=15	III n=6
Біфідобактерії: - норма - зменшення	1 32	3,0 97,0	1 11	0 15	0 6
Лактобактерії: - норма - зменшення	0 33	0 100,0	0 12	0 15	0 6
<i>E. coli</i> типова: - норма - зменшення	2 31	6,1 93,9	2 10	0 15	0 6
<i>E. coli</i> лактозо-негативна: - норма - збільшення	29 4	87,9 12,1	12 0	15 0	2 4
<i>E. coli</i> гемолітична: - норма - збільшення	26 7	78,8 21,2	12 0	11 4	3 3
Ентеробактер: - норма - збільшення	14 19	42,4 57,6	12 0	2 13	0 6
Цитробактер: - норма - збільшення	15 18	45,4 54,6	12 0	3 12	0 6
<i>S. epidermidis</i> : - норма - збільшення	22 11	66,7 33,3	12 0	8 7	2 4
Гриби роду <i>Candida</i> : - норма - збільшення	21 12	63,6 36,4	12 0	7 8	2 4
<i>Proteus vulgaris</i> : - норма - збільшення	30 3	90,9 9,1	12 0	15 0	3 3

пацієнтів з себорейним дерматитом і I, II, III ступенем мікробіологічних порушень. Визначено:

- пониження рівня *E. coli* типової – у 93,9 % хворих (83,3% хворих – з I ступенем та 100 % хворих – з II і III ступенем дисбактеріозу);

- збільшення *E. coli* лактозонегативної – тільки у 12,1 % хворих (66,7% хворих з III ступенем), *E. coli* гемолітичної – у 21,2% хворих (26,7% з II і 50,0% з III ступенем розладів).

Збільшення кількості мікроорганізмів ентеробактер і цитробактер у складі мікрофлори відбувалося майже з однаковою частотою – у 57,6 та 54,6 % хворих (86,7 і 80,0 % випадків II ступеня та 100 % – III ступеня порушень).

Збільшення кількості стафілокока епідермального і грибів *Candida* установлено відповідно у 33,7 і 39,4 % хворих (46,7 і 53,3 % з II ступенем,

66,7% – з III ступенем мікробіологічних розладів). Протей визначено у 9,1 % випадків (50,0 % хворих, що мали III ступінь дисбактеріозу).

Аналіз складу товстокишкової мікрофлори за наявністю відхилень від норми у хворих на себорейний дерматит з урахуванням ступеня тяжкості дерматозу (Табл. 2) виявив зменшення кількості біфідобактерій і лактобацил приблизно у третини хворих з легким ступенем тяжкості дерматозу (у 33,3%), майже в усіх хворих з помірним і тяжким перебігом хвороби (біфідобактерій – відповідно 90 % і 100 %, лактобактерій – 95 % і 100%).

Відбувалися зміни і рівня кишкової палички:

- пониження *E. coli* типової – у 16,7 % хворих з легким ступенем тяжкості і майже у 100 % випадків помірного і важкого дерматозу;

- підвищення *E. coli* лактозонегативної – у 20,0 % випадків помірного ступеня тяжкості;

Таблиця 2 - Частота виявлення основних представників товстокишкової мікрофлори у хворих на себорейний дерматит різного ступеня тяжкості

Мікроорганізми кишечника, кількість	Хворі на себорейний дерматит, ступінь тяжкості					
	легкий, n=12		помірний, n=20		тяжкий, n=10	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Біфідобактерії: - норма - зменшення	8 4	66,7 33,3	2 18	10 90	0 10	0 100
Лактобактерії: - норма - зменшення	8 4	58,3 41,7	1 19	5 95	0 10	0 100
<i>E. coli</i> типова: - норма - зменшення	10 2	83,3 16,7	1 19	5 95	0 10	0 100
<i>E. coli</i> лактозо-негативна: - норма - збільшення	12 0	100 0	16 4	80 20	10 0	100 0
<i>E. coli</i> гемолітична: - норма - збільшення	12 0	100 0	17 3	85 15	6 4	60 40
Ентеробактер: - норма - збільшення	11 1	91,7 8,3	11 9	55 45	2 8	20 80
Цитробактер: - норма - збільшення	10 2	83,3 16,7	16 4	80 20	1 9	10 90
<i>S. epidermidis</i> : - норма - збільшення	12 0	100 0	17 3	85 15	4 6	40 60
Гриби роду <i>Candida</i> : - норма - збільшення	11 1	91,7 8,3	15 5	78,6 21,4	2 8	20 80
<i>Proteus vulgaris</i> : - норма - збільшення	- -	- -	- -	- -	7 3	70 30

- збільшення кількості ешерихії гемолітичної – у 15,0 % випадків помірною і 40,0% – тяжкого дерматозу.

Частота визначення підвищеного рівня ентеробактера була майже вдвічі більшою при тяжкому перебігу (80,0 %) порівняно з таким при помірному ступені тяжкості (45,5 %), цитробактера – максимальною при тяжкому дерматозі (90,0 %) і тільки у 20,0 % хворих з помірним ступенем тяжкості хвороби.

При тяжкому себорейному дерматиті кількість епідермального стафілокока і дріжджоподібних грибів *Candida* виявилася збільшеною у 60,0 і 80,0 % хворих, протею – у 30,0 % хворих.

Виявлено залежність ступеня мікробіологічних порушень (дисбактеріозу) кишечника від ступеня тяжкості перебігу себорейного дерматиту (Табл. 3).

Таблиця 3 - Мікробіологічні порушення у хворих залежно від ступеня тяжкості себорейного дерматиту

Хворі з різним ступенем тяжкості себорейного дерматиту, n=42	Ступінь мікробіологічних порушень, абс./%
Легкий, n=12	еубіоз (9 / 75,0) + I ст. (3 / 25,0)
Помірний, n=20	I ст. (9 / 45,0) + II ст. (11 / 55,0)
Тяжкий, n=10	II ст. (4 / 40,0) + III ст. (6 / 60,0)

При запальному типі захворювання значно зменшувалася кількість не тільки біфідобактерій і лактобацил (79,3 і 82,8 %), а й *E. coli* типової (89,7 %) і достовірно відрізнялася від аналогічних показників у хворих з незапальним типом дерматозу (відповідно 38,5, 30,8 і 23,1 %, $p < 0,05$) (Табл. 4). Кількість *E. coli* лактозонегативної та *E. coli* гемолітичної незначно збільшувались у хворих на запальний себорейний дерматит (10,4 і 20,0 %) порівняно з показниками у хворих з іншим типом дерматозу (0 і 7,7 %, $p < 0,05$). Зміни вмісту ентеробактера і цитробактера, епідермального стафілокока не залежали від клінічного типу дерматозу, у той час як чисельність дріжджоподібних грибів *Candida* збільшувалось у хворих на запальний себорейний дерматит (62,2 % порівняно з 7,7 % при незапальному типі, $p < 0,05$).

Аналіз якісного складу мікрофлори товстого кишечника в залежності від тривалості захворювання дозволив виявити пониження кількості індигенної мікрофлори та збільшення обсіменіння умовно-патогенними мікроорганізмами з подовженням тривалості дерматозу. При терміні хвороби більше 5 років виявлено змен-

шення кількості біфідобактерій у 100 %, лактобактерій – у 92,9 % хворих. Пониження рівня *E. coli* типової визначено в усіх пацієнтів, але найчастіше (85,7 %) – при давності себорейного дерматиту понад 5 років. Збільшення *E. coli* лактозонегативної і *E. coli* гемолітичної встановлено у 14,3 і 47,7 % пацієнтів, що хворіли понад 5 років. Ентеробактер і цитробактер висівалися у хворих з тривалістю дерматозу до трьох років, від 3 до 5 років, більше 5 років, але частіш за все при терміні дерматозу понад 5 років (відповідно 84,2 і 71,4 %). Гриби роду *Candida*, протеї також найчастіше висівалися у хворих з тривалістю дерматозу понад 5 років (84,2 і 14,3 %).

Дефіцит товстокишечних біфідобактерій і лактобацил у хворих з різними клінічними проявами себорейного дерматиту вказує на важливу роль облігатної флори в патогенезі захворювання.

Таблиця 4 - Частота виявлення основних представників товстокишечної мікрофлори у хворих на різні типи себорейного дерматиту

Мікроорганізми кишечника, кількість	Хворі на себорейний дерматит, типи			
	незапальний, n=13		запальний, n=29	
	абс.	%	абс.	%
Біфідобактерії:				
- норма	8	61,5	6	20,7
- зменшення	5	38,5	23	79,3
Лактобактерії:				
- норма	9	69,2	5	17,2
- зменшення	4	30,8	24	82,8
<i>E. coli</i> типова:				
- норма	10	76,9	3	10,3
- зменшення	3	23,1	26	89,7
<i>E. coli</i> лактозонегативна:				
- норма	13	100,0	25	86,2
- збільшення	0	0	4	13,8
<i>E. coli</i> гемолітична:				
- норма	12	92,3	23	80,0
- збільшення	1	7,7	6	20,0
Ентеробактер:				
- норма	8	61,5	17	58,6
- збільшення	5	38,5	12	41,4
Цитробактер:				
- норма	9	69,2	18	62,1
- збільшення	4	30,8	11	37,9
<i>S. epidermidis</i> :				
- норма	8	61,5	18	62,1
- збільшення	5	38,5	11	37,9
Гриби роду <i>Candida</i> :				
- норма	12	92,3	11	37,9
- збільшення	1	7,7	18	62,1
<i>Proteus vulgaris</i> :				
- норма	13	100,0	26	89,7
- збільшення	0	0	3	10,3

Аналіз якісного і кількісного складу мікрофлори кишечника дозволив виявити залежність ступеня тяжкості дерматозу від ступеня мікробіологічних порушень, клінічної форми і тривалості дерматозу: більш суттєве зменшення кількості індигенної мікрофлори та збільшення обсіменіння умовно-патогенними мікроорганізмами слизової оболонки товстого кишечника при помірному і тяжкому захворюванні, запальному і тривалому дерматозі. Дисбактеріоз кишечника з надмірним розвитком бродильної флори, грибів роду *Candida*, поява нехарактерних для нормальної флори мікроорганізмів у хворих на себорейний дерматит порушує ферментний статус травного тракту, створює умови для розвитку патології порожнинного, пристінкового і мембранного травлення і всмоктування, призводить до втрати властивостей інактивувати токсичні продукти вмісту кишечника, порушення поглинаючої здібності. Суттєві відхилення від норми в складі кишкової мікрофлори при себорейному дерматиті можуть бути обумовлені стресами, негативним впливом оточуючого середовища, неправильним харчуванням, змінами загальних і місцевих захисних реакцій на фоні хронічного захворювання із залученням до патологічного процесу імунного механізму патогенезу.

Пониження різного ступеня (на 1-3 порядки) кількості біфідобактерій і лактобактерій, нормальної кишкової палички у більшості хворих заслуговують уваги, оскільки саме ці мікроорганізми, з одного боку, забезпечують колонізаційну резистентність кишечного біотопу, перешкоджають проникненню і закріпленню на слизовій оболонці патогенних агентів; а з іншого, – вони представляють собою природні біосорбенти, які перешкоджають всмоктуванню алергенів у кишечнику і стимулюють синтез захисних IgA.

Установлена достовірна залежність вираженості дисбактеріозу кишечника від ступеня тяжкості дерматозу пояснюється суттєвими за-

ЛІТЕРАТУРА

1. Белоусова Т. А. Себорейный дерматит волосистой части головы: современные представления об этиологии, патогенезе и терапии / Т. А. Белоусова, М. А. Горячкина, Д. Г. Катранова // Вестн. дерматол. венерол. – 2013. – № 6. – С. 132-138.
2. Состав и функции микробиоценозов различных биотопов макроорганизма и клиническая значимость их нарушений / С. К. Джораева, В. В. Гончаренко, Е. В. Щеголева, Ю. В. Щербаклова, А. А. Безрученко // Дерматол. венерол. – 2015. – № 2 (68). – С. 5-19.
3. Корнишова В. Г. Себорейный дерматит (обзор) / В. Г. Корнишова, Е. Ю. Могилева // Пробл. мед. микол. – 2012. – № 3. – С. 3-11.
4. Куваева И. Б. Микрoэкологические и иммунные нарушения у детей: диетическая коррекция / И. Б. Куваева, К. С. Ладодо. – М.: Медицина, 1991. – 239 с.
5. Ступінчаста ентеросорбція як оптимальний метод корекції микробиоценозу кишечника у хворих на алергодерматози / Я. Ф. Кута-

гальними порушеннями мікробного балансу і гомеостазу у хворих на себорейний дерматит. Виявлення дисбактеріозу III ступеня у хворих з тяжким перебігом дерматозу має принципове значення, тому що надмірна колонізація умовно-патогенною мікрофлорою має значний сенсibiliзуючий вплив на організм. Відхилення у складі мікрофлори кишечника породжують значні зміни діяльності шлунково-кишкового тракту, сприяють загостренню, посилюють запальні прояви і тяжкість перебігу хвороби.

Висновки

1. У 78,6 % хворих з себорейним дерматитом виявлено дисбактеріоз товстого кишечника (I ступеня – у 36,4 %, II ступеня – у 45,5 % і III ступеня – у 18,1 %). Мікробіологічні порушення I ступеня характеризувалися пониженням на 1-2 порядки кількості біфідобактерій і лактобактерій, а також *E. coli*, II ступеня – вираженим дефіцитом біфідобактерій і лактобацил, дисбалансом *E. coli* (зменшення частки типової, збільшення – лактозонегативної), збільшенням кількості представників умовно-патогенної флори (ентеробактер, цитробактер, грибів роду *Candida*), III ступеня – різким пониженням чисельності анаеробів (біфідобактерій 10^5 - 10^6 , лактобактерій 10^4 - 10^5); при цьому кишкова паличка майже уся представлена *E. coli* лактозонегативною і *E. coli* гемолітичною, значним збільшенням кількості умовно-патогенної флори (10^5 - 10^6).

2. Проведене дослідження свідчить про наявність взаємозв'язку між розвитком себорейного дерматиту і порушенням микробиоценозу кишечника.

Перспективою подальших досліджень є вивчення микробиоти у комплексі з факторами вродженого імунітету, що дозволить розширити уявлення про патогенез захворювання і сприятиме вибору адекватного методу лікування.

- севич, І. О. Олійник, С. К. Джораева, В. Ю. Мангушева // Дерматол венерол. – 2016. – С. 79-87.
6. Левина Ю. В. Вегетативно-гормональные нарушения при себорейном дерматите и их коррекция методом транскраниальной электростимуляции ствола мозга / Ю. В. Левина, К. И. Разнатовский // Рос. журн. кожн. вен. болезн. – 2010. – № 2. – С. 30-32.
 7. Мавлянова Ш. З. Микробиологическая идентификация возбудителей кожи и ряда полых органов у больных акне с разными формами и степенью тяжести патологического процесса / Ш. З. Мавлянова // Клин. дерматол. венерол. – 2013. – № 6. – С. 104-107.
 8. Олисова О. Ю. Микрофлора кишечника при себорейном дерматите / О. Ю. Олисова, М. И. Давидович // Эксперим. клин. дерматокосметол. – 2014. – № 1. – С. 43-46.
 9. Клинико-патогенетическое значение и коррекция иммунологических нарушений у больных с десквамативными поражениями кожи / И. В. Полеско, Ю. С. Бутов, В. В. Ма-линовская, И. А. Аниховская // Рос. журн. кожн. вен. болезн. – 2010. – № 2. – С. 27-30.
 10. Эпштейн-Литвак Р. В. Бактериологическая диагностика дисбактериоза кишечника. Метод. рекомендации / Р. В. Эпштейн-Литвак, Ф. А. Вильшанская. – М., 1977. – 22 с.
 11. Presence species distribution, and density of Malassezia yeast in patients with seborrhoeic dermatitis – a community-based case-control study and review of literature / A. Barakm, M. Pekmezovic, D. Milobratovic, M. Radunovic // Mycoses. – 2015. – Vol. 58, No 2. – P. 69-75.
 12. Borda L. J. Seborrhoeic dermatitis and dandruff: a comprehensive review / L. J. Borda, T. C. Wikramanayake // J. Clin. Invest. Dermatol. – 2015. – Vol. 3, No 2. – P. 31-36.
 13. Dessinioti C. Seborrhoeic dermatitis: etiology, risk factors, and treatments: facts and controversies / C. Dessinioti, A. Katsambas // Clin. Dermatol. – 2013. – Vol. 31, No 4. – P. 343-351.
 14. Hay R. J. Malassezia, dandruff and seborrhoeic dermatitis: an overview / R. J. Hay // Brit. J. Dermatol. – 2011. – Vol. 165, No 2. – P. 2-8.

РАССТРОЙСТВА МИКРОФЛОРЫ КИШЕЧНИКА У БОЛЬНЫХ СЕБОРЕЙНЫМ ДЕРМАТИТОМ

Нарожная М. В.

Медицинский центр «Союз», Харьков

Представлены результаты изучения состава микрофлоры толстого кишечника у 42 пациентов с себорейным дерматитом. У 78,6% больных выявлен дисбактериоз толстого кишечника (I степени – у 36,4%, II степени – у 45,5% и III степени – у 18,1%). Анализ качественного и количественного состава микрофлоры кишечника позволил выявить зависимость степени тяжести себорейного дерматита от степени микробиологических нарушений, клинического типа и длительности дерматоза. Более значительное уменьшение количества индигенной микрофлоры и увеличение обсеменения условно-патогенными микроорганизмами слизистой оболочки кишечника установлено при умеренной и тяжелой степени тяжести заболевания, воспалительном типе и длительности дерматоза более 5 лет. Обсуждается возможная роль дисбактериоза кишечника в механизме развития себорейного дерматита.

Ключевые слова: себорейный дерматит, патогенез, микрофлора толстого кишечника, дисбактериоз.

DISORDERS OF THE INTESTINAL MICROFLORA IN PATIENTS WITH SEBORRHOIC DERMATITIS

Narozhna M. V.

Medical center "Soyuz", Kharkiv

The results of studying the composition of the colon microflora in 42 patients with seborrhoeic dermatitis are presented. 78.6% of the patients revealed the thick bowels dysbiosis (I degree – in 36.4 %, II degree – in 45.5 % and III degree – in 18.1 %). The analysis of the qualitative and quantitative composition of the intestinal microflora revealed a dependence of the degree of severity of seborrhoeic dermatitis on the degree of the microbiological disorders, clinical type and duration of the dermatosis. A more significant decrease in the number of indigenous microflora and increase of the intestinal mucosa contamination with opportunistic pathogens has been ascertained under moderate and serious severity of the disease, inflammatory type and duration of the dermatosis over 5 years. The possible role of intestinal dysbiosis in the mechanism of development of seborrhoeic dermatitis is discussed.

Keywords: seborrhoeic dermatitis, pathogenesis, thick bowels' microflora, dysbacteriosis.

Нарожная Марина Владимировна – врач-дерматовенеролог, Медицинский центр «Союз» (Харьков), соискатель кафедры дерматовенерологии Харьковской медицинской академии последипломного образования.

andreiyukalchuk@rambler.ru