

© СНАРСКАЯ Е.С., АРСЕНТЬЕВ Н.С., 2016  
УДК 616.5-056.43-06:616-008.6+616-008.9]-08

Снарская Е.С., Арсентьев Н.С.

## ПЕРСПЕКТИВЫ КОРРЕКЦИИ ЭНДОТОКСИМИИ И МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА ПРИ РАСПРОСТРАНЕННЫХ АЛЛЕРГОДЕРМАТОЗАХ

ФГБОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России, 119991, Москва, Россия

Эндотоксин грамотрицательных бактерий пищеварительного тракта, имеющий высокую степень токсичности для человека, рассматривают сегодня в качестве фактора индуцирующего развитие аллергодерматозов и формирование сочетанных форм atopического дерматита (АД), способствующего более тяжелому течению заболевания. Повышение уровня эндотоксина приводит к развитию синдрома эндогенной интоксикации (СЭИ), который сопровождает заболевание, оказывая повреждающее действие на ткани и определяя прогноз течения АД. При СЭИ формируется комплекс метаболических расстройств, которые приводят не только к угнетению функций органов иммунной системы, но и нарушению взаимодействия отдельных ее эффекторных звеньев. Выведение эндогенных и экзогенных раздражителей из организма при аллергодерматозах предотвращает формирование вторичной иммунной недостаточности и дальнейшее развитие кожного патологического процесса, способствует его стабилизации и длительной устойчивой ремиссии. Применение детоксицирующего препарата «Эубикор» и курса общей аэрокриотерапии в лечении АД приводит к более интенсивному снижению SCORAD, уменьшению частоты обострений и увеличению продолжительности ремиссии. В качестве фактора, воздействующего на весь кожный покров человека, применен метод общей аэрокриотерапии с целью запуска и стимуляции механизмов активации метаболизма и регенерации поврежденных тканей. Представлен собственный успешный клинический опыт применения эубиотического комплекса «Эубикор» и курса аэрокриотерапии у больных АД.

**Ключевые слова:** эндотоксин; синдром эндогенной интоксикации; метаболический синдром; atopический дерматит; лечение; эубиотический комплекс «Эубикор»; общая аэрокриотерапия.

**Для цитирования:** Снарская Е.С., Арсентьев Н.С. Перспективы коррекции эндотоксимии и метаболического синдрома при распространенных аллергодерматозах. *Российский журнал кожных и венерических болезней*. 2016; 19(4): 210-216. DOI: 10.18821/1560-9588-2016-19-4-210-216

*Snarskaya E.S., Arsentiev N.S.*

### PROSPECTS OF CORRECTION OF ENDOTOXEMIA AND METABOLIC SYNDROME COMORBID WITH ALLERGIC DERMATITIS

Department of Skin and Venereal Diseases n.a. V.A. Rakhmanov of I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, Moscow, 119991, Russian Federation

Endotoxin of Gram-negative bacteria of the digestive tract, which has a high degree of toxicity to humans, is considered today as a factor in inducing allergic development and formation of combined forms of atopical dermatitis (AD), is capable of a more severe disease. Increasing the level of endotoxin leads to the development of endogenous intoxication syndrome (EIS) that accompanies the disease, providing a damaging effect on the tissue and determining the prognosis of AD. At SEI complex metabolic disorders is forming that leads not only to a decrease in the volume of organs of the immune system, increase the permeability of natural barriers, but also to a defect interaction of its individual effector units. Excretion of endogenous and exogenous stimuli from the body at allergic dermatosis prevents the formation of secondary immune deficiency and the further development of the pathological process of the skin, contributing to its stabilization and sustainable long-term remission. Application of detoxifying drug "Eubikor" and general aerocryotherapy at atopical dermatitis leads to more intense reduction of SCORAD, reduces the frequency of exacerbations and increase duration of remission. Method of aerocryotherapy was used to stimulate the mechanisms of activation of metabolism and regeneration of damaged tissues. Clinical experience of "Eubikor" and aerocryotherapy rate in patients with atopical dermatitis is presented.

**Key words:** endotoxin of endogenous intoxication syndrome; metabolic syndrome; atopical dermatitis; treatment; "Eubikor"; aerocryotherapy.

**For citation:** Snarskaya E.S., Arsentiev N.C. Prospects of correction of endotoxemia and metabolic syndrome comorbid with allergic dermatitis. *Russian Journal of Skin and Venereal Diseases (Rossiyskii Zhurnal Kozhnykh i Venericheskikh Boleznei)*. 2016; 19(4): 210-216. (in Russian). DOI: 10.18821/1560-9588-2016-19-4-210-216

**Funding.** The study sponsored by Scientific and Production Company "Basic Individual complex" (Bazoviy Individualnyi Kompleks), Russia.

**Conflict of interest.** The authors declare no conflict of interest.

Received 01 June 2016

Accepted 21 June 2016

Устойчивая тенденция роста частоты и тяжести течения атопического дерматита (АД), развитие сочетанных форм с аллергическим контактным дерматитом (АКД) [1, 2], бронхиальной астмой (дерматореспираторный синдром), аллергическим ринитом, а также резистентность к традиционной терапии [1, 3, 4] обуславливают необходимость поиска возможных причин и коррекции лечебно-диагностических мероприятий при этой патологии.

Сегодня в качестве одного из факторов индуцирующих формирование сочетанных форм АД и тяжелого варианта его течения рассматривают эндотоксин грамотрицательных бактерии пищеварительного тракта, имеющий высокую степень токсичности для человека [5]. Продукты метаболизма бактерии, грибов или вирусных белков представляют собой суперантигены, вызывающие неспецифическую активацию Т-клеток. Количество Т-клеток, взаимодействующих с суперантигенами, почти в 100 раз превосходит количество Т-клеток, взаимодействующих с обычным антигеном, при этом CD4<sup>+</sup> Т-клетки выделяют большое количество цитокинов, способных оказать токсическое действие на организм хозяина [3]. В последние годы в качестве универсального патогенетического механизма развития АД считают повышение уровня эндотоксина приводящее к «эндотоксиновой агрессии» и развитию синдрома эндогенной интоксикации (СЭИ), который не только сопровождает течение заболевания, но и выступает поддерживающим, усугубляющим моментом его развития, оказывая повреждающее действие на ткани и определяя прогноз течения АД [5, 6]. В связи с появлением этих данных, проводятся углубленные исследования уровня токсинов (энтеротоксинов В и С, дельта-гемолизина), микробной флоры кожи с определением степени ее патогенности, уровня маркеров системной эндотоксемии и оценки степени напряженности антиэндотоксинового иммунитета (уровень плазменного эндотоксина, антител к гликопиду и кишечной палочке), состояния бронхолегочного барьера, показатели перекисного окисления липидов, общей антирадикальной активности организма. Степень эндогенной интоксикации оценивают по уровню молекул средней массы в плазме эритроцитов, показателю перекисного окисления липидов по количеству первичных и вторичных продуктов в плазме и эритроцитах, степени сорбционной емкости эритроцитов и количеству циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) в плазме [6]. При изменении функционирования органов пищеварения возникает отягощенный фон метаболических нарушений: нарушения всасывания пищи, эндотоксикоз, холестаза, снижение детоксикационной функции печени и вторичная панкреатическая недостаточность. В результате страдают барьерные защитные свойства слизистой пищеварительного тракта, обусловленные наличием иммуноглобулина А. Дефицит IgA (менее 5 мг%) способствует проникновению различных антигенов через слизистую оболочку, в том числе

пищеварительного тракта. У здорового человека этому препятствует субэпителиальное скопление лимфоидной ткани (MALT) с большим количеством В-лимфоцитов, синтезирующих преимущественно иммуноглобулины IgA (sIgA) основного гуморального звена местной защиты от проникновения в организм разного рода антигенов [2, 3]. Нарушение барьерной функции внутренних органов облегчает проникновение в организм экзоаллергенов различной природы (лекарственных средств, пыли, пищевых продуктов, ксенобиотиков промышленного происхождения) и ухудшает процессы детоксикации и элиминации этих чужеродных веществ из организма [2, 4].

В результате значительной антигенной стимуляции иммунокомпетентных клеток происходит гиперпродукция IgE (в первую очередь у лиц с наследственной атопией), усиленный синтез иммунных комплексов с повреждением мембраны тучных клеток и выделением из них биологически активных веществ (БАВ) – гистамина, серотонина, ацетилхолина [1, 3, 6]. Токсические продукты аллергических реакций и различные экопатогены, после попадания в печень, поступают в нативном или трансформированном виде через секреты слизистой оболочки, печени, поджелудочной железы в просвет пищевого канала, откуда вновь могут всасываться в кровь. Таким образом, пройдя фазы биотрансформации, ксенобиотики, как эндогенные токсические вещества, распределяются между кровью, тканями и энтеральной системой по путям массообмена, накопление в организме этих ингредиентов приводит к развитию эндотоксикоза [4, 6]. Интоксикация формирует ощущение болезни, плохого общего состояния и усугубляет состояние больного, определяя его тяжесть, поэтому в терапии алергодерматозов основное значение придается общему лечению, которое включает средства десенсибилизирующей, антигистаминной и противовоспалительной терапии, ферментные препараты, пребиотики; лечению сопутствующей патологии (органов пищеварения, нарушения биоценоза кишечника и ЛОР-органов), санации очагов хронической инфекции [1, 2, 5, 7].

Воспалительный процесс в коже при остром течении алергодерматоза, как известно, сопровождается распадом тканей, усилением процессов катаболизма, недостаточностью функции печени, почек, нарушением микроциркуляции и др. Течение алергодерматозов и прежде всего АД утяжеляется, чему в значительной степени способствуют:

- нарушения терминальной (толстокишечной) ферментации нутриентов, возникающие при дефиците нормобиоты, что приводит к накоплению и резорбции в просвете кишки биологически активных веществ, вызывающих эндогенную интоксикацию и играющих роль псевдоаллергенов;
- нарушение синтеза эндогенных витаминов и аминокислот, а также нарушение метаболизма холестерина, пищевых аминов, желчных кислот, что приводит к нарушению трофического статуса кожи;
- нарушение инактивации внутрикишечного гистамина, что усиливает аллергические и псевдоаллергические реакции пищевой непереносимости;
- избыточный интестинальный рост оппортунистической микрофлоры, что способствует микогенной и бактериальной сенсibilизации, а также интоксикации микробными метаболитами;
- нарушения в системе кишечного прайминга, определяемого дисбалансом в системе кишечный антиген – дендритные клетки – дифференцировка Т-клеток – угнетает местный и системный иммунный ответы, вызывая склонность к атопическому и аутоиммунному типам воспаления;

#### Для корреспонденции:

Снарская Елена Сергеевна, доктор мед. наук, профессор кафедры кожных и венерических болезней им. В.А. Рахманова ФГБОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» Минздрава России, 119991, Москва, Россия. E-mail: snarskaya-dok@mail.ru.

#### For correspondence:

Snarskaya Elena S., MD, PhD, DSc, Professor of Department of Skin and Venereal Diseases n.a. V.A. Rakhmanov of I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, Moscow, 119991, Russian Federation. E-mail: snarskaya-dok@mail.ru.

#### Information about author:

Snarskaya E.S., <http://orcid.org/0000-0002-7968-7663>.



Рис. 1. Функции микробиоты человека.

– раздражение кишечника, характерное для дисбиоза, приводит к суммированию «кожных» и «кишечных» жалоб, усиливая склонность больных к тревожным и другим невротическим расстройствам.

Выведение эндогенных и экзогенных раздражителей из организма при аллергодерматозах предотвращает дальнейшее развитие кожного патологического процесса, стабилизирует его, и способствует выздоровлению [7].

Эндотоксин является биологически активным соединением, содержание которого может быть использовано для оценки состояния антиэндотоксинового иммунитета при АД.

Увеличение концентрации эндотоксина может наблюдаться при снижении функции печени, нарушениях пристеночного пищеварения, повышенной кишечной проницаемости, дисбиозе и любом патологическом процессе, приводящим к недостаточности эндотоксинэлиминирующих и эндотоксинсвязывающих функций организма [6]. Токсичные продукты, проникая в неизмененные, относительно интактные клетки, вызывают в них нарушение метаболизма, что сопровождается массивным высвобождением внутриклеточных биологически активных веществ, распределение которых в тканях на фоне прогрессирующего увеличения в организме токсичных метаболитов способно привести к глубоким расстройствам регуляции и повреждению биологических барьеров и процесса всасывания в пищеварительном тракте, что ведет к значительной дезинтеграции деятельности человеческого организма (рис. 1, 2).

По степени выраженности СЭИ можно судить о тяжести основного заболевания и прогнозировать его течение. При СЭИ развивается иммуносупрессия, чему способствуют следующие факторы [6]:

- накопление молекул средней массы;
- накопление продуктов перекисного окисления липидов;
- усиление транслокации эндотоксинов и микрофлоры из кишечника в кровь, приводящее к увеличению в крови концентрации липополисахаридов грамотрицательных микроорганизмов и бактериемии;
- нарушение обмена нуклеиновых кислот в клетках иммунной системы (диснуклеотидоз);
- нарушение цитокинового статуса (существенное преобладание провоспалительных цитокинов).

Представленные патогенетические факторы обладают высокой степенью универсальности, поскольку формируются при самой различной патологии человека. В клинической практике их выделение крайне важно, поскольку на основании их выраженности можно судить о степени СЭИ.

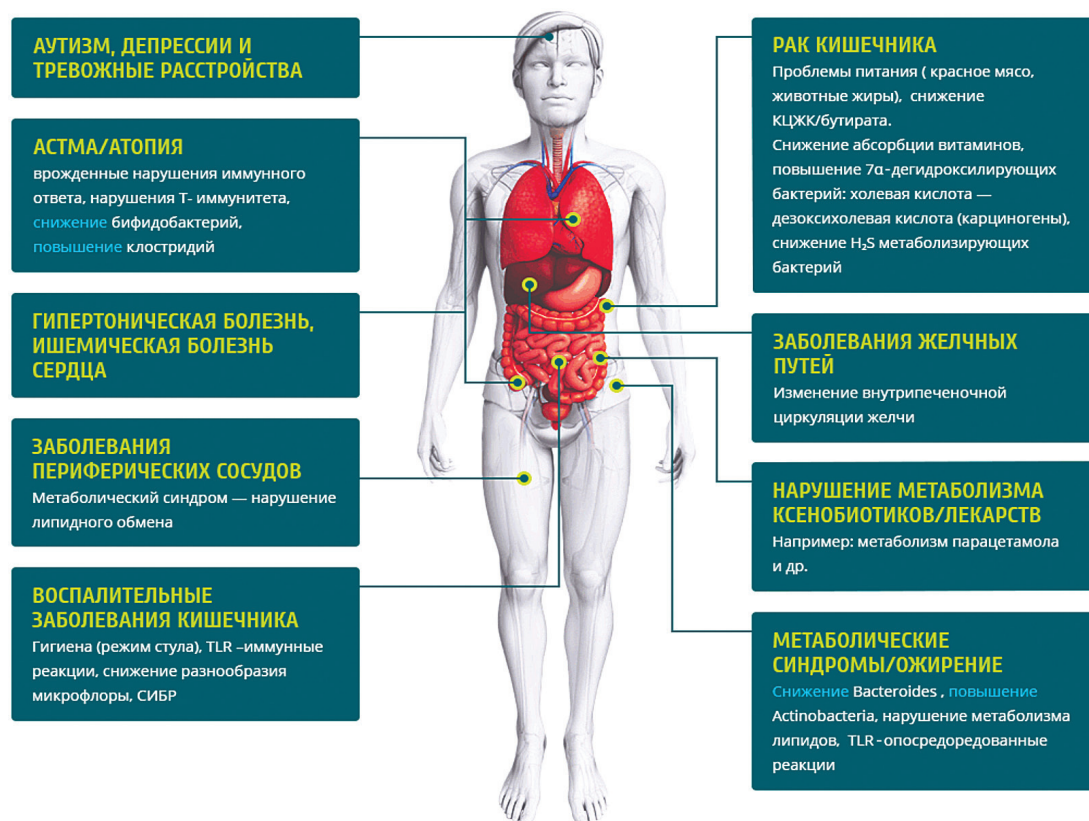


Рис. 2. Последствия нарушения баланса микробиоты человека.

При СЭИ формируется комплекс метаболических расстройств, которые приводят не только к уменьшению объемов органов иммунной системы (инволюция тимико-лимфатического аппарата) и увеличению проницаемости естественных барьеров, но и к нарушению взаимодействия отдельных ее эффекторных звеньев. Все это создает патогенетическую основу для формирования клинических проявления иммуносупрессии и вторичной иммунной недостаточности [1, 3, 6, 7]. Все перечисленное, на наш взгляд, свидетельствует о высокой степени актуальности внедрения комплексного исследования иммунной системы у пациентов с СЭИ в клинической практике.

Параллельное исследование этих показателей с иммунологическим обследованием позволяет судить не только о выраженности СЭИ при АД, но и степени формирующейся иммуносупрессии. Кроме того, показано, что эндоинтоксикация, наблюдаемая у 60–80% больных АД, способствует фармакологической резистентности, что и приводит к снижению эффективности любых методов терапии и требует ее коррекции [4, 6].

Таким образом, наличие СЭИ свидетельствует о патогенетической необходимости адекватной комбинации базисной терапии АД и препаратов со свойствами энтеросорбентов на фоне стимуляции собственных резервов организма уже на самых ранних этапах лечения, что приведет к повышению его эффективности как за счет активной дезинтоксикации, так и повышения фармакочувствительности.

Применение детоксицирующих средств и энтеросорбентов в терапии алергодерматозов у детей (реамберин, полисорб, энтеросгель, полифепан, энтеродез и др.) приводит к высокому уровню ремиссии процесса (до 86,6%) при снижении SCORAD в 2,5 раза [6].

Большой интерес представляет отечественный эубиотический комплексный препарат Эубикор (ООО «НПК Базовый Индивидуальный Комплекс», Россия), который предназначен для устранения эндогенной интоксикации и коррекции дисбиоза кишечника. (рис. 3). Фармакологическое действие препарата обусловлено уникальными свойствами двух его активных компонентов представляющие собой:

- *пребиотический комплекс* (нативные и экструдированные пшеничные отруби), непосредственный источник пищевых волокон, фито-антиоксидантов;

- *метабиотический комплекс* (дрожжевая культура *Saccharomyces cerevisiae* штамм Y511), с высокой ферментативной и киллерной активностью). Штамм приобретен из Всероссийской коллекции промышленных микроорганизмов.

Эубикор – высокоэффективный избирательный энтеросорбент с мягким физиологичным механизмом действия, выпускается в виде порошка, который содержит уникальное сбалансированное соотношение растворимых (пектин, ротопектин, камеди, слизи, гуммиарабик, арабиногалактан, пшеничный декстрин, бетаглюканы, инулин, олигофруктоза, фруктоолигосахариды, растительный крахмал) и нерастворимых (целлюлоза, гемицеллюлоза, лигнин) пищевых волокон, которые особым образом структурированы в многокомпонентной сети целлюлозно-пектинового каркаса эубиотического комплекса «Эубикор» (табл. 1). Пищевые волокна, входящие в состав Эубикора, являются мощным сорбентом токсичных веществ эндогенного и экзогенного происхождения, вирусов и патогенных микроорганизмов. Пектин, содержащийся в составе Эубикора, при растворении в воде образует гель, который осуществляет захват токсинов. Благодаря высокой абсорбционной способности, пищевые

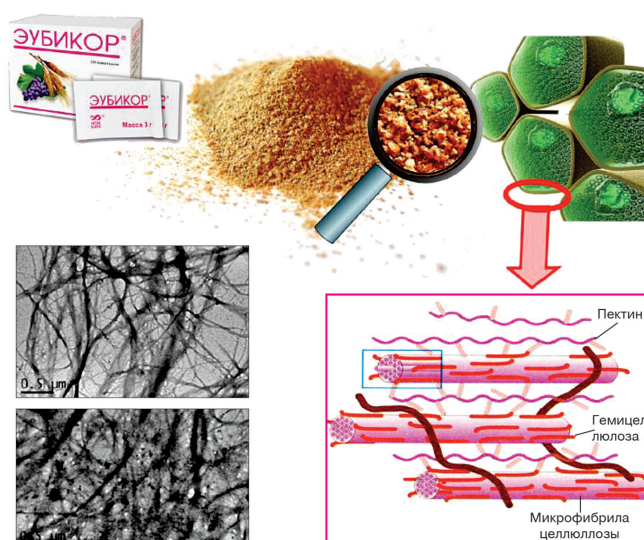


Рис. 3. Эубиотический комплекс «Эубикор».

волокна Эубикора адсорбируют на себе или растворяют токсины, уменьшая опасность их контакта со слизистой оболочкой кишечника, выраженность интоксикационного синдрома и воспалительно-дистрофических изменений слизистой оболочки пищеварительного тракта. Пищевые волокна Эубикора уменьшают уровень свободного аммиака, образующего в процессе гниения или брожения, а благодаря своим ионообменным свойствам выводят ионы тяжелых металлов (свинца, стронция). Высокий потенциал сорбционной активности позволяет связывать и выводить из организма широкий спектр высокотоксичных бактериальных токсинов, аллергены, медиаторы воспаления, патогенную микрофлору и избыток продуктов обмена в 2500 раз сильнее активированного угля, препарат способен избирательно стимулировать рост бифидо- и лактобактерий, не претерпевая изменений в агрессивной среде желудочного содержимого, ингибирует рост патогенной микрофлоры, уменьшая

Таблица 1  
Компоненты, входящие в состав эубиотического комплекса «Эубикор»

| Содержание веществ, мг/100 г | Характеристика |
|------------------------------|----------------|
| Аланина                      | Не менее 390   |
| Валина                       | Не менее 115   |
| Гистидина                    | Не менее 38    |
| Глицина                      | Не менее 310   |
| Лизина                       | Не менее 270   |
| Метионина                    | Не менее 44    |
| Лейцина                      | Не менее 462   |
| Витамина Е                   | Не менее 0,21  |
| Витамина В <sub>1</sub>      | Не менее 0,47  |
| Витамина В <sub>2</sub>      | Не менее 0,29  |
| Кальция                      | Не менее 38,4  |
| Меди                         | Не менее 0,48  |
| Железа                       | Не менее 5,2   |
| Цинка                        | Не менее 3,2   |
| Пищевых волокон              | Не менее 17,5  |

Таблица 2  
Сравнительное влияние энтеросорбентов и эубиотического комплекса «Эубикор»

| Свойства                | Энтеросорбенты                           | Эубикор                      |
|-------------------------|------------------------------------------|------------------------------|
| Влияние на микрофлору   | Только если в составе пре- или пробиотик | Да                           |
| Нормализация стула      | Только при диарее                        | Да, при диарее и при запорах |
| Сорбционные свойства    | Да                                       | Да                           |
| Запор                   | Да                                       | Нет                          |
| Применение у беременных | Не у всех, часто нет данных              | Да                           |

продукцию токсических веществ и активируя перистальтику кишечника (табл. 2).

В процессе ферментации пищевых волокон «Эубикора» происходит снижение pH содержимого кишечника, благодаря чему подавляется вирулентность патогенной микрофлоры, при этом пектин, содержащийся в препарате, оказывает бактерицидное действие на грамположительные и грамотрицательные микроорганизмы. Оболочка *Saccharomyces cerevisiae* (vini) связывает и выводит патогенны и их токсины, а цитоплазма *Saccharomyces cerevisiae* (vini) богата монокинами с антимикотической активностью, кроме того пищевые волокна и компоненты *Saccharomyces cerevisiae* (vini) являются пищевым субстратом для собственной нормальной микрофлоры кишечника. Цитоплазма дрожжевых клеток богата биологически активными веществами: аминокислотами, ферментами, убихинонами, микро- и макроэлементами, витаминами А, Д<sub>3</sub>, Е, С, группы В. Указанные компоненты также оказывают положительное влияние на нормальную микрофлору (см. табл. 2).

В качестве фактора, воздействующего на кожный покров человека, с целью запуска и стимуляции механизмов активации метаболизма и регенерации поврежденных тканей, мы применяли метод общей аэрокриотерапии. Метод общей криотерапии известен более 35 лет и является одним из методов превентивной медицины для формирования неспецифического иммунитета организма с использованием собственных резервов организма [8].

Аэрокриотерапия представляет собой воздействие на тело человека паров азота температурой -130 °С, для чего используют специальную термоизолированную криокапсулу закрытого типа, разработанную компанией

Гранд-Крио (Россия). Криокапсула позволяет достичь максимального криотерапевтического эффекта при равномерном охлаждении 98% тела, включая и волосистую часть головы. В капсуле абсолютно исключен контакт дыхательных путей с холодными парами азота, а автоматическое компьютерное управление гарантирует безопасность процедур. К 2015 г. накоплен 30-летний опыт успешного использования разных криомедицинских методик в области дерматологии [8–10].

Общая аэрокриотерапия усиливает выработку адренокортикотропного гормона (АКТГ) в гипофизе, также стимулирует выброс катехоламинов и активизирует процесс липолиза в жировой ткани. Общая криотерапия оказывает воздействие на мышечный тонус, влияя на деполяризационные свойства нервно-мышечных структур [8]. Спазмолитический эффект криотерапии обеспечивается экстрацепторным аппаратом кожи и выраженным торможением функции гамма-мотонейронной системы, которое влечет за собой снижение активности веретеновидных структур мышц. Холод эффективен как для снятия мышечного спазма, так и для повышения мышечного тонуса. Миорелаксирующий эффект низких температур также связан с выраженным торможением гамма-мотонейронной функции. Происходит улучшение психоэмоционального состояния пациентов: уже после первой процедуры отмечается улучшение настроения, появления ощущения небольшой эйфории. Снижение депрессии проявляется в уменьшении уровня реактивной и личностной тревожности, эмоциональной подавленности, напряженности [9]. К числу наиболее известных эффектов дозированного многократного воздействия холодом относят общетренирующий (закаливающий) эффект, основанный на перестройке деятельности сердечно-сосудистой, нервной и нейроэндокринной систем [9, 10]. Наряду с изменениями капиллярного и артериального кровообращения происходит улучшение венозного и лимфатического оттока, а также стимуляция лимбической системы головного мозга, что приводит к усилению выработки эндорфинов, обладающих мощным седативным и анальгезирующим действием [10]. В механизме воздействия холода на организм выделяют две сосудистые фазы: вазоконстрикция и вазодилатация. Вазоконстрикция – короткая фаза максимального сужения сосудов кожи происходит в течение 1–2 мин, сопровождаясь снижением температуры кожи до 0 °С. Длительность этой фазы продолжается 20 мин, далее наступает фаза вазодилатации в виде выраженного расширения периферических артериальных сосудов, что приводит к активной стойкой гиперемии кожных покровов, длящейся от 1 до 3 ч. При криотерапии энергетический



Рис. 4. Больная К., 23 года. Средне-тяжелое течение атопического дерматита.  
а – до лечения эубиотическим комплексом «Эубикор» и курса общей криотерапии;  
б – через 3 нед после курса лечения эубиотическим комплексом «Эубикор» и курса общей криотерапии.

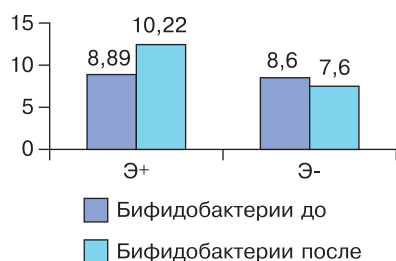


Рис. 5. Количество бифидобактерий до и после лечения у больных АД, получивших эубиотический комплекс «Эубикор» (Э+), и группы сравнения (Э-).

расход за 1 процедуру составляет до 300 ккал, что используется и при лечении ожирения, и метаболического синдрома.

Таким образом, благодаря курсовому воздействию низких температур на кожные покровы человека, происходит не только усиление процессов метаболизма, активации эндорфинных структур, стимуляция липолиза, регенерации тканей, но и реализуются иммуномодулирующий и иммуностимулирующий эффекты на местном и системном уровнях. Перед процедурой каждого пациента принимает врач-физиотерапевт для выявления противопоказаний к процедуре: холодовая аллергия, лихорадка, онкологические заболевания, ранний постинфарктный период, беременность, лактация, варикозная болезнь IV стадии, тромбофлебит, гипертонический криз, клаустрофобия.

Мы применяли эубиотический комплекс «Эубикор» и метод общей аэрокриотерапии в качестве наружного физиотерапевтического воздействия в комплексной терапии АД у 40 больных (17 мужчин и 23 женщины) в возрасте от 17 до 23 лет с легким и средним и среднетяжелым течением процесса (основная группа). Группа сравнения состояла из 15 больных АД (7 мужчин и 8 женщин) с легким и средним и среднетяжелым течением процесса, получавших стандартную терапию. Выборочно мы провели комплексное микробиологическое обследование кала на содержание количества *Bifidobacterium* spp., наличия *Echerichia.coli* (гемолизин +) и *Staphylococcus aureus* до и после лечения у 20 больных АД, получающих эубиотический комплекс «Эубикор» и криотерапию из основной группы (Э+), и у 10 больных из группы сравнения (Э-). В исходном бактериологическом анализе кала были выявлены дисбиотические нарушения разной степени выраженности у пациентов обеих групп, которые проявлялись в виде дефицита *Bifidobacterium* spp. ( $8,6 \pm 0,6$  КОЕ/г) на фоне изменений видового соотношения условно патогенных бактерий и обнаружения *Staphylococcus aureus* и гемолитической *E. coli*, что соответствовало 2-й степени микробиологических нарушений.

Эубиотический комплекс «Эубикор» назначали всем пациентам основной группы по 2 порошка 3 раза в день за 1 ч до еды и приема других лекарственных препаратов, курс лечения составлял 3 нед; процедуры общей криотерапии проводили через день (курс 15 процедур). В процессе комплексной терапии основной группы пациентов (Э+) отмечалось купирование клинических проявлений (зуд, сухость, гиперемия) в более короткие сроки (7–10 дней) против 15–20 дней при стандартной терапии в группе сравнения (Э-).

Отмечено, что в легких случаях у 7 пациентов удалось купировать развитие обострения дерматоза монотерапией Эубикором в течение 3 нед приема препарата. Пациенты отмечали удобство применения, отсутствие побочных эффектов и неприятных ощущений при его приеме. Применение «Эубикора» в комплексной тера-

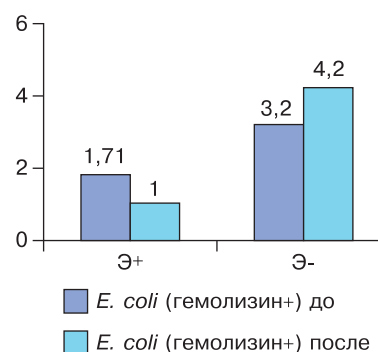


Рис. 6. Содержание *E.coli* (гемолизин +) до и после лечения у больных АД, получивших эубиотический комплекс «Эубикор» (Э+), и группы сравнения (Э-).

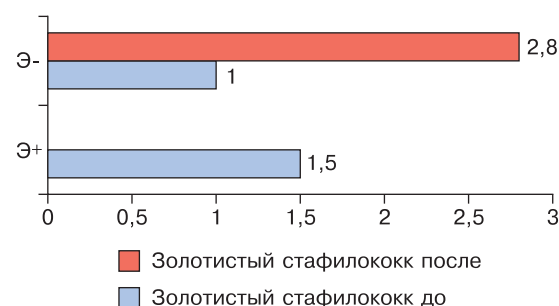


Рис. 7. Содержание золотистого стафилококка до и после лечения у больных АД, получивших эубиотический комплекс «Эубикор» (Э+), и группы сравнения (Э-).

пии АД разной степени тяжести, особенно при фармакорезистентности, позволяет значительно повысить эффективность лечения АД (особенно сочетанных форм), снизить сроки пребывания больного в стационаре, повысить качество жизни (рис. 4, а, б). Препарат обладает хорошей переносимостью и комплаентностью. Он может быть рекомендован для применения и в амбулаторных условиях с целью увеличения сроков ремиссии и коррекции эндотоксмии при АД. По нашим оценкам, опыт применения эубиотического комплекса «Эубикора» и курса общей криотерапии, продемонстрировал не только повышение на 25–50% эффективности стандартной терапии АД, а при легкой и средней степени тяжести течения – на 60–75%, но и убедительную динамику увеличения содержания *Bifidobacterium* spp. (с  $8,6 \pm 0,6$  до  $10,2 \pm 0,5$  КОЕ/г) в основной группе (Э+), в то время как в группе, не получающей эубикор (Э-), количество *Bifidobacterium* spp. даже уменьшилось (рис. 5). Показатели содержания *Staphylococcus aureus* и *Echerichia coli* (гемолизин+) после лечения эубиотическим комплексом в группе (Э+) демонстрировали снижение и даже их отсутствие, в группе (Э-) выраженной положительной динамики не отмечено (рис. 6, 7). Применение эубиотического комплекса «Эубикор» и курса общей криотерапии могут быть рекомендованы в качестве базисной составляющей современной персонализированной патогенетической терапии АД и ряда иммунозависимых аллергодерматозов.

**Финансирование.** Публикация результатов исследования была поддержана ООО «НПК «Базовый Индивидуальный Комплекс».

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Землякова С.С., Иванов О.Л., Львов А.Н., Феденко Е.С. Аллергический контактный дерматит и ассоциированные аллергодерматозы: современные представления об этиоло-

- гии, патогенезе и диагностике. *Российский журнал кожных и венерических болезней*. 2010; 13(4): 47–50.
2. Пампура А.Н. Современные методы аллергодиагностики, применяемые у детей, больных atopическим дерматитом. *Вестник дерматологии и венерологии*. 2010; 4: 10–7.
  3. Бурместер Г.Р., Пеццутто А. (с участием Улриха Т., Айхер А.). *Наглядная иммунология*. Пер. с англ. М.: Бином; 2007: 210–2.
  4. Дубняк Н.С., Юцковский А.Д., Палагина М.В., Дубняк И.Н., Сингур Л.Г., Кулагина Л.М. Хронические дерматозы, ассоциированные с патологией внутренних органов. *Российский журнал кожных и венерических болезней*. 2010; 13(4): 30–2.
  5. Джорджиева О.В., Тогоева Л.Ш., Мельниченко О.О., Корсунская И.М. Изучение микробиоценоза кожи и кишечника у больных atopическим дерматитом. *Эффективная фармакотерапия. Дерматовенерология и дерматокосметология*. 2012; 1: 32–6.
  6. Шамов Б.А., Газиев А.Р., Шамова А.Г. Совершенствование терапии atopического дерматита у детей с эндотоксемией. *Российский журнал кожных и венерических болезней*. 2006; 9(6): 16–20.
  7. Олисова О.Ю. Новые возможности в лечении atopического дерматита. *Российский журнал кожных и венерических болезней*. 2015; 18(6): 38–41.
  8. Zagrobelny Z., Halawa B., Jezierski C., Wawrowska A. Effect of a single cooling of the entire body in the cryogenic chamber on selected hemodynamic parameters and blood serum hormone levels in healthy subjects. *Pol. Tyg. Lek.* 1993; 48(14–15): 303–5.
  9. Портнов В.В. Новые технологии криотерапии в спортивной медицине. *Медицина и спорт*. 2006; 1: 34–5.
  10. Героева И.Б., Глушков В.П., Крылова Н.А. Первые результаты использования общей воздушной криотерапии. *Курортные ведомости*. 2005; 6: 38–9. <http://www.kved.ru/php/content.php?id=987>
- 
- REFERENCES
- 
1. Zemlyakova S.S., Ivanov O.L., Lvov A.N., Fedenko E.S. Allergic contact dermatitis and associated allergodermatoses: modern concepts of etiology, pathogenesis and diagnosis. *Russian Journal of Skin and Venereal Diseases (Rossiyskii Zhurnal Kozhnykh i Venericheskikh Boleznei)*. 2010; 13(4): 47–50. (in Russian)
  2. Pampura A.N. Modern methods allergodiagnosis used in children with atopical dermatitis. *Journal of Dermatology and Venerology. Russian Journal (Vestnik dermatologii i venerologii)*. 2010; 4: 10–7. (in Russian)
  3. Burmester G.R., Pezzutto A. (with contributions by Ulrich T., Aicher A.). *Color Atlas of Immunology*. Stuttgart New York: Thieme; 2003.
  4. Dubnyak N.S., Yutkovskiy A.D., Palagina M.V., Dubnyak I.N., Singur L.G., Kulagina L.M. Chronic dermatitis associated with the pathology of the internal organs. *Russian Journal of Skin and Venereal Diseases (Rossiyskii Zhurnal Kozhnykh i Venericheskikh Boleznei)*. 2010; 13(4): 30–2. (in Russian)
  5. Dzhordzhieva O.V., Togoeva L.Sh., Melnichenko O.O., Korsunskaya I.M. The study of the skin and intestines microbiocenosis in patients with atopical dermatitis. *Effective pharmacotherapy. Dermatovenereology and dermatocosmetology. Russian Journal (Effektivnaya farmakoterapiya. Dermatovenereologiya i dermatokosmetologiya)*. 2012; 1: 32–6. (in Russian)
  6. Shamov B.A., Gaziev A.R., Shamova A.G. Improving the treatment of atopical dermatitis in children with endotoxemia. *Russian Journal of Skin and Venereal Diseases (Rossiyskii Zhurnal Kozhnykh i Venericheskikh Boleznei)*. 2006; 9(6): 16–20. (in Russian)
  7. Olishova O.Yu. New opportunities in the treatment of atopical dermatitis. – *Russian Journal of Skin and Venereal Diseases (Rossiyskii Zhurnal Kozhnykh i Venericheskikh Boleznei)*. 2015; 18(6): 38–41. (in Russian)
  8. Zagrobelny Z., Halawa B., Jezierski C., Wawrowska A. Effect of a single cooling of the entire body in the cryogenic chamber on selected hemodynamic parameters and blood serum hormone levels in healthy subjects. *Pol. Tyg. Lek.* 1993; 48(14–15): 303–5.
  9. Portnov V.V. New technologies cryotherapy in sports medicine. *Medicina and sport. Russian Journal (Meditsina i sport)*. 2006; 1: 34–5. (in Russian)
  10. Geroeva I.B., Glushkov V.P., Krylova N.A. The first results of the use of general air cryotherapy. *Resort statements. Russian Journal (Kurortnye vedomosti)*. 2005; 6: 38–9. (in Russian) <http://www.kved.ru/php/content.php?id=987>

Поступила 01.06.16

Принята к печати 21.06.16

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2016

УДК 616.5-031.82+616-092:612.56]+616.71/74-009.7]-008.6

Олисова О.Ю., Грабовская О.В., Теплюк Н.П., Лепехова А.А., Игнатъев Д.В., Игнатъева К.В.

## СИНДРОМ СТИВЕНСА–ДЖОНСОНА

Кафедра и клиника кожных и венерических болезней им. В.А. Рахманова лечебного факультета ГБОУ ВО «Первый Московский государственный университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России, 119991, г. Москва, Россия

*Представлен анализ литературы по эпидемиологии, этиопатогенезу, клинической картине и диагностике синдрома Стивенса–Джонсона – тяжелого жизнеугрожающего заболевания, характеризующегося обширным поражением кожи и слизистых оболочек, лихорадкой и костно-мышечными болями, чаще всего индуцированного приемом лекарственных препаратов. Представлен обзор по методам лечения и профилактике этого заболевания, а также описано клиническое наблюдение пациентки с синдромом Стивенса–Джонсона. Сообщается об успешном лечении синдрома Стивенса–Джонсона высокими дозами системных глюкокортикостероидов.*

**Ключевые слова:** синдром Стивенса–Джонсона; системные глюкокортикостероиды.

**Для цитирования:** Олисова О.Ю., Грабовская О.В., Теплюк Н.П., Лепехова А.А., Игнатъев Д.В., Игнатъева К.В. Синдром Стивенса–Джонсона. *Российский журнал кожных и венерических болезней*. 2016; 19(4): 216–220. DOI: 10.18821/1560-9588-2016-19-4-216-220