

УДК 616.5:616.34-008

СОСТОЯНИЕ МИКРОБИОЦЕНОЗА ТОЛСТОГО КИШЕЧНИКА У БОЛЬНЫХ СЕБОРЕЙНЫМ ДЕРМАТИТОМ

М. В. НАРОЖНАЯ

Харьковская медицинская академия последипломного образования, Украина

В статье представлены результаты изучения состава микрофлоры толстого кишечника у 42 пациентов с себорейным дерматитом. У 78,6 % больных выявлен дисбактериоз толстого кишечника (I ст. — 36,4 %, II ст. — 45,5 %, III ст. — 18,1 %). Анализ количественного и качественного состава микрофлоры кишечника позволил выявить зависимость степени тяжести себорейного дерматита от степени микробиологических нарушений, клинического типа, тяжести и длительности дерматоза. Обсуждается возможная роль дисбактериоза кишечника в механизме развития себорейного дерматита.

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

В последние годы проблема себорейного дерматита (СД) приобретает все большую актуальность, учитывая широкое распространение дерматоза у лиц трудоспособного возраста, постоянный рост заболеваемости, хроническое течение, отсутствие эффективных методов терапии, снижение качества жизни пациентов [1–3]. Согласно современным представлениям, СД — мультифакторное воспалительное заболевание кожи, его развитие тесно связано с наследственностью, инфекционными агентами, иммунными и эндокринными нарушениями, поражением нервной системы [4–6]. Многоплановость патогенеза дерматоза обуславливает необходимость изучения различных аспектов. Значимым фактором риска СД является патология органов желудочно-кишечного тракта (гастрит, дуоденит, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки), сопровождающаяся изменениями микрофлоры кишечника [7, 8].

Дисбактериоз кишечника представляет собой патологический процесс, который становится ведущим или дополнительным звеном патогенеза различных заболеваний, в том числе и ряда дерматозов (атопический дерматит, акне, микробная экзема, витилиго) [9–11]. При развитии дисбиоза защитная микрофлора кишечника перестает полноценно выполнять свои функции, что может приводить к формированию патологических

состояний или ухудшению течения сопутствующих заболеваний. Мы нашли несколько публикаций о дисбактериозе кишечника при СД [7, 12], однако всесторонне исследовать данную проблему еще только предстоит.

Цель нашего исследования — изучение основных качественных и количественных показателей микрофлоры толстого кишечника у больных СД с различными клиническими проявлениями, установить у них степень дисбиотических нарушений.

Под нашим наблюдением находились 42 пациента с СД в возрасте 27–36 лет, из них — 24 мужчины и 18 женщин, из которых была сформирована основная группа. Продолжительность дерматоза у данного контингента составляла от одного года до 12 лет. Чаще всего патологический процесс локализовался на волосистой части головы и лице, почти с одинаковой частотой — только на волосистой части головы или лице, реже — в зоне грудины, между лопатками, у небольшого количества пациентов — на конечностях и в крупных складках тела. В зависимости от клинических проявлений выделяли (соответственно у 13 и 29 больных) невоспалительный и воспалительный типы СД. Степень тяжести дерматоза была установлена согласно классификации Н. В. Бакониной [13]: легкая — в 12, умеренная — в 20, тяжелая — в 10 случаях. У 16 (38,1 %) пациентов отмечены клинические признаки дисбактериоза (понос, запор, чередование

этих состояний, метеоризм, регулярные ноющие или тупые боли в животе).

Контрольную группу составили 22 практически здоровых лица соответствующего возраста и пола.

Для оценки состояния микрофлоры кишечника мы использовали стандартный бактериологический метод исследования кала [14]. Методика определения состава фекальной микрофлоры заключается в установлении видовой и количественной картины микрофлоры толстого кишечника. Ее состояние и выраженность дисбиотических расстройств оценивались по микробиологической классификации дисбиоза кишечника, предложенной И. Б. Куваевой и К. С. Ладодо [15].

Для сравнения показателей в основной и контрольной группах мы использовали параметрические методы, достоверность различий определяли по *t*-критерию Стьюдента, статистически значимым считали значение $p < 0,05$.

Исследование качественного и количественного состава основных микроорганизмов толстого кишечника у пациентов с СД выявило изменения облигатной и факультативной микрофлоры. Определено достоверное уменьшение среднего количества облигатных бактерий — бифидобактерий ($\log 6,86 \pm 1,50$ КОЕ/г, $p < 0,05$) и лактобактерий ($\log 5,52 \pm 1,18$ КОЕ/г, $p < 0,05$), аэробных — *E. coli* типичной ($\log 4,84 \pm 1,12$ КОЕ/г, $p < 0,05$), появление у некоторых больных *E. coli* гемолитической, а также отмечено увеличение количества факультативных — сапрофитных (эпидермальный стафилококк — $\log 4,62 \pm 0,69$ КОЕ/г) и условно-патогенных бактерий (дрожжеподобные грибы *Candida* — $\log 5,22 \pm 0,94$ КОЕ/г, энтеробактер — $\log 5,60 \pm 0,84$ КОЕ/г, цитробактер — $\log 5,11 \pm 0,88$ КОЕ/г, $p < 0,05$) по сравнению с аналогичными показателями у лиц контрольной группы.

Детальный анализ уровня содержания основных показателей микрофлоры кишечника больных СД позволил установить, что в 9 (21,4%) случаях параметры оставались в пределах нормальных значений (эубиоз), а у 33 (78,6%) больных соответствовали I ($n = 12$), II ($n = 15$) или III ($n = 6$) ст. дисбактериоза.

У 12 (28,6%) пациентов выявлено уменьшение количества бифидобактерий в среднем до $\log 7,44 \pm 1,60$ КОЕ/г при норме $9,15 \pm 1,87$ КОЕ/г; в 15 (35,7%) случаях — до самых низких значений при II ст. дисбактериоза ($\log 5,32 \pm 0,84$ КОЕ/г), однако достоверные отличия между показателями у больных со II и III ст. нарушений ($\log 5,89 \pm 0,88$ КОЕ/г) не определены ($p > 0,05$). Одновременно происходило снижение уровня лактобацилл — с $\log 6,35 \pm 1,51$ КОЕ/г при I ст. до $\log 3,78 \pm 0,72$ КОЕ/г при III ст. (в контрольной группе — $\log 7,62 \pm 1,51$ КОЕ/г, $p < 0,01$). Установлено значительное снижение содержания *E. coli* типичной до $\log 3,92 \pm 0,80$ КОЕ/г и достоверное увеличение количества лактозонегативных *E. coli*

до $\log 5,39 \pm 1,07$ КОЕ/г у пациентов с III ст. дисбиотических нарушений при значении в контрольной группе $\log 7,43 \pm 1,48$ КОЕ/г ($p < 0,01$) и $\log 2,78 \pm 0,56$ КОЕ/г ($p < 0,05$) соответственно. Наряду с уменьшением облигатной микрофлоры у больных увеличивалась доля факультативных микроорганизмов кишечника за счет сапрофитной (стафилококк эпидермальный) и условно-патогенной флоры (дрожжеподобные грибы *Candida*, энтеробактер, цитробактер, протей вульгарный). У 21 (50,0%) пациента с микробиологическими нарушениями со II и III ст. выявлено увеличение *Enterobacter spp.* в количестве 10^{5-7} ($\log 5,80 \pm 0,91$ КОЕ/г и $\log 7,22 \pm 1,71$ КОЕ/г) и *Cytrobacter spp.* в количестве 10^{4-6} ($\log 4,92 \pm 0,83$ КОЕ/г и $\log 6,78 \pm 1,63$ КОЕ/г) при их значительно более низком среднестатистическом уровне у практически здоровых лиц (соответственно $\log 1,81 \pm 0,42$ КОЕ/г и $\log 1,92 \pm 0,45$ КОЕ/г, $p < 0,01$). У больных с дисбиотическими нарушениями II и III ст. отмечено достоверное увеличение количества сапрофитного *S. epidermidis* ($\log 4,44 \pm 0,75$ КОЕ/г и $\log 5,82 \pm 1,17$ КОЕ/г, в контрольной группе — $\log 1,94 \pm 0,49$ КОЕ/г) и грибов *Candida spp.* — $\log 4,56 \pm 0,77$ КОЕ/г и $\log 6,33 \pm 1,56$ КОЕ/г (в норме — $\log 2,05 \pm 0,36$ КОЕ/г, $p < 0,01$). Протей определен только у больных СД с III ст. дисбиотических нарушений ($\log 2,44 \pm 0,45$ КОЕ/г, в норме отсутствует).

Среднестатистические значения показателей, рассчитанные у 42 больных, некорректно отражают изменения количественного микробного состава толстого кишечника, так как в ряде случаев рост микроорганизмов отсутствует (например, *E. coli haemolyticus* высеяна только у 7 больных, *Proteus vulgaris* — у 3). На наш взгляд, правильно определить расстройства микробиоты помогут полученные данные о частоте отклонений от нормы (уменьшение или увеличение количества микроорганизмов) в зависимости от степени микробиологических расстройств кишечника (табл. 1).

Приведенные данные указывают на уменьшение количества бифидобактерий и лактобацилл почти у 100,0% пациентов с СД и I, II, III ст. микробиологических нарушений. Снижение уровня *E. coli* типичной определено у 93,9% больных (83,3% с I ст., 100,0% — со II и III ст. дисбактериоза). Вместе с тем увеличение *E. coli* лактозонегативной обнаружено только у 12,1% больных (66,7% пациентов с III ст. дисбактериоза), *E. coli* гемолитической — у 21,2% (26,7% — со II и 50,0% — с III ст. расстройств). Увеличение количества энтеро- и цитробактера в составе микрофлоры происходило почти с одинаковой частотой — у 57,6 и 54,6% больных (86,7 и 80,0% случаев — со II ст. и 100,0% — с III ст. нарушений). Установлено увеличение количества стафилококка эпидермального и грибов *Candida* соответственно у 33,7 и 39,4% пациентов (46,7 и 53,3% со II ст.; 66,7% — с III ст. микробиологических расстройств). Протей определен в 9,1% случаев (50,0% больных с III ст. дисбактериоза).

Таблица 1

Частота выявления основных представителей толстокишечной микрофлоры у больных себорейным дерматитом с разной степенью микробиологических нарушений

Микроорганизмы толстого кишечника	Больные, n = 33				
	всего		степень микробиологических нарушений		
	абс. ч.	%	I, n = 12	II, n = 15	III, n = 6
Бифидобактерии:					
норма	1	3,0	1	0	0
уменьшение	32	97,0	11	15	6
Лактобактерии:					
норма	0	0	0	0	0
уменьшение	33	100,0	12	15	6
<i>E. coli</i> типичная:					
норма	2	6,1	2	0	0
уменьшение	31	93,9	10	15	6
<i>E. coli</i> лактозонегативная:					
норма	29	87,9	12	15	2
увеличение	4	12,1	0	0	4
<i>E. coli</i> гемолитическая:					
норма	26	78,8	12	11	3
увеличение	7	21,2	0	4	3
Энтеробактер:					
норма	14	42,4	12	2	0
увеличение	19	57,6	0	13	6
Цитробактер:					
норма	15	45,4	12	3	0
увеличение	18	54,6	0	12	6
<i>S. epidermidis</i>:					
норма	22	66,7	12	8	2
увеличение	11	33,3	0	7	4
Грибы рода <i>Candida</i>:					
норма	21	63,6	12	7	2
увеличение	12	36,4	0	8	4
<i>Proteus vulgaris</i>:					
норма	30	90,9	12	15	3
увеличение	3	9,1	0	0	3

Анализ состава толстокишечной микрофлоры больных по наличию отклонений от нормы с учетом степени тяжести СД (табл. 2) выявил уменьшение количества бифидобактерий и лактобацилл примерно у трети (у 33,3%) обследованных с легкой степенью тяжести дерматоза, почти у всех пациентов с умеренным и тяжелым течением болезни (бифидобактерий соответственно 90,0 и 100,0%, лактобактерий – 95,0 и 100,0%). Происходили изменения уровней кишечной палочки (снижение *E. coli* типичной у 16,7% больных с легкой степенью тяжести и почти в 100,0% случаев умеренной и тяжелой степени дерматоза, повышение *E. coli* лактозонегативной – у 20,0% больных с умеренной степенью тяжести СД, увеличение количества эшерихии гемолитической – в 15,0% случаев умеренного и 40,0% – тяжелого дерматоза). Частота определения повышенного уровня энтеробактера была почти вдвое больше при тяжелом течении (80,0%) по сравнению с таковым при умеренной степени тяжести (45,5%), цитробактера – максимальной

при тяжелом дерматозе (90,0%) и только у 20,0% пациентов с умеренной степенью тяжести болезни. При тяжелом СД количество эпидермального стафилококка и дрожжеподобных грибов *Candida* оказалось увеличенным у 60,0 и 80,0% больных, протея – у 30,0%.

Выявлена зависимость степени микробиологических нарушений (дисбактериоза) кишечника от степени тяжести СД (табл. 3).

При воспалительном типе заболевания значительно уменьшалось количество не только бифидобактерий и лактобацилл (79,3 и 82,8%), но и *E. coli* типичной (89,7%), что достоверно отличалось от аналогичных показателей у больных с невоспалительным дерматозом (38,5; 30,8 и 23,1%, $p < 0,05$) (табл. 4). Количество *E. coli* лактозонегативной и *E. coli* гемолитической незначительно увеличивалось у больных с воспалительным СД (10,4 и 20,0%) по сравнению с показателями у пациентов с невоспалительным типом дерматоза (0 и 7,7%, $p < 0,05$). Изменения

Частота выявления основных представителей толстокишечной микрофлоры у больных себорейным дерматитом разной степени тяжести

Микроорганизмы толстого кишечника	Степень тяжести СД					
	легкая, n = 12		умеренная, n = 20		тяжелая, n = 10	
	абс. ч.	%	абс. ч.	%	абс. ч.	%
Бифидобактерии:						
норма	8	66,7	2	10,0	0	0
уменьшение	4	33,3	18	90,0	10	100,0
Лактобактерии:						
норма	8	66,7	1	5,0	0	0
уменьшение	4	33,3	19	95,0	10	100,0
<i>E. coli</i> типичная:						
норма	10	3,36,7	1	5,0	0	0
уменьшение	2		19	95,0	10	100,0
<i>E. coli</i> лактозонегативная:						
норма	12	100,0	16	80,0	10	100,0
увеличение	0	0	4	20,0	0	0
<i>E. coli</i> гемолитическая:						
норма	12	100,0	17	85,0	6	60,0
увеличение	0	0	3	15,0	4	40,0
Энтеробактер:						
норма	1	91,7	11	55,0	2	20,0
увеличение	11	8,3	9	45,0	8	80,0
Цитробактер:						
норма	0	83,3	16	80,0	1	10,0
увеличение	12	16,7	4	20,0	9	90,0
<i>S. epidermidis</i> :						
норма	12	100,0	17	85,0	4	40,0
увеличение	0	0	3	15,0	6	60,0
Грибы рода <i>Candida</i> :						
норма	11	91,7	15	78,6	2	20,0
увеличение	1	8,3	5	21,4	8	80,0
<i>Proteus vulgaris</i> :						
норма	0	0	0	0	7	70,0
увеличение					3	30,0

www.imj.kh.ua

содержания энтеробактера и цитробактера, эпидермального стафилококка не зависели от клинического типа дерматоза, в то время как численность дрожжеподобных грибов *Candida* увеличивалась у больных с воспалительным СД (62,2 % по сравнению с 7,7 % при невоспалительном типе, $p < 0,05$).

Анализ качественного состава микрофлоры толстого кишечника в зависимости от длительности заболевания показал снижение количества индигенной микрофлоры и увеличение обсемененности условно-патогенными микроорганизмами при увеличении продолжительности дерматоза. При длительности СД более пяти лет выявлено уменьшение количества бифидобактерий у 100,0%, лактобактерий — у 92,9% больных. Снижение уровня *E. coli* типичной было установлено у всех пациентов, но чаще всего (85,7%) при давности болезни более пяти лет. Увеличение *E. coli* лактозонегативной и *E. coli* гемолитической отмечено у 14,3 и 47,7% пациентов, болеющих более пяти

Таблица 3

Микробиологические нарушения у больных в зависимости от степени тяжести себорейного дерматита

Степень тяжести дерматита	Степень микробиологических нарушений, абс. ч./%
Легкая, n = 12	Эубиоз (9 / 75,0) + I (3 / 25,0)
Умеренная, n = 20	I (9 / 45,0) + II (11 / 55,0)
Тяжелая, n = 10	II (4 / 40,0) + III (6 / 60,0)

лет. Энтеробактер и цитробактер высевались у больных с длительностью дерматоза до трех лет, от трех до пяти лет, более пяти лет, но чаще всего при сроке дерматоза более пяти лет (соответственно 84,2 и 71,4%). Грибы рода *Candida*, протей также чаще высевались у пациентов с длительностью дерматоза более пяти лет (84,2 и 14,3% случаев соответственно).

Таблица 4

Частота выявления основных представителей толстокишечной микрофлоры у больных с разными типами себорейного дерматита

Микроорганизмы толстого кишечника	Тип СД			
	невоспалительный, n = 13		воспалительный, n = 29	
	абс. ч.	%	абс. ч.	%
Бифидобактерии:				
норма	8	61,5	6	20,7
уменьшение	5	38,5	23	79,3
Лактобактерии:				
норма	9	69,2	5	17,2
уменьшение	4	30,8	24	82,8
<i>E. coli</i> типичная:				
норма	10	76,9	3	10,3
уменьшение	3	23,1	26	89,7
<i>E. coli</i> лактозонегативная:				
норма	13	100,0	25	86,2
увеличение	0	0	4	13,8
<i>E. coli</i> гемолитическая:				
норма	12	92,3	23	80,0
увеличение	1	7,7	6	20,0
Энтеробактер:				
норма	8	61,5	17	58,6
увеличение	5	38,5	12	41,4
Цитробактер:				
норма	9	69,2	18	62,1
увеличение	4	30,8	11	37,9
<i>S. epidermidis</i>:				
норма	8	61,5	18	62,1
увеличение	5	38,5	11	37,9
Грибы рода <i>Candida</i>:				
норма	12	92,3	11	37,9
увеличение	1	7,7	18	62,1
<i>Proteus vulgaris</i>:				
норма	13	100,0	26	89,7
увеличение	0	0	3	10,3

www.imj.kh.ua

Дефицит толстокишечных бифидобактерий и лактобацилл у больных с различными клиническими проявлениями СД свидетельствует о важной роли облигатной флоры в патогенезе заболевания. Анализ качественного и количественного состава микрофлоры кишечника показал зависимость тяжести течения дерматоза от степени микробиологических нарушений, клинического типа и продолжительности дерматоза — более существенное уменьшение количества индигенной микрофлоры и увеличение обсемененности условно-патогенными микроорганизмами слизистой оболочки толстого кишечника при умеренном и тяжелом заболевании, воспалительном и длительном дерматозе. Дисбактериоз кишечника с избыточным развитием бродильной флоры, грибов рода *Candida*, появление нехарактерных для нормальной флоры микроорганизмов у больных СД нарушает ферментный статус пищеварительного тракта, создает условия для развития патологии полостного, пристеночного и мембранного

пищеварения и всасывания, приводит к потере свойств инактивации токсических продуктов содержимого кишечника, нарушению поглощающей способности. Существенные отклонения от нормы в составе кишечной микрофлоры при СД могут быть обусловлены стрессами, негативным влиянием окружающей среды, неправильным питанием, изменениями общих и местных защитных реакций на фоне хронического заболевания с вовлечением в патологический процесс иммунного механизма патогенеза.

Заслуживает внимания уменьшение в разной степени (на 1–3 порядка) количества бифидобактерий и лактобактерий, нормальной кишечной палочки у большинства больных, поскольку именно эти микроорганизмы, с одной стороны, обеспечивают колонизационную резистентность кишечного биотопа, препятствуют проникновению и закреплению на слизистой оболочке патогенных агентов, а с другой — они представляют собой природные биосорбенты, которые препятствуют

всасыванию аллергенов в кишечнике и стимулируют синтез защитных IgA.

Установленная зависимость выраженности дисбактериоза кишечника от степени тяжести дерматоза объясняется существенными общими нарушениями микробного баланса и гомеостаза у пациентов с СД. Выявление дисбактериоза III ст. у больных с тяжелым течением дерматоза имеет принципиальное значение, так как чрезмерная колонизация условно-патогенной микрофлорой оказывает значительное сенсибилизирующее воздействие на организм. Отклонения в составе микрофлоры кишечника порождают значительные изменения деятельности желудочно-кишечного тракта, способствуют обострениям, усиливают воспалительные проявления и тяжесть течения болезни.

Таким образом, у 78,6% пациентов с СД установлен дисбактериоз толстого кишечника (I ст. — у 36,4%, II ст. — у 45,5% и III ст. — у 18,1%). Микробиологические нарушения I ст. характеризовались уменьшением на 1–2 порядка количества

бифидобактерий и лактобактерий, а также *E. coli*, II ст. — выраженным дефицитом бифидобактерий и лактобацилл, дисбалансом *E. coli* (уменьшение доли типичной, увеличение — лактозонегативной), увеличением количества представителей условно-патогенной флоры (энтеробактер, цитробактер, грибы рода *Candida*), III ст. — резким снижением численности анаэробов (бифидобактерий 10^{5-6} , лактобактерий 10^{4-5}), при этом кишечная палочка почти во всех случаях представлена *E. coli* лактозонегативной и *E. coli* гемолитической, значительным увеличением количества условно-патогенной флоры (10^{5-6}). Результаты проведенного исследования свидетельствуют о взаимосвязи клинических проявлений СД и нарушений микробиоценоза кишечника.

Перспективой дальнейших исследований является исследование микробиоты в комплексе с факторами врожденного иммунитета, что позволит расширить представления о патогенезе заболевания и будет способствовать выбору адекватного метода лечения.

Список литературы

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. дерматологии и венерологии.— 2013.— № 6.— С. 1321–1338.
2. Borda L. J. Seborrheic dermatitis and dandruff: a comprehensive review / L. J. Borda, T. C. Wikramanayake // J. Clin. Invest. Dermatol.— 2015.— Vol. 3, № 2.— P. 31–36.
3. Hay R. J. Malassezia, dandruff and seborrheic dermatitis: an overview / R. J. Hay // Brit. J. Dermatol.— 2011.— Vol. 165, № 2.— P. 2–8.
4. Корнишова В. Г. Себорейный дерматит (обзор) / В. Г. Корнишова, Е. Ю. Могилева // Проблемы мед. микологии.— 2012.— № 3.— С. 3–11.
5. 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. кожных и венерологических болезней.— 2010.— № 2.— С. 30–32.
6. Presence species distribution, and density of Malassezia yeast in patients with seborrheic dermatitis — a community-based case-control study and review of literature / A. Barakm, M. Pekmezovic, D. Milobratovic, M. Radunovic // Mycoses.— 2015.— Vol. 58, № 2.— P. 69–75.
7. Олисова О. Ю. Микрофлора кишечника при себорейном дерматите / О. Ю. Олисова, М. И. Давидович // Экспериментальная клиническая дерматокосметология.— 2014.— № 1.— С. 43–46.
8. Dessinioti C. Seborrheic dermatitis: etiology, risk factors, and treatments: facts and controversies / C. Dessinioti, A. Katsambas // Clin. Dermatol.— 2013.— Vol. 31, № 4.— P. 343–351.
9. Состав и функции микробиоценозов различных биотопов макроорганизма и клиническая значимость их нарушений / С. К. Джораева, В. В. Гончаренко, Е. В. Щеголева [и др.] // Дерматология и венерология.— 2015.— № 2 (68).— С. 5–19.
10. Ступінчаста ентеросорбція як оптимальний метод корекції мікробіоценозу кишечника у хворих на алергодерматози / Я. Ф. Кутасевич, І. О. Олійник, С. К. Джораева, В. Ю. Мангушева // Дерматология и венерология.— 2016.— № 1 (71).— С. 79–87.
11. 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 // Клиническая дерматология и венерология.— 2013.— № 6.— С. 104–107.
12. Клинико-патогенетическое значение и коррекция иммунологических нарушений у больных с десквамативными поражениями кожи / И. В. Полеско, Ю. С. Бутов, В. В. Малиновская, И. А. Аниховская // Рос. журн. кожных и венерических болезней.— 2010.— № 2.— С. 27–30.
13. Баконина Н. В. Особенности клиники, течения и иммуноморфологических показателей у больных себорейным дерматитом: автореф. на соискание ученой степени канд. мед. наук; спец. 14.00.11 «Кожные и венерические болезни» / Н. В. Баконина.— М., 2007.— 19 с.
14. Эпштейн-Литвак Р. В. Бактериологическая диагностика дисбактериоза кишечника: метод. рек. / Р. В. Эпштейн-Литвак, Ф. А. Вильшанская.— М., 1977.— 22 с.
15. Куваева И. Б. Микроэкологические и иммунные нарушения у детей: диетическая коррекция / И. Б. Куваева, К. С. Ладодо.— М.: Медицина, 1991.— 239 с.

**СТАН МІКРОБІОЦЕНОЗУ ТОВСТОГО КИШЕЧНИКА
У ХВОРИХ НА СЕБОРЕЙНИЙ ДЕРМАТИТ**

М. В. НАРОЖНА

У статті подано результати вивчення стану мікрофлори кишечника у 42 пацієнтів із себорейним дерматитом. У 78,6% хворих виявлено дисбактеріоз товстого кишечника (I ст. — 36,4%, II ст. — 45,5%, III ст. — 18,1%). Аналіз кількісного і якісного складу мікрофлори кишечника дав змогу виявити залежність ступеня тяжкості себорейного дерматиту від ступеня мікробіологічних порушень, клінічного типу, тяжкості й тривалості дерматозу. Обговорено можливу роль дисбактеріозу в механізмі розвитку себорейного дерматиту.

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

**THE STATE OF INTESTINAL MICROFLORA
IN PATIENTS WITH SEBORRHEIC DERMATITIS**

M. V. NAROZHNA

The article presents the results of the study of the composition of colon microflora in 42 patients with seborrheic dermatitis. Dysbiosis of the large intestine (grade 1 — 36.4%, grade 2 — 45.5%, grade 3 — 18.1%) was revealed in 78.6% of patients. The analysis of the qualitative and quantitative composition of the intestinal microflora revealed correlation of the degree of severity of seborrheic dermatitis and the degree of microbiological disorders, clinical type, severity and duration of the dermatosis. The possible role of intestinal dysbiosis in the mechanism of seborrheic dermatitis development is discussed.

Key words: seborrheic dermatitis, pathogenesis, microflora of the large intestine, dysbacteriosis.

Поступила 13.11.2017