

предложенным Nanifin, Rajka [1, 2]. Исследования фекалий на дисбиоз проводили стандартным методом [9]. Уровень сывороточных иммуноглобулинов классов А и Е определяли методом простой радиальной иммунодиффузии по Дж. Манчини [10]; концентрацию секреторного иммуноглобулина А — методом иммуноферментного анализа; показатели клеточного иммунитета — методом, предложенным J. Vach в модификации А.Ф. Блюгера и соавт. [11].

Для коррекции дисбиоза использовали отечественный мультипробиотик «Симбитер», представляющий собой живую биомассу клеток 14 штаммов различных видов бифидобактерий, лактобацилл, лактококков и пропионовых кислотных бактерий в количестве 109 КОЕ в одной дозе [12].

Больные были разделены на две группы (контрольную и основную), сопоставимые по полу, возрасту и тяжести болезни. В контрольной группе (43 больных) проводилось традиционное комплексное лечение, включающее диетотерапию, системную фармакотерапию с применением антигистаминных, мембраностабилизирующих, ферментных, витаминных, иммуномодулирующих, антибактериальных, противовоспалительных и, по показаниям, других препаратов [1, 2].

Основная группа детей (43 больных) принимала идентичное патогенетическое лечение, дополненное пробиотикотерапией симбитером. Препарат назначали в количестве двух доз в сутки в два приема, во время или после еды.

Результаты исследований и их обсуждение

Исследования состава кишечной микрофлоры показали, что у всех обследованных детей значительно увеличена в кишечном биотопе (до 10⁴ КОЕ/г и выше) концентрация условно-патогенных энтеробактерий родов: Klebsiella, Proteus, Enterobacter, Citrobacter, гемолитических вариантов Escherichia, бактерий рода Staphylococcus и дрожжеподобных грибов рода Candida. При этом популяционные уровни облигатной сахаролитической микрофлоры, прежде всего бифидобактерий, лактобацилл и пропионовых кислотных бактерий, были резко сниженными (табл.1).

Результаты микробиологических анализов свидетельствуют о глубоких микрoэкологических нарушениях в пищеварительном биотопе детей с АД. Бесспорно, что дисбиозный характер кишечной микрофлоры является одним из факторов, поддерживающих и углубляющих многие патологические изменения в организме больных детей. Некоторые из обнаруженных в высоких титрах условно-патогенных микроорганизмов, в частности из родов Escherichia, Proteus,

Enterobacter, Citrobacter, обладают активными декарбоксилазами, способными трансформировать пищевой гистидин в гистамин, усиливая при этом аллергические реакции. Настораживает и высокая концентрация в кишечном биоценозе обследованных пациентов гемолитических вариантов E. coli, редко встречающихся в микрoэко системах здоровых детей и плохо элиминирующихся из пищеварительного тракта при традиционной терапии.

Кроме того, патологическое увеличение концентрации грам-отрицательных бактерий создает в кишечнике больного ребенка высокий уровень эндотоксина, который вызывает интоксикацию организма, индуцирует развитие и поддержание воспалительных процессов и оказывает мощное антигенное воздействие на иммунную систему, стимулируя развитие иммунодефицитных и аутоиммунных состояний. Значительную опасность вызывают и грибы рода Candida, концентрация которых в кишечнике детей выявилась достаточно высокой (4,8±0,60 КОЕ/г). Как известно, эти микроорганизмы трудно покидают колонизированные ими микробиотопы и при ослабленном иммунитете способны вызывать серьезные инфекционные осложнения, развитие которых может переходить в сепсис с поражением любого органа.

После 6-недельной терапии у большинства детей, принимавших «Симбитер», в отличие от больных контрольной группы, достоверно увеличилась численность защитной индигенной микрофлоры и снизилось количество условно-патогенных микроорганизмов. Одновременно после курса пробиотикотерапии симбитером отмечалась более выраженная положительная клиническая динамика кожных проявлений заболевания, в частности значительно уменьшался зуд кожи, угасали кожные высыпания. У больных контрольной группы данная тенденция была менее отчетливой. Полученные результаты являются еще одним подтверждением существенной роли нарушенной кишечной микрофлоры в поддержании различных патологических изменений в организме детей, в том числе атопического генеза.

До начала терапии у всех детей с АД отмечалось заметное снижение сывороточного и секреторного иммуноглобулина А, лизоцима, а также угнетение Т- и В-систем иммунитета при гиперпродукции иммуноглобулина класса Е. После лечения с использованием симбитера в системе защитных факторов у детей отмечены положительные сдвиги (табл.2).

В частности, достоверно повысилась концентрация иммуноглобулина класса А и лизоцима, возросло процентное содержание Т- и В-лимфоцитов, снизилась концентрация иммуноглобулина класса Е. Продолжение курса приема симбитера до 6 мес сопровождалось дальнейшей нормализацией данных показателей.

Таблица 1
Влияние мультипробиотика "Симбитер" на состав микробной флоры толстой кишки детей с АД

Микроорганизмы	До лечения		После лечения			
	n=86	lg КОЕ/г	Основная группа		Контрольная группа	
			n ₁ =41	lgКОЕ/г	n ₂ =43	lgКОЕ/г
Bifidobacterium	80	5,5±0,92	43	9,1±0,46	41	6,0±0,53
Lactobacillus	43	5,0±0,33	43	7,8±0,19	29	6,0±0,39
Propionibacterium	0	0	43	6,5±0,54	0	0
Escherichia	86	8,2±0,56	43	7,8±0,41	43	8,5±0,27
Escherichia colibiovar gemolitic+	68	5,1±0,94	8	1,4±0,19	31	4,1±0,23
Enterococcus	86	8,0±0,37	41	6,1±0,28	43	8,4±0,43
Klebsiella	26	4,5±1,06	10	1,3±0,19	24	2,9±0,26
Proteus	29	4,0±0,67	7	1,7±0,51	21	3,5±0,37
Staphylococcus	34	5,0±0,60	16	1,9±0,42	25	4,1±0,34
Enterobacter	23	4,2±0,80	8	0,8±0,17	18	3,9±0,50
Citrobacter	27	5,7±0,73	6	2,7±0,42	17	4,0±0,36
Candida	18	4,8±0,60	8	2,2±0,39	23	4,9±0,27

Таблица 2
Показатели отдельных факторов специфической и неспецифической защиты у детей с АД

Показатели	До лечения (n=86)	Основная группа		Контрольная группа	
		Через 6 недель лечения (n=43)	Через 6 мес лечения (n=43)	Через 6 недель лечения (n=40)	Через 6 мес лечения (n=37)
IgA, мг%	37,9±10,4	45,2±9,6	48,2±13,3	39,6±8,8	39,8±11,0
SIgA, мг%	32,2±12,8	76,6±14,5	88,9±15,1	35,0±8,3	39,6±7,2
SIgE, д/л	68,7±8,32	34,6±6,19	19,4±5,22	49,9±7,88	45,6±6,41
Лизоцим, мг%	2,1±0,72	4,0±1,06	6,2±1,2	2,8±0,91	3,2±1,33
Т-лимфоциты, %	35,3±2,30	42,3±1,85	55,6±3,12	37,2±1,94	39,6±2,24
В-лимфоциты, %	12,6±1,65	18,2±0,70	18,9±2,44	15,6±1,67	15,9±2,53

Выводы

Дефицит в кишечнике больных детей секреторного иммуноглобулина А является одним из показателей иммунной недостаточности при эпителиального слизистого защитного барьера, что способствует не только заселению слизистой условно-патогенными микроорганизмами, но и проникновению микробных и пищевых токсинов, аллергенов и других вредных субстанций во внутреннюю среду организма с опасностью развития полиорганных форм атопической аллергии.

Таким образом, дисбиотические и иммунные нарушения у детей с АД следует рассматривать как два тесно взаимосвязанных звена длинной цепи этиопатогенетических факторов поддержания и усложнения заболевания, а адекватное дополнение схем комплексного лечения детей с АД пробиотическим воздействием на кишечную микрофлору многофункциональным мультипробиотиком «Симбитер» позволяет за счет устранения дисбиоза и улучшения иммунных показателей повысить эффективность лечебной терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ласица О.И. Современные подходы к диагностике и лечению атопического дерматита у детей //Ж. практического лікаря.-2001.-№5.-С.31-37.
2. Ласица О.И., Бережной В.В. Атопический дерматит у детей. Современные подходы к диагностике и лечению. Практическое руководство в таблицах и схемах.-К., 2001.- 25 с.
3. Куваева И.Б., Ладодо К.С. Микробиологические и иммунные нарушения у детей. М. Медицина, 1991.-240 с.
4. Проценко Т.В., Грицай О.Д. Патогенетична роль порушень мікробіоценозу кишечника у дітей, хворих на атопічний дерматит //Дерматологія та венерологія.-2001.-№4(14).-с.11-13.
5. Цветкова Л.И., Алиева Э.И., Кукушкина М.А. Атопический дерматит и состояние кишечника у детей //Лечащий врач.-2000.-№4.-С.16.
6. Лыкова Е.А., Мурашова А.О., Бондаренко В.М. и др. Нарушения микрофлоры кишечника и иммунитета у детей с аллергическими дерматитами и их коррекция //Рос. педиатрический журнал.-2000.-№2.-С.20-24.

7. Макарова С.Г., Катосова Л.К., Боровик Т.Е. Состояние кишечного микробиоценоза у детей с атопическим дерматитом в зависимости от особенностей клинической картины и фазы заболевания //Педиатрия.-1997.-№7(2).-С.19-24.
8. Shach U., Walker W.A. Adverse host responses to bacterial toxins in human infants [J. Nutr.-2000.-130(2).-P.420-425.
9. Эйштейн-Литвак Р.В., Вильшанская Ф.Л. Бактериологическая диагностика дисбактериоза кишечника:Метод.реком.-М., 1977.
10. Темкина Т.Я., Куваева И.Б., Виноградов М.А., Стефани Д.В. Иммуноглобулины сыворотки крови при некоторых заболеваниях кишечника //Клиническая медицина.-1972.-№11.-С.93-97.
11. Блюгер А.Ф., Векслер Х.М., Навицкий И.Н. Иммунология кишечных инфекций.-Рига,1980.
12. Бережной В.В., Крамарев С.А., Мартынюк В.Ю. и др. Микробиологические нарушения у детей и современные возможности повышения эффективности их коррекции//Здоровье женщины.-2002.-4(12).-С.79-92.

В. В. Бережний, С. О. Крамарев, Д. С. Янковський, Г. С. Димент

Резюме. *Огляд 86 дітей у віці 1-3 років з атопічним дерматитом засвідчив, що впровадження пробіотикотерапії (препарату "Симбітер") у комплексі патогенетичного лікування підвищує його ефективність за рахунок пробіотичного впливу на кишкову мікрофлору, усунення дисбіозу та покращання імунних показників.*

Ключові слова: *атопічний дерматит, діти, кишкова мікрофлора, пробіотикотерапія, симбітер.*

Probiotics in Complex Therapy of Children Patients with Atopic Dermatitis

V. V. Berezhnoy, S. A. Kramarev, D. S. Jankovsky, G. S. Dyment

Summary. *Observation of 86 children aged 1 to 3 y.o. with atopic dermatitis has shown that probiotic therapy (with Symbiter medication) implementation in the course of pathogenetic treatment increases efficiency of the latter through probiotic-induced impact on intestine microflora, elimination of dysbiosis and improvement of immune indicators.*

Key words: *atopic dermatitis, children, intestine microflora, probiotic therapy, Symbiter.*