

Л.А. Болотна

Харківський національний медичний університет

Застосування оригінального ентеросорбенту в комплексному лікуванні хронічних дерматозів

Наведено дані про формування синдрому ендогенної інтоксикації (СЕІ) як багатокомпонентного неспецифічного процесу, зумовленого патологічною активністю будь-яких ендогенних продуктів або дисфункцією систем природної детоксикації та біотрансформації при хворобах шкіри різної етіології. У пацієнтів із хронічними дерматозами цей синдром характеризується накопиченням у крові продуктів порушеного метаболізму (молекул середньої маси), активацією перекисного окиснення ліпідів і змінами колоніальної резистентності кишечника.

Наявність СЕІ, зумовленого зокрема і дисбіозом кишечника, у пацієнтів з різними дерматозами (атопічний дерматит, екзема, псоріаз, кропив'янка), а також харчовою алергією свідчить про патогенетичну необхідність на ранніх етапах лікування застосування адекватної комбінації базисної терапії і препаратів із властивостями не тільки ентеросорбентів, а й пребіотиків. Це сприятиме підвищенню ефективності лікування завдяки активній дезінтоксикації і нормалізації мікрофлори кишечника.

Обґрунтовано доцільність призначення препарату «Лактофільтрум» для усунення інтоксикації, покращення екології кишечника та зменшення інтенсивності запальних шкірних реакцій. Сорбент, що містить рослинний компонент лігнін, пребіотики лактулозу і фруктоолігосахарид, є високоефективним та безпечним, істотно розширює можливості тривалої терапії алергодерматозів. Включення препарату до комплексної терапії сприяє швидшому регресу шкірного висипу, зменшенню вираженості суб'єктивних відчуттів і нормалізації функції травного тракту, що суттєво покращує якість життя хворих. Препарат не токсичний, не спричиняє побічних ефектів, зручний у застосуванні та дозуванні.

Перевага «Лактофільтруму» полягає в його подвійній дії: сорбент нейтралізує патогенні мікроорганізми та виводить кишкові токсини, а пребіотик стимулює ріст корисної мікрофлори (біфідо- та лактобактерій). Завдяки комплексній дії компонентів препарату відбувається ефективна детоксикація організму, формується нормальна мікрофлора кишечника, швидше зникають запальні симптоми і покращується перебіг хронічних дерматозів.

Ключові слова

Синдром ендогенної інтоксикації, дисбіоз кишечника, ентеросорбенти, пребіотики, хвороби шкіри, лікування.

Гомеостаз організму людини — складний комплекс фізіологічних реакцій, що підтримують сталість внутрішнього середовища [27]. Не викликає сумнівів, що шкіра відіграє важливу роль у забезпеченні гомеостазу організму (захист від зовнішніх фізичних і хімічних впливів, патогенних мікроорганізмів, підтримка постійної температури тіла та ін.) [20]. Кишечник і зокрема його нормальна мікрофлора виконують низку важливих функцій, які також підтримують гомеостаз організму на певному рівні (участь у процесах травлення, забезпечення колонізацій-

ної резистентності для запобігання заселенню та розмноженню патогенних мікроорганізмів, підтримка збалансованого стану імунної системи тощо) [16]. Будь-яке втручання у гомеостаз спричиняє зміну його біологічного стану, численні захворювання є наслідком розладів функцій, відповідальних за пристосування організму до умов життя.

Серед причин зміни гомеостазу важливе значення має синдром ендогенної інтоксикації (СЕІ), який за більшістю клінічних, біохімічних та імунологічних виявів розглядають як неспе-

цифічний процес, зумовлений невідповідністю між утворенням та екскрецією продуктів нормального обміну, речовин патологічного метаболізму, значним антигенним навантаження [2, 15, 18]. За своєю суттю цей синдром є закономірним наслідком порушень мікроциркуляції, газообміну, травлення, перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ), кишкового дисбіозу, які призводять до накопичення в тканинах і біологічних рідинах продуктів девіантного обміну, тканинної деструкції і клітинних стресових медіаторів.

Численні спроби виділити специфічний для окремих патологічних станів токсин чи токсини на сьогодні не мають успіху. Ендогенні токсини як наслідок впливу відомого або невідомого етіологічного фактора чи факторів багато в чому визначають перебіг основного захворювання. За даними численних клінічних та експериментальних досліджень встановлено, що СЕІ не має специфічних ознак. Ступінь ендогенної інтоксикації організму можна оцінити за рівнем у крові молекул середньої маси (МСМ), показників ПОЛ, загальної антирадикальної активності крові, кількістю циркулюючих імунних комплексів тощо [2, 22]. Вважають, що за нормальних умов вміст МСМ в основному відображає катаболічні процеси, тоді як за наявності патологічних станів є поєднанням катаболічних, деструктивних і спотворених обмінних процесів, що відбуваються в організмі.

Протягом останніх десятиліть відзначено тенденцію до універсалізації СЕІ, що виявляють не тільки при загрозливих для життя пацієнта станах, а й у разі метаболічного синдрому, хронічного пієлонефриту, захворювань суглобів та шкіри, він значно погіршує їхній прогноз і результати лікування [1, 3]. При хронічних дерматозах клінічні вияви СЕІ нечітко виражені порівняно з такими при гострих системних процесах (сепсис, травми, опіки). Цей синдром виступає фактором, який підтримує метаболічні порушення, запалення шкіри, погіршує їхній перебіг, спричиняє часті рецидиви захворювань, посилюється за наявності супутніх хвороб. Доведено, що затяжний перебіг та хронізація патологічних станів можуть бути асоційовані з накопиченням у крові своєчасно не елімінованих кінцевих та проміжних продуктів обміну [4, 5]. Додатковим підтвердженням існування СЕІ при хронічних дерматозах є позитивна дія інвазійної детоксикації (ентеросорбція, лімфосорбція та плазмаферез).

Найпоширенішими захворюваннями у практиці дерматолога є алергодерматози, частка яких становить 20 % у структурі алергійних захворювань. Проблема алергійних захворювань шкіри

набуває все більшої актуальності, оскільки відзначається збільшення схильності населення, особливо серед жителів мегаполісів, до виникнення алергійних станів. Основними причинами посилення алергізації населення є несприятлива екологічна ситуація, нераціональне харчування та спосіб життя, стресові фактори, самолікування антибіотиками і харчовими добавками, активне застосування засобів побутової хімії тощо [10, 11]. Багато дослідників наголошують, що у 40–75 % хворих із хронічними дерматозами реєструють зміни функціонального стану внутрішніх органів, перш за все травної системи [13, 17]. Порушення бар'єрної функції внутрішніх органів полегшують проникнення в організм екзоалергенів різної природи (лікарські засоби, пил, харчові продукти, ксенобіотики промислового походження) і погіршують процеси детоксикації та елімінації цих чужорідних речовин із організму.

Останніми роками універсальним патогенетичним механізмом розвитку atopічного дерматиту вважають підвищення рівня ендотоксину грамнегативних бактерій (ліпополісахарид), що призводить до «ендотоксिनної агресії» та розвитку СЕІ, який супроводжує перебіг захворювання і визначає прогноз дерматозу [14]. Підвищення концентрації ендотоксину спостерігають у разі зниження функції печінки, порушень пристінкового травлення, підвищеної кишкової проникності, що спричиняє недостатність ендотоксин-елімуючих та ендотоксин-зв'язувальних функцій організму. Патологічні процеси в системі травлення призводять до утворення антигенних комплексів та аномальних продуктів розщеплення їжі. Проникаючи крізь змінену слизову оболонку кишечника в кров, сполуки взаємодіють з імунокомпетентними клітинами. Внаслідок значної антигенної стимуляції відбувається гіперпродукція IgE, посилюється синтез імунних комплексів із пошкодженням мембрани мастоцитів і виділенням гістаміну, серотоніну, ацетилхоліну та інших біологічно активних речовин. Токсичні продукти алергійних реакцій та ендогенні токсичні речовини розподіляються між кров'ю, тканинами, ентеральною системою і спричиняють розвиток СЕІ [10].

Встановлено, що значне посилення ПОЛ при хронічній екземі та atopічному дерматиті (АД) зумовлює ушкодження клітинних мембран і накопичення вільних радикалів, гідропероксидів, альдегідів і кетону [6, 17].

Розвиток патологічних процесів при розповсюдженому псоріазі не обмежується формуванням уражень тільки шкіри, а спричиняє порушення функцій різних органів і систем організму, характеризується стійкими змінами структурної

організації і функціональної активності мембран еритроцитів, супроводжується порушенням обміну речовин, зниженням функціональної активності систем природної детоксикації, підвищенням рівня МСМ [4, 12, 24]. Імовірно, відбувається прискорення катаболічних процесів і зокрема протеолітичних, що зумовлюють підвищення концентрації пептидів з різною молекулярною масою.

СЕІ розвивається у більшості пацієнтів з аутоімунними захворюваннями сполучної тканини і бере участь у патогенезі, при цьому накопичення в організмі МСМ є негативним прогностичним критерієм щодо ураження серця і печінки [7]. Доведено, що у хворих на вогнищеву склеродермію формується несприятливий токсико-метаболічний патерн, який характеризується підвищенням у крові рівня продуктів ПОЛ — гідропероксидів ліпідів, дієнових кон'югат та маломолекулового діальдегіду, продуктів окисної модифікації білків карбонільних груп на тлі зниження активності антиоксидантних ензимів — супероксиддисмутази, глутатіонредуктази, підвищення активності каталази та зниження вмісту відновленого глутатіону [1, 26].

Численні метаболічні розлади, імунопатологічні стани при хронічних дерматозах спричиняють розвиток СЕІ внаслідок накопичення МСМ, продуктів ПОЛ, істотної переваги прозапальних цитокінів, які призводять до зменшення об'єму органів імунної системи, посилення проникності природних бар'єрів і зростання в крові вмісту ліпополісахаридів грамнегативних мікроорганізмів. Ендотоксикоз підтримує метаболічні порушення, що є основою формування хибного кола запалення.

Хронічні захворювання травного тракту і порушення мікроекології кишечника також є важливими чинниками сенсibilізації, реалізації алергійного запалення шкіри та слизових оболонок, а також ендотоксинемії. За даними багатьох клінічних досліджень доведено суттєвий вплив біоценозу кишечника на перебіг таких захворювань шкіри, як алергійний дерматит, мікробна екзема, акне, розацеа.

Зміна стану мікробіоценозу товстої кишки виникає внаслідок впливу на організм великої кількості факторів: стресів різного генезу, особливо хронічного стресу, нерегулярного та/або незбалансованого за складом нутрієнтів харчування, дефіциту харчових волокон, споживання їжі, що містить антибактеріальні компоненти, захворювань внутрішніх органів, ятрогенних впливів (антибактеріальна терапія, лікування гормонами, цитостатиками, променева терапія, оперативні втручання), гострих інфекційних захворювань

травного тракту, зниження імунного статусу різного генезу, прийому різноманітних ксенобіотиків тощо. Порушення мікробіоценозу кишечника виникають не тільки при патології органів травного тракту, а й при інших захворюваннях.

Дисбактеріоз кишечника («синдром товстокишечного дисбактеріозу») є додатковою ланкою в патогенезі низки дерматозів, у першу чергу алергійного генезу. Кишкова мікрофлора, зазнаючи великого функціонального навантаження, бере участь у виникненні та підтримці патологічних розладів при алергійному дерматозі. Підвищення рівня захворюваності на алергійний дерматоз відбувається паралельно з поширенням кишкового дисбіозу в період новонародженості. Це може бути пов'язано з тим, що причинами порушення мікроекології кишечника та виникнення алергійних реакцій є одні й ті самі фактори.

Перебіг АД значною мірою ускладнюється порушеннями ферментації нутрієнтів у товстій кишці, що виникають за дефіциту нормобіоти (лакто- і біфідобактерій), призводять до накопичення та резорбції в просвіті кишки біологічно активних речовин і відіграють роль псевдоалергенів. На тлі зменшення кількості біфідобактерій підвищується проникність епітеліального бар'єра кишечника для макромолекул їжі та посилюється харчова сенсibilізація. Надмірний інтестинальний ріст опортуністичної мікрофлори зумовлює мікогенну та бактеріальну сенсibilізацію, а також інтоксикацію мікробними метаболітами [8, 23]. Свідченням важливої ролі мікробіоти є, по-перше, взаємозв'язок ступеня вираженості дисбіозу з тяжкістю клінічних виявів дерматозу, а по-друге, підвищення ефективності лікування за умови цілеспрямованого впливу на мікрофлору кишечника.

Існує взаємозв'язок між дисбіотичними порушеннями кишечника й розвитком харчової алергії. Згідно з даними низки сучасних досліджень можна припустити, що харчова алергія може бути пов'язана з порушеннями впливу мікроорганізмів у ранньому віці, що змінює розвиток імунітету та формує патологічну імунну відповідь на харчові алергени [21]. Сенсibilізувальний вплив на організм притаманний не лише патогенним мікроорганізмам, а й сапрофітам у разі зміни реактивності організму, зниження його захисних сил, а також за наявності спадкової схильності. Мікробні токсини спричиняють гіперпродукцію IgE, підвищення проникності слизової оболонки кишечника, посилюють готовність організму хворого до гіперергічної реакції на антигенне навантаження, яка може виявлятися кропив'янкою та набряком Квінке.

Важливим джерелом антигенної стимуляції при хронічній екземі є дисбіоз кишечника, який призводить одночасно до формування ендогенної інтоксикації, що відіграє патогенетичну роль [17]. Вираженість дисбіотичних відхилень корелює з поширеністю та тяжкістю екзематозного процесу.

Тривалий перебіг дисбіозу спричиняє алергізацію, неспроможність імунобіологічної реактивності макроорганізму і розвиток ендогенної інтоксикації при хронічних дерматозах (алергійний дерматит, псоріаз, себорейний дерматит, акне тощо). За результатами проведеного дослідження виявлено підвищення рівня МСМ у плазмі крові пацієнтів з хронічною екземою, алергійним контактним дерматитом і псоріазом порівняно з показником в осіб контрольної групи ($(10,03 \pm 0,25)$ ум. од.), при цьому найвищий рівень визначено при псоріазі ($(18,82 \pm 0,69)$ ум. од.; $p < 0,01$), найнижчий — при алергійному контактному дерматиті ($(15,25 \pm 0,54)$ ум. од.; $p < 0,05$) [5]. СЕІ, що виникає у більшості пацієнтів з хронічними дерматозами, погіршує загальний стан організму (слабкість, швидка втомлюваність, знижений апетит, астенія) та посилює тяжкість дерматологічного процесу. Існує думка, що МСМ можуть блокувати різноманітні рецептори, пригнічувати активність різних ферментів, негативно впливати на енергетичні, імунні та гормональні процеси в організмі хворих [2, 15]. Крім того, ендоінтоксикація у більшості пацієнтів з хронічними дерматозами є причиною фармакологічної резистентності, що призводить до зниження ефективності будь-яких методів терапії та потребує її корекції.

Отже, наявність СЕІ у пацієнтів з алергійним дерматитом, екземою, харчовою алергією та іншими дерматозами свідчить про патогенетичну необхідність застосування комбінації засобів базисної терапії (згідно з протоколами лікування) і препаратів, що мають властивості ентеросорбентів та позитивно впливають на мікробіоту, вже на ранніх етапах лікування, що сприятиме підвищенню її ефективності та покращенню фармакочутливості.

Ентеросорбція, один з найбезпечніших і ефективних методів виведення токсичних речовин, заснована на прийомі всередину препаратів, які можуть поглинати токсичні речовини ендогенного (жовч, індол, скатол, феноли, аміак тощо) та екзогенного походження (мікроорганізми, отрути, ксенобіотики) у просвіті травного тракту, не вступаючи в хімічні реакції з ними [13, 16]. Ентеросорбенти здійснюють зв'язування речовин у травному тракті шляхом адсорбції, абсорбції, іонообміну та комплексоутворення з подаль-

шим виведенням цих речовин з організму. Додатковими механізмами дії ентеросорбентів є обволікальний і цитопротекторний ефект, пряма бактерицидна дія, модифікація хімічного складу кишкового вмісту, несприятливого для розмноження патогенної мікрофлори.

Лікувальну дію ентеросорбентів розглядають з позиції прямого та опосередкованого ефекту. Пряма дія — здатність зв'язувати отрути та ксенобіотики безпосередньо в просвіті органів травлення. Процес починається в шлунку і продовжується в тонкій кишці, де сорбуються елементи їжі, компоненти секрету слизової оболонки, травні ферменти, регуляторні пептиди, мікробні клітини і токсини. Опосередкована дія ентеросорбентів полягає у пригніченні чи ослабленні вираженості токсико-алергійних реакцій і запальних процесів, зменшенні навантаження на органи детоксикації та екскреції, усуненні метеоризму та покращенні трофіки стінки кишечника.

Ентеросорбенти мають велику адсорбційну поверхню, є нерозчинними в біологічному середовищі та інтактними до слизових оболонок травного тракту. Ефективність дії ентеросорбентів оцінюють за двома основними характеристиками — сорбційна ємність і селективність, що визначають вираженість дії [9]. Сорбційна ємність (кількість речовини, яка може поглинути сорбент на одиницю своєї маси) залежить від природи сорбату і площі активної поверхні сорбенту. Селективність полягає у здатності до сорбції частинок певних розмірів, а також мікроорганізмів. Неселективний ентеросорбент (активоване вугілля, природні сполуки — хітин, лігнін, целюлоза) поглинає в травному тракті не тільки шкідливі речовини, а й вітаміни, мінеральні солі та інші корисні речовини, а також ферменти (пепсин, трипсин, амілазу). Селективні ентеросорбенти здатні поглинати частинки певних розмірів, не впливаючи на всмоктування корисних для організму речовин.

За хімічною структурою та природою матеріалу відрізняють натуральні харчові волокна (висівки злакових культур, альгінати, пектини, лігніни), вуглецеві адсорбенти на основі активованого вугілля, гранульованого вугілля, матеріали або смоли на основі лігніну, похідні полівінілпіролідону, кремнію діоксиду, силікагелі тощо [9].

Незважаючи на багатовіковий досвід застосування твердих форм ентеросорбентів на основі вугілля, глини, кремнію діоксиду, їх не використовують тривалий час, а також з профілактичною метою з різних причин. Препарати активованого вугілля при тривалому застосуванні спричиняють констипаційний синдром (запор), атонію кишечника, подразнення травного тракту (абра-

зивна дія). Щодо глини описано феномен геофагії, основним побічним ефектом при передозуванні є утворення безоарів у кишечнику з його можливою перфорацією. Відносно інших твердих сорбентів має значення так званий феномен персорбції Хербста—Фолькхаймера (Herbst—Volkheimer). Цей феномен, описаний Herbst у 1844 р. для твердих частинок розміром менше 1/10 мм, виявляється на ділянках слизової оболонки, вкритих одним шаром клітин [25]. Такі частинки проникають з кишечника крізь ентєрогематичний бар'єр і потрапляють у кров та інші середовища організму. Мікрочастинки виявляють у крові через кілька хвилин після перорального прийому, а потім у просвіті альвеол, жовчі, сечі, грудному молоці тощо. Це саме стосується і кишкових адсорбентів, що складаються з твердих частинок, наприклад, кремнію діоксиду, силікатів, целюлози. У ранніх роботах наголошувалося, що наночастинки, розмір яких перевищує встановлений діапазон розмірів пор слизу (10–200 нм), занадто великі для швидкого дифузійного переходу крізь слизовий бар'єр. Виявлено, що великі наночастинки при певному покритті здатні проникати крізь слизовий бар'єр.

Для більшості сорбентів основними показаннями до призначення є гострі кишкові захворювання (сальмонельоз, харчові токсикоінфекції), гостра діарея різної етіології, екзогенні інтоксикації побутовими і промисловими токсинами (алкалоїдами, солями важких металів, іншими речовинами), а також лікарськими препаратами. При алергійних захворюваннях застосування ентєросорбентів сприяє зниженню еозинofilії, рівня циркулюючих імунних комплексів, стабілізації вмісту IgE, зменшенню свербєжу і набряку шкіри [10].

Особливий інтерес для дерматологічної практики становлять сорбенти на основі натуральних харчових волокон. Передусім вони є препаратами вибору завдяки їхній можливості довготривалого застосування без ризику виникнення запорів (основної побічної дії усіх сорбентів на основі сполук кремнію). Також бажано, щоб сорбент мав високу сорбційну ємкість відносно широкого спектра речовин.

Таким засобом є «Лактофільтрум» — спеціальна комбінація різних типів натуральних харчових волокон, яка забезпечує ефективне зв'язування та виведення максимального спектра шкідливих речовин, покращує моторику травного тракту для більш швидкого виведення адсорбованих речовин та є пребіотиком.

Лігнін гідролізний — природний ентєросорбент, що складається з продуктів гідролізу компонентів деревини, містить нерозчинні натураль-

ні харчові волокна, має високу сорбційну активність і виявляє неспецифічну дезінтоксикаційну дію. Зв'язує в кишечнику і виводить з організму патогенні бактерії та бактеріальні токсини, лікарські препарати, солі важких металів, алкоголь, алергени, а також надлишок деяких продуктів обміну речовин, зокрема білірубін, холестерин, гістамін, серотонін, сечовину, інші метаболіти, відповідальні за розвиток ендogenous токсикозу. Його сорбційна активність у 2500 разів сильніша за таку активованого вугілля, він не токсичний, не всмоктується, повністю виводиться з кишечника протягом 24 год.

Лактулоза (101 мг) — розчинне натуральне харчове волокно, яке надходить в незміненому вигляді до товстої кишки, зброджується молочнокислими бактеріями, здатними засвоювати дисахарид завдяки специфічності їхніх ферментів. При цьому продукти бактеріального метаболізму лактулози (молочна, оцтова та мурашина) зсувають рН середовища в товстій кишці в кислий бік, пригнічуючи тим самим ріст і розмноження патогенних і гнільних (живляться білками) мікроорганізмів. Також кисле середовище є оптимальним для дії травних ферментів. Крім того, низькомолекулярні органічні кислоти знижують рН у просвіті товстої кишки і внаслідок осмотичного ефекту збільшують об'єм кишкового вмісту. Це стимулює перистальтику товстої кишки і нормалізує консистенцію калових мас, відновлює фізіологічний ритм травлення, що є важливою умовою евакуації адсорбованих речовин з кишечника.

Другий важливий момент полягає в тому, що в кислому середовищі більша частина аміаку перебуває в іонізованій формі (амоній NH_4^+) і погано всмоктується у кров, а лужне середовище підвищує утворення вільної, ліпофільної форми аміаку NH_3 , яка краще всмоктується. Внаслідок цього дія лактулози призводить до зниження рівня аміаку та інших токсичних продуктів розпаду білків (скатол, індол) у крові, якщо останні не повністю перетравлюються у тонкій кишці.

Лактулоза забезпечує захист та регенерацію слизової оболонки кишечника, зменшує проникність кишкової стінки, сприяє абсорбції мінералів (магній, кальцій, залізо, цинк, мідь), а також бере участь у стимуляції неспецифічного імунітету.

Фруктоолігосахариди є найбільш поширеними пребіотиками і входять до складу деяких симбіотиків. Фруктоолігосахариди виступають їжею для бактерій у товстій кишці, змінюючи склад мікрофлори товстої кишки, оскільки сприяють більше ніж 10-кратному підвищенню рівня біфідо- і лактобактерій у калі та значному зменшенню кількості клостридій та ентєробактерій.

Завдяки цьому досягається збалансування флори та запобігання накопиченню газів, оскільки бактерії, що здатні їх виробляти, видаляються. У здорових добровольців фруктани підвищували рівень інтерлейкіну-4 у сироватці крові, CD282⁺/TLR2⁺ мієлоїдних дендритних клітин та опосередковану Toll-подібним рецептором 2 імунну відповідь [19]. Метаболічні ефекти пребіотиків досягаються завдяки збільшенню продукції коротколанцюгових жирних кислот, що можуть дифундувати до кровообігу через ентероцити і здатні справляти імуномодулювальну дію.

«Лактофільтрум» доцільно застосовувати для комплексної фармакокорекції у пацієнтів з алергійними захворюваннями шкіри (алергійний дерматит, кропив'янка, екзема), харчовою алергією, дисбіозом внаслідок антибіотикотерапії, порушеннями роботи травного тракту (синдром подразненого кишечника, хронічний коліт), цирозом печінки, отруєннями різного походження.

Перевага «Лактофільтруму» полягає в його комплексній дії: сорбент нейтралізує патогенні мікроорганізми, лактулоза забезпечує швидке виведення адсорбованих речовин, а пребіотик стимулює ріст корисної мікрофлори, що сприяє ефективнішому відновленню порушеного мікробіоценозу кишечника та усуненню симптомів

інтоксикації організму. Синергічна дія компонентів «Лактофільтруму» сприяє більш швидкому усуненню симптомів захворювань шкіри і покращенню відповіді на традиційну терапію. Препарат не токсичний, не спричиняє запорів, зручний у застосуванні та дозуванні (таблетована форма випуску). Застосування ентеросорбентів у комплексній фармакокорекції пацієнтів з хронічними алергодерматозами дає змогу зменшити тривалість гострого періоду чи загострення захворювання і скоротити терміни лікування.

Отже, ентеросорбція є ефективним доповненням до комплексного лікування пацієнтів з хронічними дерматозами, спрямована на виведення з організму різних ендогенних і екзогенних алергенів, токсинів, патогенних мікроорганізмів та продуктів їхньої життєдіяльності, відновлення кишкового мікробіому, посилення функціональної активності імунітету, пришвидшення регресу об'єктивних та суб'єктивних симптомів захворювань. «Лактофільтрум» є ефективним препаратом, який істотно розширяє можливості терапії алергодерматозів. Безпека і зручність використання, можливість комбінування з іншими препаратами дають можливість індивідуалізувати лікування, уникнути його побічних ефектів і досягти високої ефективності терапії.

Роботу виконано за підтримки компанії Delta Medical

Список літератури

1. Ал-Омарі О.М. Патогенетична роль оксидативного стресу при вогнищевій склеродермії // Вісн. Вінницьк. нац. мед. ун-ту.— 2020.— № 4 (27).— С. 714–719.
2. Андрейчин С.М., Бількевич Н.А., Чернець Т.Ю. та ін. Діагностичне значення лабораторних показників ендогенної інтоксикації при негоспітальній пневмонії // Здобутки клін. експерим. мед.— 2017.— № 3.— С. 18–21.
3. Бабінець Л.С., Сабат З.І., Шайген О.Р., Земляк О.С. Синдром ендогенної інтоксикації при хронічному панкреатиті та коморбідних станах // Ліки України.— 2017.— № 3 (32).— С. 27–29.
4. Безега О.В., Попова І.Б. Вплив антиоксидантної терапії на тяжкість перебігу, ефективність лікування та тривалість ремісії у хворих на псоріаз // Актуал. пробл. сучасн. мед.: Вісн. Укр. мед. стомат. акад.— 2019.— Т. 19, вип. 2.— С. 4–8.
5. Болотная Л.А. Терапевтическая коррекция эндогенной интоксикации у больных хроническими воспалительными дерматозами // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол.— 2014.— № 3 (54).— С. 11–16.
6. Болотная Л.А., Кондакова А.К., Рябова О.А., Калекина К.А. Роль процессов перекисного окисления липидов в патогенезе экземы // Дерматол. і венерол.— 2003.— № 4 (22).— С. 24–29.
7. Єгудіна Є.Д., Мікуксте В.Я., Синяченко О.В. Клініко-патогенетична значущість синдрому ендогенної інтоксикації при системній склеродермії // Вісн. наук. дослідж.— 2017.— № 1.— С. 28–32.
8. Зубаренко О.В., Кравченко Т.Ю., Решетіло О.В. Комплексна терапія дітей з atopічним дерматитом з використанням сорбентів // Сучасн. педітр. Україна.— 2017.— № 2 (82).— С. 86–90.
9. Коноров М.Р. Клиническая фармакология энтеросорбентов нового поколения // Вестн. фармац.— 2013.— № 4 (62).— С. 79–85.
10. Матковська Н.Р., Скрипник Л.М. Корекція проявів дисбактеріозу кишечника у хворих на atopічний дерматит в практиці сімейного лікаря // Здобутки клін. експер. мед.— 2017.— № 2.— С. 141–142.
11. Мочульська О.М., Косовська Т.М. Клінічні та параклінічні особливості перебігу алергодерматозів у дітей // Сучасн. педітр. Україна.— 2020.— № 8 (112).— С. 33–39. doi: 10.15574/SP.2020.112.33.
12. Олійник І.О., Ішейкін К.Є., Цимбал В.М. та ін. Резистентність еритроцитарних мембран та стан ендогенної інтоксикації у хворих на псоріаз // Дерматол. і венерол.— 2016.— № 3.— С. 80–81.
13. Резніченко Н.Ю. Алергічні захворювання шкіри в педіатричній практиці: особливості клінічних проявів і терапевтичних підходів // Перинатол. педітр.— 2016.— № 4 (68).— С. 89–93.
14. Снарская Е.С., Арсентьев Н.С. Перспективы коррекции эндотоксемии и метаболического синдрома при распространенных аллергодерматозах // Рос. журн. кожн. вен. болезн.— 2016.— № 19 (4).— Р. 210–216. doi: 10.18821/1560-9588-2016-19-4-210-216.
15. Уманский М.А., Пинчук Л.В., Пинчук В.Г. Синдром эндогенной интоксикации.— К.: Наук. думка, 1991.— 204 с.
16. Фадеенко Г.Д., Нікіфорова Я.Ф. Мікробіом людини: загальні дані та клінічне значення еубіозу травного

- каналу // Сучасна гастроентерологія.— 2019.— № 5.— С. 65—69.
17. Фоміна Л.В., Дащук А.М., Добржанська Є.І. Вивчення клінічних особливостей у хворих на хронічну екзему // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол.— 2021.— № 4.— С. 23—27.
 18. Шано В.П., Кучер Е.А. Синдром эндогенной интоксикации // Остр. неотл. сост. практ. врач.— 2011.— № 1 (25)— С. 35—41.
 19. Clarke S., Green-Johnson J., Brooks S., et al. β -fructan supplementation alters host immune responses in a manner consistent with increased exposure to microbial components: Results from a double-blinded, randomised, cross-over study in healthy adults // Brit. J. Nutr.— 2016.— Vol. 115.— P. 1748—1759. doi: 10.1017/S0007114516000908.
 20. Joost S. Decoding the heterogeneity of skin in homeostasis and regeneration at single-cell resolution // Biol.— 2018. ID: 9228551.
 21. Lunjani M., Satitsuksanoa P., Lukasik Z. et al. Recent developments and highlights in mechanisms of allergic diseases: microbiome // Allergy.— 2018.— Vol. 73.— P. 2314—2327. doi: 10.1111/all.13634.
 22. Ordoñez-Toro A., Montero-Vilchez T., Muñoz-Baeza J. et al. The assessment of skin homeostasis changes after using different types of excipients in healthy individuals // Int. J. Environ. Res. Public Health.— 2022.— Vol. 19 (16678). doi: 10.3390/ijerph192416678.
 23. Polkowska-Pruszyńska B., Gerkowicz A., Krasowska D. The gut microbiome alterations in allergic and inflammatory skin diseases — an update // JEADV.— 2020.— Vol. 34 (3)— P. 455—464. doi: 10.1111/jdv.15951.
 24. Uzbekov M., Olisova O., Maximov I. et al. Psoriasis is followed by increased level of endogenous intoxication // Biomed. J. Sci. Tech. Res.— 2019.— Vol. 20 (5)— P. 15358—15359. doi: 10.26717/BJSTR.2019.20.003506.
 25. Volkheimer G. The phenomenon of persorption: persorption, dissemination and elimination of microparticles. Old Herborn University Seminar Monograph 14: Intestinal translocation / Ed. by P.J. Heidt, P. Nieuwenhuis, V. Rusch, D. van der Waaij. Herborn Litterae, Herborn/Dill, Germany, 2001.— P. 7—17.
 26. Xiana D., Guob M., Xub J. et al. Current evidence to support the therapeutic potential of flavonoids in oxidative stress-related dermatoses // Redox Report.— 2021.— Vol. 26 (1)— P. 134—146. doi: 10.1080/13510002.2021.1962094.
 27. Zion S., Klein S. Conceptual understanding of homeostasis // Int. J. Biol.— 2015.— Vol. 4 (1)— P. 1—27. doi: 10.20876/IJOBED.12279.

L.A. Bolotna

Kharkiv National Medical University

The use of the original enterosorbent in the complex treatment of chronic dermatoses

The data on the formation of endogenous intoxication syndrome (EIS) as a multicomponent nonspecific process caused by the pathological activity of any endogenous products or the dysfunction of natural detoxification and biotransformation systems in skin diseases of various etiologies are presented. In patients with chronic dermatoses, this syndrome is characterized by the accumulation in the blood of products of disturbed metabolism (molecules of medium weight), the activation of lipid peroxidation and changes in the colonic resistance of the intestines.

The presence of EIS, caused in particular by intestinal dysbiosis, in patients with various dermatoses (atopic dermatitis, eczema, psoriasis, urticaria), as well as food allergies, indicates the pathogenetic need in the early stages of treatment to use an adequate combination of basic therapy and drugs with not only enterosorbent but also prebiotic properties. This will lead to an increase in the effectiveness of treatment due to active detoxification and normalization of intestinal microflora.

The expediency of prescribing the drug *Lactofiltrum* to eliminate intoxication, improve the ecology of the intestine and reduce the intensity of inflammatory skin reactions is substantiated. The sorbent, which contains the plant component lignin, lactulose prebiotics and fructooligosaccharide, is highly effective and safe, significantly expanding the possibilities of long-term therapy of allergic dermatoses. The inclusion of the drug in complex therapy contributes to faster regression of the skin rash, reduction of subjective sensations and normalization of the function of the digestive tract, which significantly improves the quality of life of patients. The drug is non-toxic, does not cause side effects, is convenient in use and dosage.

The advantage of *Lactofiltrum* is its dual effect: the sorbent neutralizes pathogenic microorganisms and removes intestinal toxins, and the prebiotic stimulates the growth of beneficial microflora (bifido and lactobacilli). The complex effect of the components of the drug leads to effective detoxification of the body, formation of normal intestinal microflora, faster disappearance of inflammatory symptoms and improvement of the course of chronic dermatoses.

Keywords: endogenous intoxication syndrome, intestinal dysbiosis, enterosorbents, probiotics, skin diseases, treatment. □

Дані про автора:

Болотна Людмила Анатоліївна, д. мед. н., проф., проф. кафедри дерматовенерології та хірургічної дерматології
61022, м. Харків, просп. Науки, 4
E-mail: l.a.bolotna@gmail.com