

DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-166-6-86-92

## Кожные проявления заболеваний желудочно-кишечного тракта

Матушевская Е. В.<sup>2</sup>, Комиссаренко И. А.<sup>1</sup><sup>1</sup> МГМСУ им. А. И. Евдокимова, Москва, Россия<sup>2</sup> Академии постдипломного образования ФГБУ ФНКЦ ФМБА России, Москва, Россия

## Cutaneous manifestations of diseases of the gastrointestinal tract

E. V. Matushevskaya<sup>2</sup>, I. A. Komissarenko<sup>1</sup><sup>1</sup> Moscow State University of Medicine and Dentistry named after A. I. Evdokimov, 127473, Moscow, Russia<sup>2</sup> FSBU FSCC of FMBA of Russia, Moscow, 125371, Volokolamskoe sh. 91, Russia

**Для цитирования:** Матушевская Е. В., Комиссаренко И. А. Кожные проявления заболеваний желудочно-кишечного тракта. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2019;166(6): 86–92. DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-166-6-86-92

**For citation:** Matushevskaya E. V., Komissarenko I. A. Cutaneous manifestations of diseases of the gastrointestinal tract. *Experimental and Clinical Gastroenterology*. 2019;166(6): 86–92. (In Russ.) DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-166-6-86-92

✉ *Corresponding author:*

**Комиссаренко  
Ирина Арсеньевна**  
Irina A. Komissarenko  
komissarenko@mail.ru

**Комиссаренко Ирина Арсеньевна**, профессор кафедры поликлинической терапии  
**Матушевская Елена Владиславовна**, д.м.н., профессор, профессор кафедры дерматовенерологии и косметологии  
Irina A. Komissarenko, Professor, Department of Outpatient Therapy  
Elena V. Matushevskaya, D. Sc., Professor of the Department of Dermatovenereology and Cosmetology; ORCID: 0000-0003-4583-0617; Scopus ID: 6507304208

### Резюме

В статье представлены литературные данные о патогенетической связи между хроническими дерматозами и заболеваниями желудочно-кишечного тракта. Показана высокая частота их сочетания, механизмы формирования поражения кожи при гастроэнтерологической патологии.

**Ключевые слова:** дерматозы, желудочно-кишечный тракт, коморбидность, псориаз, акне, розацеа, питание

### Summary

The article presents the literature data on the pathogenetic relationship between chronic dermatoses and diseases of the gastrointestinal tract. The high frequency of their combination, the mechanisms of formation of skin lesions in gastroenterological pathology are shown.

**Keywords:** dermatoses, gastrointestinal tract, comorbidity, psoriasis, acne, rosacea, nutrition

Кожа человека отражает многие физиологические и патологические процессы, протекающие в различных органах и системах организма. Наиболее тесная связь отмечается между хроническими дерматозами и заболеваниями желудочно-кишечного тракта. Во многих эпидемиологических исследованиях показана высокая частота их сочетания, изучены механизмы формирования аллергии при гастроэнтерологической патологии [1].

Дерматологи и косметологи сталкиваются с внешними проявлениями заболеваний внутренних органов. Хронические заболевания кожи можно отнести к эндогенным факторам болезни желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). Так, патология желудка отмечается у 50–90% пациентов с хро-

ническими дерматозами, воспалительные изменения в тонком кишечнике – примерно у 30% [2,3].

С дерматологией нередко ассоциируются заболевания эндокринной системы (болезнь Аддисона и синдром Нельсона, проявляющиеся диффузной гиперпигментацией, синдром глюкоганомы в виде некротической мигрирующей эритемы и т.д.); органов дыхания (сочетание бронхиальной астмы и атопического дерматита, туберкулеза легких и туберкулезной волчанки, медиастинальной эмфиземы при синдроме Элерса – Данло и гиперэластичности кожи и т.д.); почек (хроническая почечная недостаточность сопровождается пигментацией кожи, пиодермией, ксерозом, кожным зудом и т.д.); опорно-двигательного аппарата (системная склеродермия, системная красная волчанка, ревматоидный артрит, дерматоми-

озит, подагра и т.д.); сердечно-сосудистой системы (инфаркт кожи при облитерирующем атеросклерозе, трофические язвы при хронической венозной недостаточности, ксантомотоз и ксантелазмы при дислипотеинемиях, лентиго при Leopard-синдроме и т.д.). А также большинство заболеваний ЖКТ сопровождается изменениями на коже (глутеновая энтеропатия как герпетиформный дерматит Дюринга, гангренозная пиодермия при болезни Крона и неспецифическом язвенном колите, различные проявления мастоцитоза и синдрома Кронкайта – Канады со стороны обеих систем и т.д.) [4].

Кроме наследственных факторов и факторов внешней среды, нарушений иммунных реакций, психоэмоциональных расстройств в ответ на воздействие стрессоров все большее значение в возникновении и прогрессировании кожных заболеваний придается нарушениям со стороны желудочно-кишечного тракта, который играет важную роль в усвоении питательных веществ, экскреции продуктов обмена и в поддержании иммунного и обменного гомеостаза.

Связь поражения кожи и состояния внутренних органов может проявляться в следующих вариантах: причиной кожной болезни является соматическое заболевание или оба заболевания имеют общую этиологию и представляют разные проявления одного и того же процесса, например, при диффузных болезнях соединительной ткани (системная красная волчанка, системная склеродермия) [5].

При себорейном дерматите, акне, розацеа, экземе часто встречаются такие заболевания ЖКТ, как гастрит, дуоденит, гастроэзофагальная рефлюксная болезнь, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, которые сопровождаются вторичным синдромом мальабсорбции. С другой стороны, у лиц, страдающих гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью и гастритом, нередко в процесс вовлекаются кожные покровы (лицо, волосистая часть головы, плечи, грудь, спина) [4]. Печеночные стигмы также достаточно хорошо известны в виде телеангиэктазий. При повышении давления в системе воротной вены вследствие цирротических процессов развивается симптом «головой медузы», обусловленный перераспределением венозного кровотока в кожные анастомозы [1].

**Хронические вирусные гепатиты (ХВГ)** часто манифестируют внепеченочными проявлениями болезни, а длительность клинических проявлений до установления диагноза в среднем составляет 8–10 лет. В связи с этим в последнее время уделяется большое внимание внепеченочным проявлениям гепатита, которые на ранних стадиях заболевания могут помочь в постановке правильного диагноза и тем самым способствовать проведению специфического обследования.

Установлено, что репликация вирусов гепатита С и В происходит не только в печени, но и в костном мозге, в эндотелии, макрофагах лимфатических узлов и селезенки, эндотелии сосудов почек, железистом эпителии и фибробластах стромы желудка и кишечника, в стромальных фибробластах яичек, нейронах и стромальных фибробластах периферических нервных ганглиев, фибробластах дермы. Возможно, что именно этой внепеченочной

репликацией вирусов гепатита В и С объясняется многообразие внепеченочных проявлений болезни. Все внепеченочные проявления хронических вирусных гепатитов являются иммуноопосредованными [6]. Как в отечественной, так и в зарубежной литературе существует большое количество публикаций, посвященных внепеченочным проявлениям ХВГ В и С, в которых упоминаются такие заболевания, как полимиозит, пневмофиброз, увеит, кератит, апластическая анемия, синдром Рейно, узелковый периартериит, ревматоидный артрит, миокардит, синдром Гийена – Барре [7].

В общей массе внепеченочных проявлений ХВГ важно выделить кожные проявления, как наиболее наглядные, доступные для изучения и требующие минимум затрат на диагностику. Достаточно часто констатируются разнообразные ангииты, в том числе и вирусной этиологии. В 40–50% случаев упоминаются такие заболевания, как красный плоский лишай, в том числе с локализацией на слизистой полости рта, в 10–20% случаев – уртикарные высыпания. В работах отечественных и зарубежных авторов описаны такие заболевания, как В-клеточная лимфома, плазмоцитома, многоформная экссудативная эритема, дерматомиозит, очаговая склеродермия. По мнению ряда авторов, пациенты с поздней кожной порфирией, красным плоским лишаем, криоглобулинемией, мембранозно-пролиферативным гломерулонефритом и неходжкинской лимфомой должны быть проверены на наличие вирусного гепатита С. Все вышеперечисленные заболевания чаще встречаются самостоятельно и не имеют какой-либо связи с ХВГ, но они могут помочь в диагностике скрытого гепатита [6].

По литературным данным при пищевой аллергии возможно развитие как острого, так и хронического воспалительного процесса в ткани **поджелудочной железы**. В большинстве случаев пищевая аллергия у детей проявляется аллергическим дерматитом, в основе которого лежит нарушение процессов пищеварения вследствие экзокринной недостаточности поджелудочной железы, что способствует увеличению антигенной нагрузки. А это в свою очередь клинически манифестирует проявлениями атопических заболеваний, и, при отсутствии целенаправленной коррекции – способствует формированию хронического панкреатита [8].

В своих работах О. Ю. Белоусова и соавт. указали на аллергию, как на основной этиологический фактор развития функциональных нарушений поджелудочной железы. Это связано с нарушениями, возникающими при аллергических состояниях, которые приводят к развитию транзиторных расстройств [9].

Описывая патологию желудочно-кишечного тракта у пациентов с дерматозами, авторы чаще всего отмечали состояние кислотообразующей и других функций желудка и только единичные работы посвящены изучению ассоциации патологии кишечника и хронических дерматозов.

**При невоспалительных заболеваниях кишечника (НВЗК)** поражения кожи могут протекать в виде узловой эритемы, гангренозной пиодермии, некротизирующего васкулита, синдрома Свита (острого нейтрофильного дерматоза) [10,11],

который характеризуется образованием на коже болезненных эритематозных бляшек и узелков в сочетании с лихорадкой и лейкоцитозом [12]. При болезни Крона возможны узелковый панартериит, буллезный эпидермолиз, у больных язвенным колитом – везикулопустулезная экзантема. При язвенном колите кожные изменения встречаются с большей распространенностью, активностью и тяжестью процесса [13]. При НВЗК изменения кожи могут быть дефицитно-метаболического характера на почве недостаточности витаминов, микроэлементов и других питательных веществ.

При поражении кожи у больных с синдромом нарушенного всасывания выделяют специфические и неспецифические симптомы. К неспецифическим симптомам относятся ихтиоз, изменения ногтей и волос, сыпи (экзематозные и псориазиформные). Специфические симптомы проявления мальабсорбции включает энтеропатический акродерматит, гиповитаминозы, снижение уровня железа и фолиевой кислоты [1].

Псориаз является системным хроническим воспалительным заболеванием, преимущественно поражающим кожу, которым страдают около 2–3% населения [14,15]

Согласно одной из гипотез, псориаз рассматривается как аутоиммунное заболевание, которое может быть проявлением синдрома нарушенного всасывания [10]. Эта концепция базируется на роли повышенной кишечной проницаемости тонкой кишки, как первичном факторе в патогенезе псориаза. Снижение барьерной функции позволяет токсинам проникать из кишечника сначала в гуморальную среду, а затем в кожу и вызывать появление псориазических бляшек. Приблизительно у 2% больных синдромом нарушенного кишечного всасывания наблюдается гнездное облысение, а также атрофия слизистой оболочки тонкой кишки. В результате снижения уровня железа отмечается повреждение и ломкость волос, ногтей. Изменение волос характеризуется уменьшением их длины, истончением, сухостью, поредением. Ногтевые пластинки становятся ломкими, образуются поперечные борозды. На фоне нарушения всасывания витаминов (А, В, С, К) и жирных кислот возникают изменения кожи (развивается фолликулярный гиперкератоз, трещины, эритема) [10]. При ферментной недостаточности, связанной с возникновением антител к глиадину, и нарушении переваривания злаковых, содержащих глютен, может развиваться герпетиформный дерматит Дюринга [1].

В своей работе Т. А. Еремина, О. Н. Позднякова с соавт. изучали распространенность синдрома мальабсорбции у больных дерматозами, оценивали его влияние на их течение для оптимизации терапии [16]. В результате исследования выявлено, что положительные реакции на определение целиакии обнаружались у семи (22,6%) пациентов. В 24-х (77,4%) случаях результат был отрицательным. Всем пациентам с положительным результатом была назначена консультация специалиста – гастроэнтеролога и аглютеновая диета. Авторами сделан вывод, что нередко целиакия протекает

скрыто и диагностируется при обследовании пациентов групп риска.

Знание симптомов и своевременная диагностика позволят дерматовенерологу и гастроэнтерологу поставить правильный диагноз и назначить адекватную терапию.

В результате различных исследований акне, псориаз и розацеа признаны полиэтиологическими заболеваниями.

**Акне** – хроническое воспалительное заболевание сальных желез и волосяных фолликулов, в основе патогенеза которого лежат повышенная продукция кожного сала, фолликулярный гиперкератоз и повышенное высвобождение медиаторов воспаления. В прежние годы пик заболеваемости приходился на пубертатный период, а в настоящее время – на средний возраст. Отмечается частая коморбидность акне и различных патологий ЖКТ [17,18] [Как показано в одном из исследований с участием около 13 тыс. подростков, пациенты с акне чаще страдают функциональными расстройствами ЖКТ, сопровождающимися запорами, неприятным запахом изо рта и желудочно-пищеводным рефлюксом. Другие авторы выявили у пациентов с себорейным дерматитом нарушения в составе кишечной микрофлоры с развитием синдрома избыточного бактериально-го роста в тонкой кишке (СИБР) [2].

На степень выраженности акне может влиять нарушение проницаемости кишечной стенки. Как показали авторы в своих исследованиях, у пациентов с акне в крови чаще обнаруживается липополисахаридный эндотоксин *Escherichia coli* [2], другие – выявили повышенную реактивность к липополисахаридному эндотоксину (*E. coli* в 65% случаев была выявлена в группе пациентов с акне и ни в одном случае в группе здоровых лиц). Увеличение в крови под влиянием кишечных микроорганизмов концентрации циркулирующих эндотоксинов указывает на повышенную кишечную проницаемость у части пациентов с акне.

В работах, посвященных данной теме, указывалось и на возможность регулирования кишечной микрофлоры у больных акне. В ряде исследований продемонстрирована взаимосвязь особенностей питания с выраженностью акне и частотой рецидивов. Так, высокое содержание жиров и углеводов приводит к снижению бифидобактерий и увеличению кишечной проницаемости и прохождению липополисахаридных токсинов через кишечный барьер, что способствует активации окислительного стресса и умеренно выраженного системного воспалительного ответа [2].

Установлена связь между акне и диетой, характеризующейся повышенным потреблением гипергликемических углеводов, а также молока и молочных продуктов [19–20]. Употребление большого количества красного мяса, молочных продуктов, рафинированного зерна и сахара приводит к развитию или обострению акне, что может быть результатом как прямого влияния на воспалительный процесс в коже, так и опосредованного – через изменение кишечного микробиоценоза. Прием пробиотиков снижает риск попадания эндотоксинов в системный кровоток и реактивность иммунной системы на

них, в результате снижается выраженность системного воспаления.

Дисбаланс кишечной микрофлоры обуславливает нарушение иммунной реактивности организма, метаболизма нутриентов и витаминов и участвует в патогенезе развития акне.

**Псориаз** – системное иммуноассоциированное заболевание мультифакториальной природы с доминирующим значением в развитии генетических факторов, характеризующееся ускоренной пролиферацией эпидермоцитов и нарушением их дифференцировки. К основным патогенетическим факторам заболевания относятся: генетические факторы, нарушения иммунной системы и факторы окружающей среды.

В последние годы в литературе встречаются данные о взаимосвязи псориаза с болезнями органов пищеварения, в том числе с хроническими заболеваниями кишечника. Установлено, что распространенность псориаза у пациентов с болезнью Крона значительно выше, чем в популяции, – 9,6%. В результате дисбаланса про- и противовоспалительных цитокинов, сдвига субпопуляций Т-лимфоцитов (Th) с увеличением Th17, Th22 и снижением активности Т-регулирующих клеток возможно развитие неконтролируемого воспаления при псориазе и болезни Крона. Подтверждением также является эффективность специфической иммуноотропной терапии [2]. В литературе последних лет указывается на коморбидность псориаза и целиакии.

По данным Успенской Ю. Б. с соавт., увеличение уровня серологических маркеров целиакии, такие как антитела к глиадину, иммуноглобулин А, выявлено у 14% пациентов с псориазом, в контрольной группе – у 5%. Кроме того, их значения коррелируют с тяжестью течения псориаза. В то же время при псориазе на фоне повышения антител, специфичных для целиакии, не всегда выявлялись гистологические маркеры повреждения слизистой оболочки кишечника. Это может свидетельствовать о предрасположенности части пациентов с псориазом к развитию непереносимости глютена. Получены данные о том, что при соблюдении безглютеновой диеты отмечено снижение выраженности клинических признаков псориаза и лабораторных маркеров целиакии. Опубликованы данные об общих генетических факторах нарушения врожденного и приобретенного иммунного ответа, повышении кишечной проницаемости, дефиците витамина D, абсорбция которого снижается при глютенной энтеропатии, что может указывать на взаимосвязь псориаза и целиакии [2].

При хронических воспалительных заболеваниях кишечника у больных с псориазом и псориазическим артритом выявлено снижение разнообразия состава кишечной микрофлоры [2].

Опубликованы работы, свидетельствующие о взаимосвязи псориаза с патологией гепатобилиарной системы, в большей степени с неалкогольной жировой болезнью печени (НАЖБП) и желчнокаменной болезнью (ЖКБ). Коморбидными псориазу признаны артропатии, увеиты, воспалительные

заболевания кишечника, сердечно-сосудистые заболевания, остеопороз, метаболический синдром и тревожно-депрессивные расстройства [22–24]

В исследовании «случай – контроль», проведенном Р. Gisondi и соавт. (2009), НАЖБП диагностировалась приблизительно у половины пациентов с псориазом и у трети лиц группы контроля. При этом у большинства больных псориазом регистрировалась НАЖБП, метаболический синдром и более высокие значения маркеров воспаления (С-реактивный белок) [25].

Псориаз признан одним из независимых факторов риска развития НАЖБП. Одним из ключевых факторов развития НАЖБП являются ожирение и метаболический синдром. Существует двусторонняя связь: ожирение предрасполагает к развитию псориаза, а наличие псориаза повышает риск ожирения. Как для НАЖБП, так и для псориаза характерен дисбаланс про- и противовоспалительных цитокинов [2].

В настоящее время не существует специфических рекомендаций по лечению пациентов с псориазом и НАЖБП. Но соблюдение правильного рациона питания и образа жизни играют важную роль в коррекции нарушенного на фоне псориаза метаболизма. У пациентов с избыточной массой тела или ожирением продемонстрировано выраженное уменьшение степени тяжести кожных проявлений при снижении массы тела. Это можно объяснить нормализацией уровней и соотношения про- и противовоспалительных цитокинов, и, как следствие, снижением активности системного воспаления.

Как показали S. Itoh и соавт. (2007), назначение препаратов урсодезоксихолевой кислоты (УДХК) пациентам с псориазом и НАЖБП способствовало ремиссии кожного воспалительного процесса, резистентного к стандартной терапии, что скорее всего связано с ингибированием продукции низкомолекулярной фосфолипазы А, участвующей в синтезе арахидоновой кислоты – предшественника воспалительных медиаторов. Билиарная недостаточность и дефицит желчных кислот в просвете кишечника приводят к избыточному росту микрофлоры, увеличению содержания продуктов микробного метаболизма и эндотоксинов [26].

**Розацеа** считается чрезвычайно распространенной патологией кожи, встречается примерно у одного, а по некоторым данным, у двух из десяти жителей планеты, чаще у женщин 30–40-летнего возраста. К эндогенным факторам розацеа относятся заболевания ЖКТ, которые широко распространены у данной категории больных. Так, патология желудка отмечается у 50–90% пациентов, воспалительные изменения в тонком кишечнике – примерно у 30%. Различные симптомы диспепсии наблюдаются более чем у 50% больных. В ряде работ показана ассоциация розацеа с хронической патологией кишечника – язвенным колитом, целиакией и болезнью Крона [13, 27]. Их влияние на появление симптомов розацеа объясняется дисбалансом вазоактивных молекул с повышенной продукцией вазодилатирующих веществ, таких как простагландин E<sub>2</sub>, способствующих приливу крови и расширению

сосудов кожи [1]. Большое значение придается нарушениям функционального состояния желудочно-кишечного тракта. Ряд авторов выявили при розацеа клинические и гистологические признаки гастрита, патологию слизистой оболочки тощей кишки [28], имеются сообщения о наличии у больных розацеа язвенного колита [29].

Наибольшее внимание исследователей из возможных микробных агентов – соучастников патогенеза розацеа вызывает *Helicobacter pylori*, о чем мы уже сообщали в прошлогоднем номере журнала [30], а также микробные нарушения при СИБР. Данные о взаимосвязи СИБР с развитием розацеа достаточно противоречивы. Распространенность СИБР в популяции колеблется от 2,5 до 22% [31]. У пациентов с СИБР розацеа выявляется в 46% случаев. При этом коррекция СИБР приводит к снижению симптомов розацеа [32]. В небольшом количестве наблюдений успешная эрадикация СИБР невсасывающимся кишечным антибиотиком (рифаксимин) сопровождалась статистически недостоверным улучшением розацеа у 75% пациентов. Интересно, что и в подгруппе наблюдения, в которой антибактериальная терапия не была успешной в отношении СИБР, в 50% случаев отмечен регресс выраженности заболевания [33].

Таким образом, при недостаточной эффективности лечения пациентов с розацеа и наличии признаков поражения ЖКТ целесообразно назначить обследование на наличие СИБР и *H. Pylori*-инфекции.

В настоящее время внимание врачей привлекает проблема состояния и эффективной коррекции микробиома кишечника у пациентов с различными вариантами дерматологической патологии, в частности алергодерматозами, акне, розацеа, псориазом и экземой, рецидивирующей розеой и другими заболеваниями. Как показывают исследования [32], природа поражения кожи при дисбиозе кишечника заключается в развитии нарушений электролитного обмена, мембранного транспорта, процессов детоксикации, окислительного фосфорилирования и конкурентного поглощения витаминов, в извращении иммунологических реакций, что, в свою очередь, оказывает опосредованное влияние на состояние кожных покровов. Около 80% пациентов, обращающихся к дерматологу, имеют те или иные жалобы со стороны ЖКТ. При этом, естественно, пациенты акцентированы на кожной патологии и связанном с нею психологическом и физическом дискомфорте, на отсутствии положительного и длительного эффекта традиционного лечения, что сопровождается хроническим стрессом и проблемами социальной адаптации. Все это вызывает необходимость поиска дополнительных факторов патогенеза и негативного влияния сочетанной патологии, в качестве которой могут выступать нарушения микробного пейзажа кишечника. В литературе встречаются работы, в которых авторы подтверждают, что дисбиоз кишечника предопределяет торпидное течение дерматозов, резистентность к традиционным методам лечения, тенденцию к хронизации и частым рецидивам. В 81–86% случаев отмечали частое сочетание дисбиоза кишечника и дерматозов с пятнистыми

и/или папуло-пустулезными проявлениями. Исследования показывают, что с нарушениями кишечного микробиоценоза связаны прежде всего такие дерматозы, как папуло-пустулезная форма акне, атопический дерматит, розацеа, себорейный и периоральный дерматиты. [35]. Работы последних десятилетий показали роль микробиоты кишечника в предотвращении развития инфекционных заболеваний кожи, а также в достижении ремиссии и старения кожи. Микробиом кожи стали изучать не так давно, однако дерматология существенно обогатилась новыми и перспективными данными.

**Питание** человека является одним из многочисленных факторов среды обитания, способных положительно или отрицательно влиять на его здоровье.

Алиментарный фактор является обязательным условием существования человека, и, будучи сбалансированным, – мощным фактором защиты и восстановления здоровья. Академик А. А. Покровский в монографии «Метаболические аспекты фармакологии и токсикологии пищи» отмечал: «Пища – определение гораздо более емкое, чем это принято представлять. Это комплекс многих сотен тысяч (и, быть может, миллионов) веществ, каждое из которых обладает определенной мерой биологической активности. Многие из биологически активных веществ обнаруживаются в продуктах питания в равных, а иногда и в более высоких дозах, чем они используются в фармакопее; ... пищу следует рассматривать не только как источник энергии и пластических веществ, но и как весьма сложный фармакологический комплекс».

Щербо А. П. с соавт. [34] описали опыт клиники в лечении и профилактике кожной патологии, весьма зависимой от характера питания и состояния желудочно-кишечного тракта, в частности в комплексном лечебном воздействии на организм пациента, страдающего, например, акне.

Принципиальная концепция «ось кожа-кишечник» предполагает неотъемлемую связь между микробиомом желудочно-кишечного тракта и микробиомом кожи. Результатом различных патологических нарушений этой оси могут быть воспаленные пилосебационных структур и развитием ряда заболеваний: розацеа, акне, себорейный дерматит, гидраденит.

В зависимости от причин, которые провоцируют эти заболевания, модуляция определенной диеты может помочь предотвратить или уменьшить тяжесть клинических проявлений [36,17,37].

Коррекция питания при акне и розацеа, как и при другой патологии кожи, является обязательной частью лечения, как с точки зрения устранения дисбаланса по микро- и макронутриентам, так и с позиций оптимизации функции всех отделов желудочно-кишечного тракта.

Важную роль в лечении розацеа составляет специальная диета. Основными триггерами розацеа являются острая пища (75%), томаты (30%), шоколад (23%), цитрусовые (22%), алкоголь (52%), горячие напитки (кофе, чай 33 и 30%). [38]. Имеются ограниченные исследования, показывающие улучшение течения розацеа при приеме омега-3 жирных кислот [39–40].

В исследовании Yuan et al., 2019 г. изучали особенности питания китайцев и его влияния на развитие розацеа за 2 года до первых проявлений. Авторы показали ассоциацию розацеа с частым потреблением жирной пищи и чая; сладкие, острые продукты и кофе не оказывали влияния; частое употребление молочных продуктов оказывало скорее протективное влияние [41].

При первых эпизодах розацеа (эритематозной, окулярной) рекомендуется в дальнейшем избегать контакта с триггерами, одним из которых является пища. Рекомендовано исключить или дозировать острую пищу в рационе питания; снизить прием жирной пищи; ограничить прием крепкого алкоголя.

Учитывая участие органов желудочно-кишечного тракта в патогенезе хронических дерматозов, можно предположить дополнительные терапевтические преимущества восстановления нормальной кишечной микрофлоры. На первом этапе медикаментозная коррекция дисбиотических нарушений в толстом кишечнике предполагает элиминацию избыточного числа условно патогенных и патогенных микроорганизмов с помощью неабсорбируемых антисептиков и антибиотиков или бактериальных препаратов. На втором – восстановление нормальной кишечной микрофлоры с помощью пребиотических, пробиотических и синбиотических препаратов.

## Литература | References

1. Бабкин А.В., Федотова М. В. Состояние желудочно-кишечного тракта и иммунитета у больных с розацеа // Вестник Российской военно-медицинской академии. 2011. № 3 (35). С. 231–234.  
*Babkin A. V., Fedotova M. V. State of gastrointestinal tract and immunity in patients with rosacea // Bulletin of the Russian military medical Academy. 2011. No. 3 (35). P. 231–234.*
2. Успенская Ю.Б. Хронические заболевания кожи через призму патологии желудочно-кишечного тракта Первый Московский государственный медицинский университет им. И. М. Сеченова. Эффективная фармакотерапия. 30/2016, С. 34–46.  
*Uspenskaya Yu. B. Chronic skin disease through the prism of the pathology of the gastrointestinal tract First Moscow state medical University. I. M. Sechenov. Effective pharmacotherapy. 30/2016, pp. 34–46.*
3. Заславский Д.В., Егорова Ю. С., Оловьяншиников О. В., Волкова Н. С. К вопросу об истории и комплексном лечении розацеа // Клиническая дерматология и венерология. 2009. № 3. С. 80–84.  
*Zaslavsky D. V., Egorova Y. S., Olovyanishnikov O. V., Volkova N. S. On the history and complex treatment of rosacea // Clinical dermatology and venereology. 2009. No. 3. PP 80–84.*
4. Новоселов А.В., Новоселов В. С., Лебедева С. В. Патология желудочно-кишечного тракта у дерматологических пациентов // РМЖ. Дерматология. 2016. № 10. С. 636–641.  
*Novoselov A. V., Novoselov V. S., Lebedeva S. V. Pathology of the gastrointestinal tract in dermatological patients. Dermatology. 2016. No. 10. P. 636–641.*
5. Трухан Д.И., Лебедев О.И., Сулимов А. Ф., Трухан Л. Ю. Изменение органа зрения, кожи и слизистых оболочек при заболеваниях кишечника. Терапия № 2 (20) 2018, с. 34–40  
*Trukhan D. I., Lebedev O. I., Sulimov A. F., Trukhan L. Yu. Changes in the organ of vision, skin and mucous membranes in intestinal diseases. Therapy No. 2 (20) 2018, pp. 34–40.*
6. Свечникова Е.В, Сергеев Ю. В. Дерматологические аспекты хронических вирусных гепатитов. Современные проблемы дерматовенерологии, иммунологии и врачебной косметологии. № 2, 2006, с. 43–47  
*Svechnikova E. V., Sergeev Yu. V. Dermatological aspects of chronic viral hepatitis. Modern problems of dermatovenerology, immunology and medical cosmetology. No. 2, 2006, pp. 43–47.*
7. Семенкова, Е. Н. Системные васкулиты / Е. Н. Семенкова // Архив патологии. 1999. № 3. С. 5  
*Semenkova, E. N. Systemic vasculitis / E. N. Semenkov. Archive of pathology. 1999, No. 3, p. 5.*
8. Ардатова И.Г., Тихомиров А. А., Короткий Н. Г., Бельмер С. В., Наринская Н. М., Школяренко Н. А. Коморбидность atopического дерматита и функциональных изменений поджелудочной железы. Трудный пациент, Том 16, № 8, 2018, с. 54–57  
*Ardatova I. G., Tikhomirov A. A., Short N. G., S. V. Bel'mer, N. Narinsky. M., Shkolyarenko N. A. Comorbidity of atopic dermatitis and functional changes of the pancreas. Difficult patient. Vol. 16, No. 8, 2018, pp. 54–57.*
9. Белоусова О.Ю., Карпушенко Ю. В. Роль пищевой сенсибилизации в развитии патологии поджелудочной железы у детей. Клиническая иммунология. Аллергология. Инфектология. – 2013. – № 2. – С. 81–86.  
*Belousova O. Yu., Karpushenko Y. V. The Role of food sensitization in the development of pancreatic pathology in children. Clinical immunology. Allergology. Infectology. 2013, No. 2, pp. 81–86.*
10. Линеvский Ю.В., Линеvская К. Ю., Воронин К. А. Внекишечные проявления у больных неспецифическими воспалительными заболеваниями кишечника. Новости медицины и фармации. № 5 (434), 2012, с. 40–42  
*Linevskiy Yu. V., Linevskaya K. Yu., Voronin K. A. Extraintestinal manifestations in patients with nonspecific inflammatory bowel disease. News of medicine and pharmacy. No. 5 (434), 2012, pp. 40–42.*
11. Freeman H. J. Erythema nodosum and pyoderma gangrenosum in 50 patients with Chron's disease // Can. J. Gastroenterol. – 2005. – V. 19. – P. 603–605
12. Румянцев В. Г. Язвенный колит: Руководство для врачей. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2009. – 424 с.  
*Rumyantsev V. G. Ulcerative colitis: a Guide for doctors. Moscow. LLC "Medical information Agency", 2009, 424 p.*
13. Дорофеев А. Э. Внекишечные проявления у больных воспалительными заболеваниями кишечника // Заболевания кишечника / Под ред. А. Э. Дорофеева, Т. Д. Звягинцевой, Н. В. Харченко. – Донецк, 2010. – С. 254–275.  
*Dorofeev E. A. Extraintestinal manifestations in patients with inflammatory bowel disease. bowel Disease. Donetsk, 2010, pp. 254–275.*

14. Kurd S.K., Gelfand J.M. The prevalence of previously diagnosed and undiagnosed psoriasis in US adults: results from NHANES2003–2004. *J Am Acad Dermatol* 2009; 60: 218–24.
15. Augustin M., Reich K., Glaeske G. et al. M. Co-morbidity and age-related prevalence of psoriasis: analysis of health insurance data in Germany. *Acta Derm Venereol* 2010; 90: 147–51.].
16. Еремина Т.А., Позднякова О.Н. Хронические дерматозы, ассоциированные с синдромом мальабсорбции. Медицина и образование в Сибири. № 1, 2012, с. 22  
Eremina T.A., Pozdnyakova O.N. Chronic dermatoses associated with malabsorption syndrome. *Medicine and education in Siberia*. 2012, No. 1, p. 22.
17. Bowe W., Patel N.B., Logan A. C. Acne vulgaris, probiotics and the gut-brainskin axis: from anecdote to translational medicine // *Benef. Microbes*. 2014. Vol. 5, N2. P. 185–199. doi: 10.3920/BM2012.0060
18. Bowe W.P., Logan A. C. Acne vulgaris, probiotics and the gut-brain-skin axis –back to the future? // *Gut Pathog.* 2011. Vol. 3, N1. P. 1. doi: 10.1186/1757-4749-3-1..
19. Burris J., Rietkerk W., Woolf K. Relationships of self-reported dietary factors and perceived acne severity in a cohort of New York young adults // *J. Acad. Nutr. Diet*. 2014. Vol. 114. P. 384–392.
20. LaRosa C.L., Quach K.A., Koons K. et al. Consumption of dairy in teenagers with and without acne // *J. Am. Acad. Dermatol.* 2016. Vol. 75. P. 318–322.
21. Ulvestad M., Bjertness E., Dalgard F. et al. Acne and dairy products in adolescence: results from a Norwegian longitudinal study // *J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol.* 2017. Vol. 31. P. 530–535.
22. Gisondi P, Tessari G, Conti A, et al. Prevalence of metabolic syndrome in patients with psoriasis: a hospital-based casecontrol study. *Br J Dermatol.* 2007;157:68–73.
23. Armstrong EJ, Harskamp CT, Armstrong AW. Psoriasis and major adverse cardiovascular events: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *J Am Heart Assoc.* 2013; 2: e000062.
24. Davidovici B, Sattar N, Prinz J, et al. Psoriasis and systemic inflammatory diseases: potential mechanistic links between skin disease and co-morbid conditions. *J Invest Dermatol.* 2010; 130:1785–1796.
25. Targher G., Bertolini L., Scala L. et al. Decreased plasma adiponectin concentrations are closely associated with nonalcoholic hepatic steatosis in obese individuals // *Clin. Endocrinol. (Oxf.)*. 2004. Vol. 61. № 6. P. 700–703.
26. Itoh S., Kono M., Akimoto T. Psoriasis treated with ursodeoxycholic acid: three case reports // *Clin. Exp. Dermatol.* 2007. Vol. 32. № 4. P. 398–400.
27. Egeberg A., Weinstock L. B., Thyssen E. P., Gislason G. H. et al. Rosacea and gastrointestinal disorders: a population-based cohort study // *Br. J. Dermatol.* 2017. Vol. 176, N1. P. 100–106. doi: 10.1111/bjd.14930
28. Курдина М.И., Потехаев Н.Н., Потехаев С.Н., Львов А.Н. Современные представления о патогенезе розацеа. *Вестн дерматол венерол* 1998; 2: 16–21  
Kurdina M. I., Potekaev N. N., Potekaev S. N., Lvov A. N. Modern ideas about the pathogenesis of rosacea. *Vestn dermatol venerol.* 1998; 2: 16–21.
29. Sigl I., Bauerdorf R. Granulematous rosacea associated with ulcerative colitis: 2 case reports. *Z. Hautkr* 1989; 64: 6: 499–502
30. Матушевская Е.В., Комиссаренко И. А., Матушевская Ю. И. Роль HELICOBACTER PYLORY в патогенезе розацеа. Лечение ингибиторами протонной помпы. *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология*. 2018; 154 (06):111–115  
Matushevskaya E. V., Komissarenko I. A., Matushevskaya Yu. I. The Role of *Helicobacter pylori* in the pathogenesis of rosacea. Treatment with proton pump inhibitors. *Experimental and clinical gastroenterology*. 2018; 154 (06): 111–115.
31. Bures J., Cyrany J., Kohoutova D. et al. Small intestinal bacterial overgrowth syndrome // *World J. Gastroenterol.* 2010. Vol. 16. № 24. P. 2978–2990.
32. Parodi A., Paolino S., Greco A. et al. Small intestinal bacterial overgrowth in rosacea: clinical effectiveness of its eradication // *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* 2008. Vol. 6. № 7. P. 759–764.
33. Gravina A., Federico A., Ruocco E. et al. *Helicobacter pylori* infection but not small intestinal bacterial overgrowth may play a pathogenic role in rosacea // *United European Gastroenterol. J.* 2015. Vol. 3. № 1. P. 17–24
34. Щербо А.П., Хачатурян М.Р. Роль коррекции состояния желудочно-кишечного тракта в повышении эффективности лечения и профилактики патологии кожи. *Медицинская экология Экология человека* № 8, 2016, с. 45–52  
Khachaturian M. R. The Role of correction of the gastrointestinal tract in improving the effectiveness of treatment and prevention of pathology skins. *Medical ecology human Ecology*. 2016, no. 8, pp. 45–52.
35. Стрёмухов А. А., Киреева Н. В. Дисбиоз кишечника и дерматозы: диагностика и лечение сочетанной патологии // *Справочник врача общей практики*. 2010. № 8. С. 20–57.  
Stremoukhov A. A., Kireeva N. V. Intestinal Dysbiosis and dermatosis: diagnosis and treatment of comorbidities. *Directory of General practitioner*. 2010, No. 8, pp. 20–57.
36. Muszer M, Noszczyńska M, Kasperkiewicz K et al. Human microbiome: when a friend becomes an enemy. *Arch. Immunol. Ther. Exp.* 2015; 63: 287–98.
37. Melody Maarouf, Jody F Platto, Vivian Y Shi The role of nutrition in inflammatory pilosebaceous disorders: Implication of the skin-gut axis. *australasian Journal of Dermatology* (2018) doi: 10.1111/ajd.12909
38. Weiss E., Katta R. Diet and rosacea: the role of dietary change in the management of rosacea // *Dermatol. Pract. Concept*. 2017. Vol. 7, N4. P. 31–37. doi: 10.5826/dpc.0704a08
39. Olenik A., Jimenez-Alfaro I., Alejandre-Alba N., Mahillo-Fernandez I. A randomized, double-masked study to evaluate the effect of omega-3 fatty acids supplementation in meibomian gland dysfunction // *Clin. Interv. Aging*, 2013. Vol. 8. P. 1133–1138.
40. Jackson W.B. Blepharitis: current strategies for diagnosis and management // *Can. J. Ophthalmol.* 2008. Vol. 43. P. 170–179
41. Yuan X., Huang X., Wang B., Huang Y.X. et al. Relationship between rosacea and dietary factors: a multicenter retrospective case-control survey // *J. Dermatol.* 2019. Vol. 46, N3. P. 219–225. doi: 10.1111/1346-8138.14771.