

Коррекция дисбиоза кишечника в практике косметолога.

Шевяков М.А.

Кафедра клинической микологии, аллергологии и иммунологии,
ГОУ ДПО Санкт-Петербургская МАПО

Дисбиоз кишечника – клиничко-микробиологический синдром, характеризующийся устойчивым дефицитом нормальной и избыточным ростом оппортунистической микрофлоры кишечника, сопровождающийся симптомами раздражения кишечника и иммунологические нарушения.

При дисбиозе кишечника возникает ряд патологических состояний, негативно отражающихся как на здоровье человека в целом, так и на состоянии собственно кожи. Можно выделить основные патологические процессы, ухудшающие течение вульгарных угрей и атопического дерматита.

1. Нарушения терминальной (толстокишечной) ферментации нутриентов, возникающие при дефиците нормобиоты, способствует накоплению и резорбции в просвете кишки биологически-активных веществ, вызывающих эндогенную интоксикацию и играющих роль псевдоаллергенов.

2. Нарушение синтеза эндогенных витаминов и аминокислот, а также нарушение метаболизма холестерина, пищевых аминов, желчных кислот ведет к нарушению трофического статуса кожи.

3. Нарушение инактивации внутрикишечного гистамина усиливает аллергические и псевдоаллергические реакции пищевой непереносимости.

4. Избыточный интестинальный рост оппортунистической микрофлоры способствует микогенной и бактериальной сенсibilизации, а также интоксикации микробными метаболитами.

5. Нарушения в системе кишечного прайминга, определяемыми дисбалансом в системе «кишечный антиген – дендритные клетки – дифференцировка Т-клеток» угнетает местный и системный иммунный ответ, вызывая склонность к атопическому и аутоиммунному типам воспаления.

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

Основными причинами дисбиоза кишечника считают курсы антибиотикотерапии, острые кишечные инфекции и пищевые интоксикации, неправильное питание. Широкая распространенность указанных факторов определяет высокую частоту дисбиоза кишечника у различных категорий пациентов.

Клиническими признаками дисбиоза кишечника являются симптомы раздражения

кишечника (абдоминальный дискомфорт, вздутия живота, запор, диарея) и осложненное течение кожного заболевания (усиление зуда, присоединение вторичной инфекции, раннее старение и замедление регенерации кожи). В последнее время выдвигаются гипотезы о системном характере дисбиотических изменений экосистем человека, в частности, взаимосвязи дисбиоза кишечника и дисбиоза кожи.

Известно, что вульгарные угри и осложненный пиодермией атопический дерматит приходится лечить длительным применением антибактериальных средств, что практически всегда сопровождается развитием дисбиоза кишечника. Учитывая вышесказанное, многие авторы рекомендуют включать в план лечения больных с атопическим дерматитом и угревой болезнью диетотерапию и коррекцию кишечного дисбиоза.

Коррекция дисбиоза кишечника основана на трех терапевтических направлениях:

1. Селективная кишечная деконтаминация
2. Стимуляция кишечного эубиоза.
3. Диета.

Основными принципами диеты при дисбиозе кишечника являются: рекомендации по употреблению в пищу кисломолочных продуктов (йогурты, кефиры, творог и т.п.) и продуктов, содержащих пищевые волокна (овощи, зерновые каши, фрукты). При дисбиозе кишечника ограничивают продукты с повышенным содержанием простых сахаров: глюкозы, фруктозы и лактозы (сладкое, виноград, белокочанная капуста, бобовые, цельное молоко).

Первый важнейший этап коррекции дисбиоза кишечника – селективная кишечная деконтаминация. С целью подавления избыточного роста оппортунистической микробиоты применяют такие современные энтеросептические средства как, например, рифаксимин, нифуратель, натамицин, обычно курсами продолжительностью 4-10 дней. Однако широкая распространенность оппортунистических микроорганизмов и сохраняющиеся дефекты в системе антимикробной резистентности кишечника пациента определяют частые рецидивы дисбиоза.

Известно, что двумя главными механизмами антимикробной резистентности слизистой оболочки кишечника являются секреция IgA и эубиоз, т.е. доминирование в кишечной биопленке нормальной микрофлоры (*Bifidumbacterium* spp., *Lactobacillus* spp., *Escherihia coli*, *Peptostreptococcus* spp.). Таким образом, вторая главная задача при коррекции дисбиоза кишечника - стимуляция местного иммунитета и консолидация эубиоза.

С целью стимуляции эубиоза применяют про- и пребиотики. Применение пробиотиков, т.е. биотерапевтических агентов, содержащих живые микробные тела нормальной микрофлоры, иногда ограничено следующими недостатками:

во-первых, существенная потеря биотерапевтической активности под действием ферментативно - кислотного барьера верхних отделов желудочно-кишечного тракта, во-вторых, несовместимость с синтетическими энтеросептиками и антибиотиками, в-третьих, возможный конфликт фармакопейного (пробиотического) и резидентного (хозяина) штамма микробиоты, в-четвертых, возможный конфликт фармакопейных штаммов с местной иммунной системой, и наконец, в-пятых, реакции непереносимости при недостаточной очистке пробиотического препарата от компонентов биотехнологической производственной среды (напр. при лактазной недостаточности и аллергии к молоку).

Указанных недостатков лишены пребиотики (т.е. биотерапевтические агенты, стимулирующие рост резидентной нормальной микрофлоры кишечника). Одним из наиболее эффективных современных пребиотиков является Эубикор, содержащий пищевые волокна и инактивированные дрожжи вида *Saccharomyces cerevisiae*.

Известно, что пищевые волокна создают дополнительную площадь для адгезии нормальной микрофлоры кишечника. Таким образом, в просвете толстой кишки многократно возрастает число мест фиксации облигатных микроорганизмов, что приводит к значительному увеличению их количества и возрастанию метаболической активности кишечного содержимого. При этом на пищевых волокнах в первую очередь фиксируются именно бифидо- и лактобактерии. Необходимо отметить и детоксикационный эффект пищевых волокон, усиливающийся, в том числе, и за счет восстановления эубиоза. В последнее время интерес к применению пищевых волокон возрос в связи с обоснованными данными о способности клетчатки предупреждать развитие атеросклероза и различных новообразований.

Вторым действующим компонентом Эубикора является инактивированная дрожжевая культура *Saccharomyces cerevisiae*. Известно, что полисахариды клеточной стенки этих микромицетов являются одними из самых активных стимуляторов выработки секреторного IgA. Кроме того, дрожжевой экстракт *Saccharomyces cerevisiae* – источник витаминов, аминокислот, макро- и микроэлементов.

В результате повышения защитных и регуляторных свойств нормальной кишечной микробиоты пребиотики оказывают иммуномодулирующее и антиоксидантное действие, способствует восстановлению ферментативной функции кишечника, защитного барьера его слизистой оболочки. Выраженные сорбционные свойства пищевых волокон определяют характерное антиоксигенное и десенсибилизирующее действие, необходимое для эффективной помощи косметологическим больным.

Таким образом, пробиотический комплекс Эубикор является важным средством адьювантной терапии у больных с вульгарными угрями и atopическим дерматитом, он также может применяться для профилактики дисбиоза кишечника при антибиотикотерапии. Эубикор разрешен к применению у беременных и кормящих женщин, детей и подростков, отмечен хорошей переносимостью.

Диетотерапия при избыточной массе тела и ожирении

Л.И. Назаренко

Д. М. Н., профессор кафедры гастроэнтерологии и диетологии СПбМАПО

В лечении избыточной массы тела и ожирения используют диетотерапию, коррекцию пищевого поведения, физическую культуру, медикаменты и биологически активные добавки к пище (БАД), физиотерапию и хирургические методы. Ведущая роль принадлежит, безусловно, диетотерапии.

Рассмотрим важнейшую составляющую часть диетотерапии – **энергетическую ценность рациона**. Бесспорно, ожирение является результатом дисбаланса между поступлением и расходом энергии. Лишние калории, поступающие с пищей, откладываются про запас, поэтому в основе диетического лечения ожирения лежит снижение поступления энергии с пищей и/или увеличение энергозатрат организма. Что касается степени редукции энергетической ценности рациона, то существуют различные методические подходы:

1. *Лечебное голодание* (разгрузочно-диетическая терапия). Является не лучшим методом лечения ожирения, так как при этом происходит потеря мышечной массы, снижение интенсивности основного обмена, к тому же могут быть различные осложнения, требующие оказания неотложной помощи. Положительные моменты лечебного голодания: быстрая потеря массы тела, что в ряде случаев крайне необходимо, лечение многих сопутствующих заболеваний внутренних органов.

2. *Использование очень низкокалорийных диет* (ОНКД) в течение нескольких недель или месяцев. ОНКД – это диеты с энергетической ценностью 800 ккал и ниже, они, как правило, включают в себя специальные продукты для похудения (нутрицевтики) с целью профилактики дефицита нутриентов, прежде всего – белков, витаминов и минералов. Потеря массы тела на подобных диетах составляет 1,2–2,0 кг в неделю у женщин, 2–2,5 кг – у мужчин. Такие диеты показаны при индексе массы тала (ИМТ) >30 кг/м², неэффективности других консервативных методов лечения, при наличии высокой мотивации к быстрому похудению. Однако при длительном использовании ОНКД развиваются различные осложнения: зябкость, слабость, запоры, нарушение менструального цикла, сухость кожи, выпадение волос, образование камней в желчном пузыре, депрессия, нарушения сердечного ритма, подагра, остеопороз и др.

Диеты с энергетической ценностью ниже 1200 ккал воспринимаются организмом как голод, при этом уменьшается интенсивность основного обмена за счет синтеза щитовидной железой неактивного реверсивного трийодтиронина. Развивается так называемый «low T3-syndrom». Чем дольше человек соблюдает ОНКД, тем меньше

скорость основного обмена и, следовательно, масса тела теряется более медленно. Когда диета заканчивается, и потребление энергии с пищей становится нормальным, основной обмен долго остается сниженным, поэтому калории сжигаются более медленно. Таким образом, длительное применение очень низкокалорийных диет после их отмены способствует быстрому восстановлению массы тела и набору лишних килограммов жира.

3. Назначение ОНКД в качестве *разгрузочных дней* 1–2 раза в неделю вполне обоснованно и не приводит к развитию вышеперечисленных осложнений. В качестве разгрузочных дней можно применять молочные или кефирные – 1,5 л/день (при отсутствии пищевой аллергии на молоко или лактазной недостаточности), рисово-компотные – 100–150 г коричневого риса, сваренного без соли + 1,5 л компота из сухофруктов без сахара. Эти два варианта разгрузочных дней оказывают мочегонное действие либо за счет повышенного содержания кальция (молочный, кефирный), либо – калия (рисово-компотный). В летнее время можно рекомендовать арбузный день (3 кг арбуза). Хорошо переносится белково-овощные дни, когда пациент 4 раза в день получает по 50 г отварного мяса (или кури, или рыбы) + 200 г овощей с низким гликемическим индексом (сырых или вареных без соли), пьет несладкий чай. Для проведения разгрузочных дней можно использовать различные нутрицевтики (Кембриджское питание, Fitwell и др.).

4. Применение *умеренно гипокалорийной диеты* с дефицитом энергии 500–1000 ккал по сравнению с расчетной величиной. Данный метод считается самым безопасным и физиологичным, так как пациент постепенно адаптируется к гипокалорийному питанию, не развивается «пищевая депрессия» и другие осложнения. Однако при этом масса тела теряется медленно, лечение длится несколько месяцев (в зависимости от исходной степени ожирения). Наибольшее снижение массы тела наблюдается в первый месяц, и особенно в первую неделю лечения, за счет потери воды. Чаще всего на первом этапе ограничивают энергетическую ценность рациона на 600 ккал по сравнению с расчетной величиной. В начале определяют величину основного обмена (ккал) по формулам ВОЗ:

Женщины

18-30 лет: $(0,0621 \times \text{реальная масса тела (кг)} + 2,0357) \times 240$

31-60 лет: $(0,0342 \times \text{реальная масса тела (кг)} + 3,5377) \times 240$

> 60 лет: $(0,0377 \times \text{реальная масса тела (кг)} + 2,7545) \times 240$

Мужчины

18-30 лет: $(0,0630 \times \text{реальная масса тела (кг)} + 2,8957) \times 240$

31-60 лет: $(0,0484 \times \text{реальная масса тела (кг)} + 3,6534) \times 240$

> 60 лет: $(0,0491 \times \text{реальная масса тела (кг)} + 2,4587) \times 240$

Затем рассчитывают суммарный расход энергии, умножая величину основного обмена на коэффициент физической активности, который может колебаться от 1,1

до 1,5, но чаще всего при ожирении составляет 1,3. Таким образом, определяют энергию, необходимую для поддержания реального избыточного веса тела.

Для снижения массы тела рассчитывают диету с пониженной энергетической ценностью, отнимая от суммарного расхода энергии 600 ккал. При таком дефиците энергии пациент теряет примерно 80 г жира в сутки, или 2,4 кг в месяц. Данную диету назначают на месяц, после чего вновь рассчитывают гипокалорийную диету, подставляя в формулу новую (уменьшенную) массу тела.

По данным ВОЗ, для поддержания фактической массы тела большинству людей достаточно получать с пищей 22 ккал/кг, то есть человек с массой тела 100 кг будет поддерживать ее, употребляя 2200 ккал.

Общепризнанным является повышение по сравнению с физиологической нормой квоты **белков** в рационе больных ожирением. По данным разных авторов оно колеблется от 1 до 2 г на кг идеальной массы тела, чаще всего составляет 1,5 г/кг. Причем не менее 50% приходится на белки животного происхождения (говядина и кура без видимого жира, рыба нежирных сортов, кролик, обезжиренный творог, яичный белок). Повышенное количество белков пищи необходимо для профилактики эндогенного распада белков организма в условиях низкой энергетической ценности рациона и поддержания активности липолитических ферментов (не рекомендуется снижения белков менее 60 г в диетах с энергетической ценностью 1200 ккал и менее). Длительный дефицит пищевых белков может привести к развитию жировой дистрофии печени. На усвоение белков по сравнению с жирами и углеводами затрачивается больше энергии. Для увеличения квоты белков можно использовать различные нутрицевтики (белково-витаминные коктейли, супы, пудинги, «шоколадки» и др.).

В отношении количества **жиров** в рационе в литературе можно встретить взаимоисключающие рекомендации:

1. Американская диетологическая ассоциация разработала унифицированную диету («Unified Diet»), в которой предусматривается *умеренное ограничение квоты жиров* за счет животных (26–30% суточной энергетической ценности рациона). При этом количество насыщенных жирных кислот должно составлять <10%, мононенасыщенных – до 15% и полиненасыщенных – до 10%. Из заключений различных медицинских центров Америки следует, что уменьшение потребления жиров примерно на 1/3 (20% энергетической ценности рациона) значительно снижает заболеваемость сердечно-сосудистыми заболеваниями и раком.

Жиры высококалорийны и они метаболизируются иначе, чем углеводы. Организм использует большинство углеводов быстро, и может накопить примерно однодневный запас гликогена в печени и мышцах. Если человек ест нормальные количества пищи, то углеводы не превращаются в жир. Жиры не метаболизируются полностью. Они откладываются в жировой ткани, которая имеет неограниченную возможность увеличиваться. Жиры улучшают вкусовые качества продуктов и

блюд. В отличие от углеводов, они во время еды не приносят чувство насыщения, поэтому человек может есть и есть, набирая массу тела и повышая риск развития заболеваний, сопряженных с ожирением.

2. Ряд авторов (К. Шитс, М. Гринвуд-Робинсон, 1997; R. Pritikin, 2000; D. Ornish, 1990) предлагают резкое ограничение квоты жиров (10% суточной энергетической ценности). «Толстеют не от картошки, а от масла, сметаны, кусочков бекона, которые люди кладут на нее» (Рон Гур). Если при контроле массы тела больной ограничивает «жирные» калории, то он не должен тревожиться о тотальном потреблении калорий.

3. *Увеличение квоты жиров* рекомендовалось в диетах №8, которые несколько десятилетий применялись в лечебно-профилактических учреждениях России (40–50% суточной энергетической ценности). В 2003 г. вместо них был предложен вариант гипокалорийной диеты, в которой энергетическая ценность рациона за счет жиров составляет 40%. В диете Роберта Аткинса жиры не ограничиваются, и в отдельные дни могут составлять до 90% энергоценности рациона. При белково-жировой диете первоначальные темпы снижения массы тела максимальны, аппетит подавляется за счет кетоза, к тому же появляется чувство сытости, обусловленное действием холецистокинина, синтез которого стимулируется жирами, что позволяет больным легче перенести питание с пониженной энергетической ценностью. Это свойство жиров использовал Гиппократ, назначая при ожирении «жировую» диету. Данная диета может быть назначена на короткий срок с обязательным добавлением витаминно-минеральных комплексов и не может быть рекомендована для постоянного или длительного соблюдения. Популярная ныне «Кремлевская диета» по сути является диетой Р. Аткинса.

На наш взгляд, наиболее разумным является ограничение жиров до 26–30% суточной энергетической ценности, так как резкое ограничение жиров на значительный промежуток времени может привести к холестазу, запорам, дефициту жирорастворимых витаминов (А, Е, D, К) с соответствующими клиническими проявлениями: сухость кожи, гиперкератоз, ухудшение зрения, снижение иммунитета, нарушение обмена кальция и фосфора и т.д. Слишком большое количество жиров противопоказано при ряде заболеваний (хронический холецистит, панкреатит, энтерит, гипермоторная дискинезия желчевыводящих путей, гепатит и др.), и не каждому пациенту придется по вкусу диета, состоящая из белковых и жировых продуктов, практически лишенная свежих фруктов, ягод, овощей и зерновых, молочных продуктов.

Общее количество жиров обычно уменьшают за счет животных (сливочное масло, сметана, колбасные изделия, сыры, орехи, семечки и др.). Соотношение жиров животного и растительного происхождения в рационе составляет 1:1, то есть при ожирении увеличивается доля растительных жиров по сравнению с физиологической нормой. Считается, что растительные жиры активизируют

липолитические процессы в организме и способствуют мобилизации жира из депо. При ожирении уменьшают потребление продуктов, богатых холестерином и насыщенными жирными кислотами (субпродукты, сало, сливки и др.), так как ожирение часто сочетается с атеросклерозом.

Важным моментом в питании тучных людей является ограничение углеводов. Анализируя различные источники литературы, можно выделить три основные позиции в этом отношении:

1. *Ограничение квоты углеводов в рационе.*

В диетах № 8 углеводы составляли 25–30% суточной энергетической ценности рациона, в стандартной гипокалорийной диете – 39%, в диете В. Sears, В. Lawten (1995) – 40%. Самое жесткое ограничение углеводов рекомендует Р. Аткинс (1992). В первые две недели лечения пациенты получают всего 20 г углеводов в сутки, затем еженедельно добавляют по 5 г, доводя общее их количество до 70 г/сутки. Подобную диету автор рекомендует соблюдать пожизненно. Низкоуглеводная диета вызывает образование кетоновых тел, которые оказывают центральное анорексигенное действие. Однако снижение потребления углеводов менее 70 г в сутки способствует развитию выраженного кетоацидоза. В начале лечения масса тела быстро уменьшается, но не столько за счет жира, сколько за счет потери гликогена и воды. Для того чтобы запастись 1 г гликогена, требуется 3 г воды. Низкоуглеводная диета выводит гликоген и воду, которая пошла на его синтез. Вода тяжелая, поэтому масса тела заметно снижается, но объемы тела меняются незначительно.

Напомним, что физиологическая норма углеводов для большинства населения составляет 250–400 г. К тому же продукты – источники углеводов (хлебо-булочные изделия, крупы, фрукты, овощи, ягоды) являются также источниками витаминов С, Р, каротиноидов, калия, пищевых волокон. Резкое ограничение этих продуктов приведет к дефициту важнейших нутриентов, снижению антиоксидантной и противоопухолевой защиты организма.

2. *Увеличение квоты углеводов в рационе.*

D. Ornish (1990) предложил для лечения пациентов с ИБС и выраженным атеросклерозом вегетарианскую диету с крайне низким содержанием жира (10%) и высоким содержанием углеводов: 80% суточной энергетической ценности. В ряде случаев было отмечено стойкое умеренное снижение массы тела и концентрации холестерина липопротеидов низкой плотности в сыворотке крови, однако при этом увеличивалось содержание триглицеридов. Крупных исследований данной программы при ожирении не проводилось. Подобную диету предлагают К. Шитс, М. Гринвуд-Робинсон (1997), где 65–70% суточной энергоценности рациона покрывается за счет углеводов.

На наш взгляд, подобная диета может быть назначена на непродолжительное время (не более 1 месяца) больным ожирением в сочетании с подагрой. Длительное применение данной диеты чревато развитием дефицита жирорастворимых витаминов, железа.

4. Резкое *ограничение углеводов с высоким гликемическим индексом* без снижения общего количества углеводов в рационе. Данный подход к построению диеты пропагандируют большинство исследователей: М. Монтиньяк, (1997); D. Brand-Miller, T. Wolever (1996), Н. Р. Steward et al., (1995) и др. и, на наш взгляд, он является оптимальным. В Американской унифицированной диете (Unified Diet) 55—60% суточной энергетической ценности покрывается за счет углеводов, что соответствует физиологической норме.

В первую очередь ограничивают простые легкоусвояемые углеводы (моно- и дисахариды) из-за их инсулиногенного действия. В ответ на быстрое всасывание глюкозы увеличивается содержание в плазме инсулина, который способствует отложению жира в адипоцитах. В связи с этим из рациона исключают сахар, мед, варенье, конфеты, кондитерские изделия. Вместо них можно использовать различные сахарозаменители и подсластители.

Большое значение придается так называемому гликемическому индексу углеводов, то есть их способности повышать сахар крови по сравнению с глюкозой (при этом гликемический индекс глюкозы принят за 100). Так, французский диетолог М. Монтиньяк (1997) по этому признаку все углеводы делит на «хорошие» (с гликемическим индексом менее 50) и «плохие» (с гликемическим индексом более 50). К «плохим» углеводам относятся: сахар, мед, варенье, картофель, булка, манная крупа, белый полированный рис, мюсли и крупы быстрого приготовления, морковь, свекла, шоколад, кукуруза, бананы. К «хорошим» углеводам относятся: черный хлеб с отрубями, цельные крупы (греча, овсянка), коричневый рис, макароны из непросеянной муки грубого помола, молочные продукты, фрукты (кроме бананов, инжира, хурмы), овощи (кроме картофеля, моркови и свеклы).

Величина гликемического индекса продукта не является строго постоянной, она зависит от технологической обработки продукта, состояния желудочно-кишечного тракта человека, сочетания продуктов в одном приеме пищи и др. В таблицах обычно приводятся средние значения данного показателя.

Особенно нежелательно сочетание в одном и том же продукте (или приеме пищи) простых углеводов и жиров. От пирожных и мороженого набирают массу тела не потому, что они содержат сахар, а потому что сахар в них сочетается с жирами. Объясняется это тем, что простые углеводы стимулируют выработку инсулина, который способствует депонированию поступающих вместе с ними жиров.

Сложные углеводы в рационе больных ожирением должны быть представлены, в основном, продуктами с низким гликемическим индексом (любая капуста, грибы, бобовые, огурцы, помидоры, лук-порей, баклажаны, патиссоны, редис, редька, свежие фрукты, гречневая и овсяная каши и др.). Резко ограничиваются (иногда – исключаются на определенный период) картофель, морковь, свекла. Не рекомендуются манная и рисовая каши. Желательно использовать хлеб с отрубями.

Овощи и фрукты полезны больным ожирением, так как они богаты пищевыми волокнами, витаминами, минеральными веществами. Для тучных пациентов, страдающих артериальной гипертензией и ишемической болезнью сердца, особо ценными являются продукты – источники калия (фасоль, соя, морская капуста, персики, черная смородина, капуста брюссельская и кольраби, грибы) и магния (греча, отруби, соя, фасоль, шиповник, арбуз). Содержание натрия в этих продуктах незначительное, что важно для профилактики и лечения артериальной гипертензии и отеочного синдрома.

В рационе больных ожирением предусматривается ограничение **поваренной соли**. Вся пища готовится без соли, а в готовые блюда она добавляется в количестве 2,4–5 г в течение дня. Объем свободной **жидкости** должен составлять не менее 1,8 л в сутки, ограничивают жидкость лишь по показаниям (заболевания почек, сердечно-сосудистой системы). Целесообразно рекомендовать больным употреблять воду при появлении чувства голода, так как центры жажды и аппетита находятся в одних и тех же ядрах гипоталамуса, и питье воды может на некоторое время подавить это чувство. Ограничение поваренной соли и воды нормализует водно-солевой обмен. К тому же потеря массы тела в первые дни лечения составляет, как правило, примерно 4–5 кг, что очень радует больных и поднимает их уровень мотивации.

Наши наблюдения показывают, что очень часто люди с избыточной массой тела неправильно распределяют энергоёмкость рациона в течение дня: не завтракают, в течение дня «на ходу» перекусывают бутербродами, зато вечером в кругу семьи съедают ужин, энергетическая ценность которого иногда превышает дневную физиологическую потребность в энергии. Но доказано, что во избежание ожирения употребление пищи с наибольшей энергоёмкостью должно приходиться на период суток с максимальной физической активностью. При одной и той же энергетической ценности рациона и энергозатратах развитие ожирения зависит от времени приема пищи. Редкие приемы пищи (1–2 раза в день) являются неэффективными для профилактики и лечения ожирения. **Дробность** питания (не менее 4-х раз в день) без переноса основной доли энергоёмкости на вечерние часы – важное правило лечения и профилактики ожирения.

Чтобы не страдать от мучительного чувства голода, необходимо исключить из рациона **продукты, стимулирующие аппетит**: крепкие бульоны, соленья, маринады, специи и пряности, копчености, жареные блюда, острые приправы, алкоголь. Доказано, что на внешние сигналы, такие, как сервировка стола, запах, вкус, вид и обилие пищи, тучные люди реагируют сильнее, чем люди без ожирения.

Особо следует подчеркнуть необходимость исключения алкогольных напитков, которые значительно усиливают аппетит, и сами по себе являются высокоэнергоёмкими продуктами. Энергоёмкость 100 г спирта составляет 700 ккал, что примерно равно энергетической ценности 100 г сливочного масла.

Для профилактики переедания большое значение имеет медленная еда, тщательное пережевывание пищи. При этом всосавшиеся в двенадцатиперстной кишке нутриенты успевают «подать сигнал» в центр насыщения, и человек вовремя прекращает есть. Торопливая еда приводит к тому, что сигнал о насыщении воспринимается слишком поздно, когда в желудке полно излишней пищи, то есть человек уже переел.

Существует еще один способ борьбы с чувством голода и, следовательно, с избыточным питанием – это употребление объемной пищи, но с низкой энергетической ценностью (сырые овощи и фрукты, самбук, мусс, питье теплого чая без сахара).

На фоне диеты с низкой энергетической ценностью, соблюдая вышеуказанные правила питания, можно пользоваться **биологически активными добавками** к пище (БАД). В связи с возможностью развития дефицита витаминов и микроэлементов полезны витаминно-минеральные комплексы. С позиций доказательной медицины подтверждена эффективность пищевых волокон и зеленого чая в программах снижения массы тела. Пищевые волокна (отруби, пектиновые добавки, лигнин) усиливают перистальтику кишечника и, таким образом, уменьшают всасывание нутриентов. Суточное количество **пищевых волокон** в рационе должно составлять 20–30 г.

При применении добавок, содержащих пищевые волокна, необходимо выпивать 1,5–2 л свободной жидкости в сутки. При этом пищевые волокна набухают, увеличивается их абсорбционная способность, и они вызывают чувство сытости. Рекомендуется курс приема 3 недели, после чего необходимо сделать перерыв 2–3 недели, далее, в зависимости от состояния организма можно возобновить прием.

В настоящее время имеется множество БАД на основе пищевых волокон. Однако наибольшую ценность представляют препараты, содержащие ферментированные пищевые волокна, которые способствуют росту нормальной микрофлоры (пребиотическое действие). Среди них следует особо отметить популярный в РФ БАД к пище «ЭУБИКОР», в состав которого входят пищевые волокна на основе экструдированных отрубей: растворимые – пектин, инулин, гуар, гемицеллюлоза, камеди, слизи, и нерастворимые – лигнин и целлюлоза. «ЭУБИКОР» является дополнительным источником пищевых волокон и целого ряда микроэлементов, незаменимых аминокислот (лейцин, изолейцин, валин, метионин, фенилаланин), витаминов А, D, E, B1, B2, C, кальция, магния, калия, натрия, фосфора, железа, цинка. Входящая в состав ЭУБИКОРА растительная клетчатка обрабатывается по специальной технологии, позволяющей многократно усилить её лечебно-профилактическое действие и улучшить вкусовые свойства. Кроме того, эта технология позволяет увеличить долю растворимых волокон (пектинов), которые являются хорошими сорбентами и эффективно выводят из организма тяжёлые металлы и радионуклиды. При приеме ЭУБИКОРА количество бифидо- и

лактобактерий увеличивается не на единицы, а на порядки, что подтверждается самыми последними исследованиями. В программах похудения назначают «ЭУБИКОР» по 1 пакетику 3 раза в день после еды, запивая водой или добавляя в негорячую пищу.

Можно использовать БАД, уменьшающие аппетит, блокирующие усвоение жиров или углеводов из кишечника, усиливающие диурез, нормализующие обмен веществ (особую ценность при метаболическом синдроме представляет пиколинат хрома) и др.

Литература

1. Беляков Н.А., Сеидова Г.Б. и др. Метаболический синдром у женщин. СПб. – Издательский дом СПбМАПО. – 2005. – 438 с.
2. Бессесен Д.Г., Кушнер Р. Избыточный вес и ожирение. Профилактика, диагностика, лечение. М.-БИНОМ. – 2004. – 239 с.
3. Диетология (ред. Барановский А.Ю.). Руководство для врачей, 3-е издание. СПб. – Питер. – 2008. – с.678-702.
4. Монтиньяк М. Метод похудения Монтиньяка. Особенно для женщин. – М. – А.К.Экология. – 1997. – 294 с.
5. Монтиньяк М. Метод похудения. М. – Оникс. – 2009. – 368 с.
6. Монтиньяк М. Ешьте и молодейте. Для тех, кому за 50. М. – Оникс. – 2005 – 288 с.
7. Ожирение (руководство для врачей). Ред. Н.А. Беляков, В.И. Мазуров. СПб – Издательский дом СПбМАПО. – 2003. – С. 256-270.
8. Ожирение. Клинические очерки (ред. Барановский А.Ю., Ворохобина Н.В.). СПб. – Диалект. – 2007. – 240 с.
9. Роберт С. Аткинс. Новая революционная диета доктора Аткинса. М. – ООО «Попурри». – 2003. – 608 с.
10. Смолянский Б.Л., Лифляндский В.Г. Диетология. Новейший справочник для врачей. Москва. – Эксмо. – СПб. – Сава. – 2003. – С. 647-665.
11. Справочник по диетологии. (Ред. В.А. Тутельян, М.А. Самсонов). М – Медицина. – 2002. – С. 280-286.
12. Чарльз Ван Вэй, Кэрол Айертон-Джонс. Секреты питания. СПб. – Диалект. – 2006. – с.118-131.
13. Шитс К., Гринвуд-Робинсон М. Стройное тело. – М.: ЛОКИД, 1997. – 265 с.
14. Brehm B.J. et al. Randomized the test comparing very low diet of carbohydrates and a low fat diet limited to a calorie on weight of a body and cardiovascular risk factors in healthy women. - J. Clin. Endocrinol. Metab., 2003; 88 (4): p.1617-23.
15. Obesity. Preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO Consultation on Obesity. – Geneva, 3-5 June 1997. – 276 p.
16. Ornish D.: Dr. Dean Ornish's Program for Reversing Heart Disease. New York, Ballantine Books. – 1995.
17. Sears B., Lawren B.: Enter the Zone. New York, Harper Collins. – 1995. – 384 p.

Современные представления об этиологии, клинике и терапии угревой болезни.

Л.А.Карякина

Кафедра кожных и венерических болезней СПбГМА
им. И.И.Мечникова Росздрава

Акне (вульгарные угри, угревая болезнь) – одно из наиболее частых заболеваний кожи, поражающее до 85% людей в возрасте от 12 до 24 лет. Встречаемость тяжелых форм составляет, по данным различных авторов, 5-14% от общей заболеваемости акне. Угри как поражение кожи в подростковом периоде, были известны более чем за 2 тыс. лет до н.э. До XVII века использовалось три термина для характеристики этих высыпаний. *Ionthos* – греческое слово, обозначающее «бородатый» и характеризующее сыпь, которая появляется одновременно с ростом бороды. Латинский термин «*varus*» обозначает «папулярные высыпания на лице». Термин «акне», по-видимому, своим происхождением обязан ошибке переписчиков, в результате которой греческое слово *акме* (вершина) или *асне* (пена) трансформировалась в *аспе*.

Впервые термин акне для определения угревой сыпи на лице в 543 г. предложил воспитанник Александрийской медицинской школы Аэций Амидийский, который считался первым византийским врачом-христианином. Он был начальником императорской свиты и придворным врачом императора Юстиниана. Под различными названиями угри были описаны в произведениях Цельса, Галена, Авиценны.

Венский врач *Herba* (1816-1877 гг.) связал акне с поражением сальной железы в сально-волосяном фолликуле и дал описание процесса, близкое современному.

Угри и их последствия пагубно влияют на психику пациентов. Проявления акне на видимых участках кожи значительно снижает самооценку больных, порождает тревогу и депрессию. Представление о внешней непривлекательности приводит к дисморфофобии – болезненному состоянию психики, сопровождающемуся боязнью мнимого внешнего уродства. Возникает замкнутость пациентов, легкая раздражимость, сложности в адаптации в социальной и интимной сфере, у них развиваются различные формы депрессии, которая при тяжелом течении может приводить к попыткам суицидов. В связи с этим, проблема акне является чрезвычайно актуальной медико-социальной проблемой.

Рассматривая вопросы выделения вульгарных угрей в особую форму угрей, нельзя не коснуться такого понятия, как себорея (болезненное состояние кожи, связанное с качественным и количественным нарушением салоотделения). Именно состояние себореи предрасполагает к появлению акне.

Сальные железы являются производными (придатками) кожи. Количество и размеры сальных желез на различных участках тела значительно различаются. В себорейных локализациях (волосистая часть головы, лицо –Т-зона, грудь, плечи,

межлопаточная область) число сальных желез достигает 400-900 на 1см², причем железы там крупные и многодольчатые.

Резкое увеличение размеров сальных желез происходит с началом полового созревания. Наибольшей величины сальные железы достигают к 18-35 годам. Сальные железы являются альвеолярными железами голокринового типа, т.к. процесс их секреции сопровождается разрушением сецернирующих клеток. Сальная железа состоит из секреторного отдела и выводного протока. Секреторный отдел локализуется в дерме на границе сосочкового и сетчатого слоев. Выводной проток открывается в полость сально-волосяного фолликула (в каждый волосяной фолликул открывается от двух до пяти сальных желез). Каждый сально-волосяной фолликул имеет кровоснабжение от капиллярной сети, которая формируется от поверхностного сосудистого сплетения. Иннервация сальных желез осуществляется нервным сплетением, окружающим сально-волосяной фолликул. В состав этого сплетения входят волокна вегетативной нервной системы. При повышенном тоне (ваготонии) может происходить усиление выделения кожного сала (себума).

Известно, что для производства кожного сала требуется андрогенная стимуляция. Наиболее физиологически значимыми андрогенами являются тестостерон и его конечный продукт дегидротестостерон.

Именно к тестостерону имеются рецепторы на мембране себоцитов. Взаимодействуя с рецепторами на поверхности клетки, продуцирующей кожное сало, тестостерон под действием энзима 5-альфаредуктазы преобразуется в дегидротестостерон, который непосредственно увеличивает продукцию секрета. Количество андрогена, чувствительность рецепторов к нему и активность 5-альфаредуктазы генетически детерминированы. В целом же гормональная регуляция секреции кожного сала может осуществляться на четырех уровнях: гипоталамус, гипофиз, кора надпочечников и половые железы. Поэтому любое изменение гормонального фона, приводящее к изменениям в содержании андрогенов будет опосредованно влиять на секрецию кожного сала.

По результатам недавних исследований, андрогены не только регулируют развитие сальных желез и салоотделение, но и играют роль в фолликулярной кератинизации.

Другим ключевым звеном в патогенезе акне является фолликулярный гиперкератоз. В увеличенном объеме кожного сала снижается концентрация незаменимой α -линоленовой кислоты (ЛК), что может быть обусловлено как недостаточным поступлением ее с пищей, так и недостаточностью ферментативных систем, дисбиозом, влияющих на ее распределение в организме. ЛК является основным регулятором дифференцировки кератиноцитов, подавляя экспрессию фермента трансглутаминазы (ТГ). Повышенная активность ТГ вызывает ретенционный гиперкератоз в сально-волосяном фолликуле (СВФ). Преобладание процессов пролиферации и дискератоза над десквамацией эпителия в конечном счете приводит к закрытию протока сально-волосяного фолликула. Формируются открытые (черный цвет которых обусловлен продуктами окисления липидов, в основном сквалена) и закрытые комедоны.

Обтурация комедоном протока СВФ создает благоприятные анаэробные

условия для размножения факультативных анаэробов *Propionibacterium acnes* и *Propionibacterium granulosum*. Антигены микроорганизмов привлекают к сально-волосяным фолликулам из периферической крови мононуклеарные фагоциты и нейтрофилы, которые продуцируют провоспалительные цитокины, стимулируют систему комплемента, активируют фермент циклооксигеназу и образование главного медиатора воспаления лейкотриена В4. Последний стимулирует нейтрофилы, Т-лимфоциты, моноциты и эозинофилы с последующим высвобождением ими гидролитических ферментов и монооксида азота. Разрушение стенки сальной железы с выходом ее содержимого в дерму обуславливает картину воспаления, что проявляется в виде папул, пустул, узлов и кист.

Акне локализуются преимущественно на лице, верхних конечностях, верхней части груди и спины. У мальчиков, по различным источникам, процесс локализуется на лице в 81-95% случаев, у девочек – в 79-82%. Высыпания акне представлены полиморфной сыпью, которой свойственна четкая стадийность в эволюции элементов.

Акне развиваются в себацейных фолликулах и первичным поражением являются комедоны (открытые или закрытые). Комедоны – клинические проявления скопления кожного сала и кератина в волосяном фолликуле. Развитие комедонов начинается в средней части фолликулов с увеличения в объеме кератиновых масс, импрегнированных липидами, что приводит к истончению стенки фолликулов и увеличению их в объеме. В это же время начинается атрофия сальных желез и их замещение недифференцированными эпителиальными клетками. Открытые комедоны в отличие от закрытых, примерно в 80% случаев самостоятельно и бесследно разрешаются. Присоединение воспалительной реакции в окружности комедона приводит к его разрушению и последующему формированию папулы, а затем пустулы. Развитие воспалительной реакции в дерме ведет к образованию узлов, а при их нагноении кист. Разрешение комедонов, папул, поверхностных пустул происходит бесследно. Узлы и кисты после себя оставляют очаги пигментации и в зависимости от фибропластического ответа кожи – гипотрофические, гипертрофические или келоидные рубцы.

Для оценки степени тяжести акне в практике наиболее удобна классификация, предложенная Американской академией дерматологии 2007 года (Strauss J. И соавт.,) в нашей модификации.

I степень характеризуется наличием комедонов (открытых и закрытых) и до 10 папул;

II степень – комедоны, папулы, до 5 пустул.

III степень – комедоны, папулопустулезная сыпь, до 5 узлов.

IV степень отличается выраженной воспалительной реакцией в глубоких слоях дермы с формированием множественных болезненных узлов и кист.

Применяемые сегодня противоугревые средства представлены как системными, так и местными препаратами. Выбор терапии должен определяться тяжестью, распространенностью высыпаний.

Алгоритм лечение акне

Терапия	Степень заболевания				
	Легкая		Средняя		Тяжелая
	Комедона- льная	Папулезно- пустулезная (до 10 элементов)	Папулезно- пустулезная (более 10 элементов)	Узловая (до 5 узлов)	Узловая (конглобатная)
1	2	3	4	5	6
Препараты первого выбора	Топические ретиноиды (Дифферин, тазаротен, айрол, локацид, ретин-А)	Системные антибиотики + топические ретиноиды (+/-) бензоилпероксид	Системные антибиотики + топические ретиноиды (+/-) бензоилпероксид	Системные антибиотики + топические ретиноиды (+/-) бензоилпероксид	Системный ретиноид (Роаккутан – 0,5мг/кг в сутки), поддерживающая доза – 0,1-0,3мг/кг; повторный курс - через 4-6 мес. после окончания первого
Альтернативные препараты	Альтернативные ретиноиды или азелаиновая кислота (салициловая) – (Скинорен)	Альтернативные ретиноиды + альтернативные топические антибактериальные препараты + бензоилпероксид (базирон АС, экларан, десквам)	Альтернативные системные антибиотики + топические ретиноиды + бензоилпероксид	Альтернативные системные антибиотики + топические ретиноиды + бензоилпероксид	Высокие дозы системных антибиотиков + топические ретиноиды +/- бензоилпероксид
Препараты для женщин	Препараты первого выбора	Препараты первого выбора	Оральные антиандрогены (Диане-35, силест, марвелон, жанин+ топические ретиноиды + /-топические антибактериальные препараты (бензоилпероксид)	Оральные антиандрогены + топические ретиноиды + /-системные антибактериальные препараты + /- бензоилпероксид	Высокие дозы оральных антиандрогенов+ топические ретиноиды +/- пероксид / топические антибиотики
Поддерживающая терапия	Топические ретиноиды		Топические ретиноиды +/- топические антибиотики +/- бензоил-пероксид		

Альтернативные методы лечения:

Невоспалительные формы:

1-я линия – ретиноиды местно (РМ)

Альтернатива – азелаиновая кислота (скинорен) – (АК)

Папулопустулезная форма:

1-я линия – РМ +местно антибактериальные средства (АБ)

Альтернатива – АБ +АК

Индуративные акне:

1-я линия – антибактериальная терапия внутрь + ретиноиды местно +/- бензоилпероксид (Базирон)

Альтернатива – АБ внутрь + ретиноиды местно, для девушек – антиандрогены орально + ретиноиды местно/скинорен +/-АБ местно

Флегмонозные акне:

1 - линия – антибактериальная терапия внутрь +ретиноиды местно+бензоилпероксид (Базирон)

Альтернатива – изотретиноин (Роаккутан) /АБ внутрь +ретиноиды местно +/-бензоилпероксид/азелаиновая кислота

Для девушек – антиандрогены +ретиноиды местно+/-АБ внутрь +/-АБ местно

Конглобатные акне:

1-я линия – изотретиноин

Альтернатива – большие дозы АБ внутрь + ретиноиды местно + бензоилпероксид

Для девушек – большие дозы антиандрогенов + ретиноиды местно +/- АБ местно

Основой хорошего состояния организма в целом и кожи в частности является нормальное пищеварение и усвоение пищи наряду с регулярным выведением продуктов обмена из организма. Несбалансированная пища, длительный прием антибиотиков и ряда медикаментозных средств для лечения угревой болезни провоцируют развитие дисбактериоза, который, в свою очередь, препятствует хорошему пищеварению и еще больше усугубляет состояние больного. Дисбактериоз часто сопровождается энергетическим дефицитом, нехваткой микроэлементов, авитаминозом и нарушением водно-солевого обмена. Недостаток пищевых волокон и клетчатки в пищевом рационе приведет к нарушению пассажа пищи по кишечнику, процессов переваривания, и, в итоге, к нарушению биоценоза кишки.

Для очищения, детоксикации кишечника и коррекции дисбиоза мы назначаем пребиотический комплекс «зубикор». Пребиотики – вещества, стимулирующие рост собственной сахаролитической микрофлоры, не подвергаются гидролизу ферментами желудочно-кишечного тракта, не всасываются в тонком кишечнике,

попадая в неизменном виде в толстую кишку. Эубиотик содержит пищевые волокна на основе экструдированных пшеничных отрубей (в частности, пектин) и инактивированные лечебные дрожжи сахаромидеты, способные связывать патогенные и условно-патогенные микроорганизмы.

В последние годы появились исследования (A.Logan) указывающие на то, что диета, богатая клетчаткой, пектинами и бедная жирами, приводит к снижению уровня андрогенов в крови и моче, что, возможно более эффективно влияет на течение угрей, чем диета с пониженным сахаром.

Для очищения кожи пациентов с акне наиболее предпочтительны моющие средства, содержащие синтетические неионные детергенты (синдеты). Они не меняют кислотность кожи, не повреждают её и способствуют восстановлению её барьерной функции.

Для увлажнения используют три группы веществ: хумиктанты, вещества, образующие пленку, и кератолитические средства. Наиболее предпочтительны формы эмульсий, жидкого крема, гидрогелей, которые увлажняют, хорошо пропускают секреты. Быстро испаряются и легко смываются водой.

Ежедневный уход за кожей может включать и допустимую маскировку косметических дефектов. Необходимо рекомендовать употреблять декоративную косметику, адаптированную для «проблемной» кожи, с традиционной для многих маркировкой – «noncomedogenic».

Лечение проблемной кожи – это не спринт, а марафон. И здесь побеждает тот, кто с самого начала выбрал такую стратегию лечения, которой можно придерживаться долгие годы, не принося вреда коже.

Литература

1. Адаскевич В.П. Акне и розацеа. Спб; 2000:130.
2. Аравийская Е.А., Красносельских Т.В., Соколовский Е.В. Акне в кн: Кожный зуд. Акне. Урогенитальная хламидийная инфекция. Под ред. Е.В. Соколового. Спб; 1998: 68-72.
3. Королев Ю.Ф. Себорея и угри. Минск: Беларусь; 1972:144.
4. Майорова А.В., Шаповалов В.С., Ахтямов С.Н. Угревая болезнь в практике врача-дерматокосметолога. Москва; 2008: 240.
5. Монахов С.А. Дифференцированная терапия акне с учетом тяжести кожного процесса и спектра психоэмоциональных расстройств [автореф. Дис...канд.мед.]. М:2005
6. Потекаев Н.Н. Акне и розацеа. М; 2007:213.
7. Самцов А.В. Акне и акнеформные дерматозы. М.; 2009:288.
8. Cunliffe W. Acne vulgaris: pathogenesis and treatment. Brit Med J 1980; 280 (6229)1394-6.
9. Dreno B/ News from 21 World Congress of Dermatology. Buenos Aires; 2007:41.
10. Logan A. Omega-3 fatty acids and acne. Arch Dermatol 2003; 139:941-2.
11. Leyden J. A review of the use of combination therapies for the treatment of acne vulgaris. J Am Acad Dermatol 2003; 49:200-10.
12. Treolar V. Comment on guidelance of care for acne vulgaris management. J Am Acad
13. Dermatol 2007; 57:900-1
14. Webster G. Commentary: Diet and acne. J Am Acad Dermatol 2008; 58: 794-5.

Оглавление:

Коррекция дисбиоза кишечника в практике косметолога

М.А. Шевяков _____ стр. 1-3.

Диетотерапия при избыточной массе тела и ожирении

Л.И. Назаренко _____ стр. 4-12.

Современные представления об этиологии, клинике и терапии угревой болезни

Л.А. Карякина _____ стр. 13-19.