ВЛИЯНИЕ НАРУШЕННОГО МИКРОБИОЦИНОЗА КИШЕЧНИКА И КОЖИ НА ЭФФЕКТИНОСТЬ АНТИЦИТОКИНОВОЙ ТЕРАПИИ БЛЯШЕЧНОГО ПСОРИАЗА

У.А. Таджибаев[1], Э.А. Баткаев[2]
[1]ГОУ «Институт после дипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан», Душанбе, Республика Таджикистан,
[2]АНО ДПО Московский медико-социальный институт имени Ф.П. Гааза, Москва, Российская Федерация, ФГАОУ ВО РУДН, Москва, Российская Федерация

DOI: 10.67620/dermajournal.1730161

Цель исследования: изучение влияния бактериальной эндотоксинемии и патологической микробиоты кишечника и кожи на эффективность лечения Пс ингибитором интерлейкина (ИЛ) 17А. Материал и методы: в исследование включены 110 пациентов с бляшечным Пс среднетяжелой формы. Все пациенты обследованы методом хромато-масс-спектрометрии микробных маркеров (ХМСМ) по Г.А. Осипову для оценки состояния микробиоты кишечника и кожи. Наблюдаемые больные были разделены на 2 группы: в 1-й группе (основной) пациенты (n=80) получали комбинированное лечение генно-инженерным биологическим препаратом (ГИБП) ингибитором ИЛ-17А нетакимабом в дозе 120 мг подкожно на 0, 1, 2-й неделе; далее 1 раз в 4 нед. до 52-й недели в сочетании с методами коррекции микробиоты кишечника и кожи; во 2-й группе (контрольной) пациенты (n=30) получали только монотерапию ГИБП ингибитором ИЛ-17А. Эффективность лечения оценивали на фоне лечения ГИБП (на 12, 28 и 52-й неделях) по динамике индекса тяжести псориаза (Psoriasis Area and Severity Index, PASI) 75/90/100, дерматологического индекса качества жизни (The Dermatology Life Quality Index, DLQI) и показателей ХМСМ. Результаты исследования: у всех пациентов, включенных в исследование, выявлена патологическая микробиома в кишечнике и коже с пятикратным повышением бактериального эндотоксина и трех транзиторных патогенных микроорганизмов: Blautia coccoides, Peptostreptococcus anaerobius, Staphylococcus epidermidis. На 28-й и далее на 52-й неделях лечения в 1-й группе установлен регресс клинических проявлений заболевания с PASI 90 — у 21 (26,2%); PASI 100 — у 59 (73,7%) и восстановление микробиомы тонкого кишечника и кожи до референтных значений ХМСМ и DLQI. Во 2-й группе на 28-й неделе сохранялся патологический микробиоценоз с развитием у 6 (20%) пациентов рецидива при PASI 75. Присоединение к лечению у данных пациентов лечебной коррекции дисбиоза позволило на 52-й неделе (12 мес.) лечения достичь регресса заболевания с PASI (PASI≥90) и референсных значений DLQI и ХМСМ.

Заключение: проведенное обследование методом ХМСМ выявило у всех наблюдаемых пациентов с Пс нарушенный микробиоценоз кишечника и кожи. Комбинированное лечение, включающее ГИБП ингибитор ИЛ-17А и лечебную коррекцию нарушенного микробиоценоза, позволило достичь ремиссии заболевания на 28–52-й неделях лечения и нормализации микробиомы тонкого кишечника и кожи до референтных значений. В то время как, у пациентов 2-й контрольной группы, получавших монотерапию ГИБП ингибитором ИЛ-17А на 28-й неделе определялсь патологическя микробиом в кишечнике и на коже, сопровождающаяся развитием рецидива в 20% при PASI 75. Это подтверждает, что сохраняющийся дисбиоз снижает эффективность лечения Пс с формированием феномена «ускользания эффекта» при терапии нетакимабом ингибитором ИЛ-17А.