

Хронические заболевания кожи и патология желудочно-кишечного тракта: есть ли связь?

П. В. Михеенко, В. А. Ахмедов

ФГБОУ ВО «Омский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Омск

РЕЗЮМЕ

В настоящее время хронические дерматозы приобрели широкую распространенность в популяции, при этом нередко не удается достичь желаемого эффекта от проводимой терапии. Анализ данных современной литературы свидетельствует о высокой распространенности гастроинтестинальных заболеваний среди пациентов дерматологического профиля. С одной стороны, поражение кожи может быть ценным дифференциально-диагностическим критерием для ранней диагностики патологии пищеварительного тракта. С другой – общность происхождения на ранних этапах онтогенеза обуславливает развитие целого ряда заболеваний с одновременным поражением как органов пищеварения, так и кожи. В представленном обзоре проведена оценка взаимосвязи патологии кожи с состоянием пищеварительного тракта, а также рассмотрена целесообразность включения дополнительных мероприятий, направленных на диагностику и лечение болезней желудочно-кишечного тракта, в тактику ведения пациентов с хроническими дерматозами.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: псориаз, розацеа, акне, атопический дерматит, болезнь Крона, целиакия, микробиом кишечника, хронические дерматозы.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Chronic skin diseases and pathology of gastrointestinal tract: Is there a connection?

P. V. Mikheenko, V. A. Akhmedov

Omsk State Medical University, Omsk, Russia

SUMMARY

Currently, chronic dermatoses have become widespread in the population, while it is often not possible to achieve the desired effect of the therapy. The analysis of modern literature data indicates a high prevalence of gastrointestinal diseases among patients with a dermatological profile. On the one hand, a skin lesion can be a valuable differential diagnostic criterion for early diagnosis of digestive tract pathology. On the other hand, the common origin at the early stages of ontogenesis determines the development of a number of diseases with simultaneous damage to both the digestive organs and the skin. The presented review evaluates the relationship of skin pathology with the state of the digestive tract, and also considers the feasibility of including additional measures aimed at the diagnosis and treatment of diseases of the gastrointestinal tract in the management of patients with chronic dermatoses.

KEY WORDS: psoriasis, rosacea, acne, atopic dermatitis, Crohn's disease, celiac disease, intestinal microbiome, chronic dermatoses.

CONFLICT OF INTEREST. The authors declare no conflict of interest.

В настоящее время патологии кожи становятся все более распространенным явлением. Эти изменения, безусловно, связаны с нарастанием недостатка эссенциальных нутриентов в рационе, распространенностью в популяции аллергических заболеваний и пищевой непереносимости. Но помимо этого, стоит помнить, что кожу следует рассматривать не как изолированный орган, а скорее как определенную функционирующую систему, которая тесно взаимодействует с внутренней средой организма и является своего рода индикатором ее состояния. Кожные проявления при патологии внутренних органов встречаются довольно часто и могут быть первыми, а нередко единственными симптомами заболевания. Дерматологи ежедневно в своей клинической практике сталкиваются с внешними проявлениями гастроинтестинальных заболеваний. Кожный покров и пищеварительный тракт имеют тесную взаимосвязь, что объясняется не только общностью происхождения на ранних этапах эмбрионального развития, но и схожей функциональной ролью. И кожа, и органы пищеварения прежде всего выполняют барьерную функцию и участвуют в регуляции гомеостаза всего организма в целом.

Сообщается, что у 50% пациентов с хроническими дерматозами при дообследовании выявляется патология желудка,

примерно у 30% – воспалительные изменения в тонкой кишке [1]. Не подвергается сомнению связь между микробиомом кожи и микробиомом пищеварительного тракта. Рост патологии кожи в популяции можно объяснить высокой заболеваемостью со стороны пищеварительной системы. По имеющимся данным, патология органов пищеварительной системы по распространенности занимает третье место в структуре заболеваемости взрослого населения, при этом наибольшая частота случаев приходится на заболевания билиарного тракта и кишечника [2]. В зависимости от этиологических факторов, модуляция определенной диеты и терапии может помочь в профилактике и лечении целого ряда заболеваний, в том числе дерматологических [3–5]. Более того, раннее распознавание кожных проявлений, связанных с гастроинтестинальными заболеваниями, способствует своевременному направлению пациента к гастроэнтерологу для определения дальнейшей тактики ведения.

Цель данного обзора – оценить взаимосвязь патологии кожи с состоянием пищеварительного тракта для обоснования необходимости исключения гастроэнтерологических заболеваний у больных дерматологического профиля.

Наиболее распространенные заболевания, с которыми может обратиться пациент к дерматовенерологу, – это псориаз, атопический дерматит, розацеа и акне. Все эти нозологические единицы нашли свое отражение в исследованиях, касающихся тесной взаимосвязи гастроинтестинальной патологии и кожных проявлений. В настоящее время появляется все больше доказательств, свидетельствующих о тесной взаимосвязи псориаза с заболеваниями желудочно-кишечного тракта. Механизмы развития псориаза до сих пор до конца не раскрыты и продолжают активно изучаться. Предполагается, что в основе этой взаимосвязи лежат иммунологические нарушения, важную роль среди которых играют дисбаланс провоспалительных и противовоспалительных цитокинов [6]. Немаловажное значение принадлежит составу кишечной микробиоты. Показано, что у пациентов с воспалительными заболеваниями кишечника и пациентов с псориазом выявляются схожие изменения микробного пейзажа. В частности, типичным признаком дисбиоза толстой кишки при данных заболеваниях является истощение числа симбионтных бактерий, в том числе *Lactobacterium spp.*, *Bifidobacterium spp.* и *Faecalibacterium prausnitzii*, и колонизация некоторыми патогенными микроорганизмами, такими как *Escherichia coli*, *Salmonella spp.*, *Helicobacter spp.*, *Campylobacter spp.*, *Mycobacterium spp.* и *Alcaligenes spp.* [7]. Повышение кишечной проницаемости в результате воспалительных процессов или нарушения микробиоценоза приводит к патологической транслокации продуктов метаболизма, микробных антигенов и токсинов во внутренние среды организма [3, 4]. Как следствие, избыточно стимулируются иммунные клетки, в результате чего запускаются аномальные воспалительные и аллергические реакции [6]. В экспериментальном исследовании, проведенном в США, было показано, что введение пробиотика *Lactobacillus pentosus* мышам с индуцированным псориазом приводит к значительному уменьшению эритематозных проявлений и контролю гиперпролиферации кератиноцитов по сравнению с контрольной группой [8]. Кроме того, в плацебо-контролируемом исследовании пациентов с псориазом добавление *Bifidobacterium infantis* в качестве пробиотика привело к значительному снижению плазменного уровня фактора некроза опухоли α (ФНО- α) по сравнению с группой плацебо [9]. Показана эффективность добавления пробиотика в комплексную схему лечения тяжелого пустулезного псориаза, не отвечающего на терапию глюкокортикостероидами и цитостатиками. После начала приема *Lactobacillus sporogenes* три раза в день у пациентов наблюдалось статистически значимое клиническое улучшение в течение первых 2 недель с достижением полной ремиссии через 4 недели [10]. Недавно появились данные о высокой частоте коморбидности псориаза и целиакии (глутеновой энтеропатии). Увеличение уровня серологических маркеров целиакии отмечено у 14% пациентов с псориазом, их значения коррелируют с тяжестью течения псориаза. В многоцентровом исследовании De Bastiani R. et al. показано, что у 7 из 8 пациентов, имеющих в анамнезе целиакию в сочетании с псориазом, на фоне соблюдения безглютеновой диеты отмечалось значительное уменьшение тяжести течения псориаза. Полученные данные подчеркивают роль глютена в патогенезе обоих заболеваний [11].

Известно, что состав микробиоты кишечника больных атопическим дерматитом (АД) значительно отличается от та-

кового у здоровых лиц и имеет ряд общих черт с микробиотой пациентов с псориазом. *Faecalibacterium prausnitzii*, дефицит которой часто обнаруживают у больных как псориазом, так и АД, является кишечным симбионтом. Продуктом метаболизма этой бактерии является бутират, способный стимулировать регуляторные Т-клетки, уменьшать окислительный стресс клеток, а также является энергетическим субстратом для колоноцитов [4, 12, 13]. Показано снижение количества бифидобактерий у больных с АД по сравнению со здоровыми людьми, причем абсолютное и относительное количество бифидобактерий снижалось в зависимости от тяжести заболевания – более низкие показатели были обнаружены у лиц с тяжелым течением. Что примечательно, золотистый стафилококк был более распространен у больных АД, чем у здоровых людей [14]. Это может быть объяснимо нарушением барьерной функции кожи и слизистых оболочек у атопиков. Недавнее исследование, заключающееся в применении пробиотиков с лактобациллами и энтерококками у пациентов с АД, показало, что пробиотики могут увеличивать продукцию короткоцепочечных жирных кислот, тем самым улучшая функциональные свойства мукозального барьера [15]. Исследования микробиоты детей с АД и пищевой аллергией показали, что микробиота имела относительно больше *Bifidobacterium pseudocatenulatum* и *E. coli* и меньше *Bifidobacterium adolescentis*, *Bifidobacterium breve*, *Faecalibacterium Prausnitzii* и *Accermansia muciniphila*, чем у тех, у кого нет пищевой аллергии [16]. Негативное влияние дефицита бифидо- и лактобактерий обусловлено не только способностью бактерий обеспечивать колонизационную резистентность, но и тем, что они продуцируют γ -аминомасляную кислоту (ГАМК), которая ингибирует кожный зуд. В то время как патогенная микрофлора может продуцировать триптофан (предшественник серотонина), а серотонин, в свою очередь, является индуктором зуда [17]. Хеликобактерная инфекция также может усугублять течение атопического дерматита, как и множество других хронических воспалительных заболеваний кожи. В 1996 году был описан случай атопического дерматита, ассоциированного с хеликобактериозом у 14-летней девочки. У пациентки после эрадикационной терапии атопический дерматит был переведен в стадию стойкой ремиссии без дополнительной терапии кожных проявлений. В исследованиях Г. Д. Фадеенко также установлена роль *H. pylori* в качестве пускового фактора при развитии атопического дерматита как у детей, так и у взрослых [18].

Helicobacter pylori вызывает наибольшее внимание исследователей из возможных микроорганизмов, являющихся пусковым звеном патогенеза розацеа. По данным Е. Р. Синькевич, при комплексном обследовании 51 пациента с розацеа *H. pylori* была обнаружена у 82% обследованных. У пациентов, прошедших курс эрадикационной терапии, ремиссия была длительнее по сравнению с группой пациентов, которым не проводилась элиминация инфекта [19]. Аналогичное исследование было проведено под руководством А. Я. Черняк, во время которого исследовались биоптаты желудка методом ПЦР. У 55 (64,7%) из 85 обследованных больных розацеа была обнаружена хеликобактерная инфекция [20]. По данным А. Szlachcic, под наблюдением которого находилось 60 пациентов с диагнозом «розацеа», хеликобактерная инфекция обнаружена у 88,3% обследованных, а санация очагов

от *H. pylori* привела к исчезновению розовых угрей у 51 из 52 пациентов [21]. Продемонстрировано, что у больных розацеа, имеющих в анамнезе патологию пищеварительного тракта, ассоциированную с инфекцией *H. pylori*, достоверно чаще диагностируются тяжелые формы розацеа и преимущественно папуло-пустулезный тип высыпаний по сравнению с пациентами контрольной группы, не имеющих гастроинтестинальной патологии [22]. Есть предположение, что возникновение розовых угрей ассоциируется с нарастанием в плазме крови провоспалительных ФНО- α и интерлейкина 8 (ИЛ-8), что также характерно для лиц, инфицированных *H. pylori* [23]. В настоящее время изучается связь розацеа и целиакии. В общенациональном когортном исследовании распространенность целиакии была выше среди пациентов с розацеа по сравнению с контрольными группами. Однако механизм этой взаимосвязи до сих пор остается неизвестным [24].

Все вышеупомянутые заболевания являются по большей части самостоятельными патологиями, которые могут манифестировать или проявляться более тяжелым течением, если есть сопутствующая патология со стороны пищеварительного тракта. То есть причиной кожных симптомов является соматическая патология. В рамках данной темы стоит рассмотреть также ряд генетически детерминированных синдромов, при которых поражения кожи и органов пищеварения, как правило, возникают параллельно и имеют общий патогенез.

Синдром Пейтца – Турена – Егерса: полипоз желудочно-кишечного тракта, причиной которого является генетическая мутация. Синдром опасен тем, что полипы малигнизируются в 20% случаев, являясь облигатно-предраковым состоянием. Синдром наследуется по аутосомно-доминантному типу. Первым симптомом такого заболевания являются мелкие пигментные пятна (лентиго), появляющиеся на красной кайме губ, слизистой оболочке полости рта, конъюнктиве, перианальной области, вокруг естественных отверстий, а также кожи в области тыльных поверхностей мелких суставов кистей. При выявлении подобных кожных симптомов врач, независимо от его специализации, должен провести своевременную диагностику заболеваний желудочно-кишечного тракта, чтобы исключить наследственный полипоз [25, 26].

Синдром Хоуэлла – Эванса – Кларка – еще один вариант хромосомной аномалии, наследуется аутосомно-доминантно. При общем осмотре больного выявляются гиперкератоз ладоней и подошв. Заболевание может сопровождаться гипергидрозом и отделением ногтевой пластины от ложа. Кроме того, часто наблюдается лейкоплакия слизистой оболочки полости рта. Заболевание ассоциировано с аденокарциномой пищевода и значительно реже – с раком легкого. По результатам исследований, дерматологам было рекомендовано направлять всех пациентов с ладонно-подошвенной кератодермией на эзофагогастродуоденоскопию (ЭГДС), генетическое консультирование и проводить профилактические беседы на предмет отказа от курения в связи с риском развития аденокарциномы легких [27].

Энтеропатический акродерматит – болезнь, вероятнее всего, имеющая аутосомно-рецессивный тип наследования. Причиной расстройства является дефицит цинка, связанный с низкой активностью цинксвязывающего лиганда. Кожные поражения затрагивают область промежности, разгибательные поверхности крупных суставов, пальцев рук и ног, кожу

головы, язык, слизистую оболочку щеки. В большинстве случаев, но не всегда, акродерматит проявляется буллезными высыпаниями, возникающими на месте эритемы. Волдыри быстро лопаются, и на этих участках образуются бляшки. Иногда присутствует экссудация. При поражении пальцев рук и ног отмечаются выраженная эритема и отек паронихиальных тканей, а ногти имеют поперечные бороздки и часто приподнимаются за счет подногтевого утолщения. Язык и слизистые оболочки щек покрыты белым плотным налетом. Алопеция возникает при поражении кожи головы. Клиническая картина имитирует либо тяжелый кандидоз, либо пустулезный псориаз, в зависимости от пораженных участков, что требует обширной дифференциальной диагностики. Дефицит цинка с кожными проявлениями акродерматита также может развиваться как осложнение регионарного энтерита. В дополнение к типичным кожным поражениям, обнаруживаемым при акродерматите, при дефиците цинка можно наблюдать несколько других типов – генерализованную и локализованную экзему, поражения, напоминающие некротическую мигрирующую эритему, наблюдаемую при глюкагономе, и ангулярный стоматит [28].

Заключение

В настоящее время хронические дерматозы приобрели широкую распространенность в популяции, при этом нередко не удается достичь желаемого эффекта от проводимой терапии. С этой точки зрения, важно подчеркнуть, что патология кожи может быть отражением состояния внутренних органов, в первую очередь пищеварительной системы. Кроме того, развитие кожи и пищеварительной трубки из одного зародышевого листка (эктодермы) позволяет объяснить наличие целого ряда генетических синдромов с одновременным поражением как органов пищеварения, так и кожи. Поэтому для выбора правильной тактики ведения пациента с хроническим дерматозом важно дифференцировать, являются ли кожные симптомы самостоятельным дерматологическим заболеванием или же одним из проявлений гастроинтестинальной патологии.

По результатам крупных эпидемиологических исследований, на сегодняшний день убедительно показана связь хронических дерматозов, таких как акне, розацеа, атопический дерматит, псориаз, с инфицированием *H. pylori*, синдромом избыточного бактериального роста в тонкой кишке, дисбиозом толстой кишки. Целиакия и воспалительные заболевания кишечника являются наиболее распространенными сопутствующими заболеваниями у пациентов с герпетиформным дерматитом и псориазом.

Отсутствие эффективности терапии хронических дерматозов также объясняется тем, что больным назначается исключительно местная терапия. Однако зачастую этого недостаточно, поскольку практически при любом дерматозе в результате поражения кожного покрова и нарушения его барьерной функции имеет место системное воспаление. Местное лечение должно применяться в комплексе с элементами патогенетической терапии, которая должна быть направлена на первопричину заболевания, лишь в этом случае она будет эффективной и способствовать длительной ремиссии.

Доказаны терапевтические преимущества восстановления состава микробиоты кишечника в лечении больных дерматологического профиля. На первом этапе медикамен-

тозная коррекция дисбиотических нарушений в кишечнике предполагает элиминацию избыточного числа условно патогенных и патогенных микроорганизмов с помощью неабсорбируемых антисептиков и антибиотиков. На втором – восстановление нормальной кишечной микробиоты с помощью пре-, про-, син- и метабиотических средств. Применение этих двух методов уже может привести к ремиссии или снижению тяжести хронического дерматоза без сопутствующего назначения цитостатиков и глюкокортикоидов, применяющихся повсеместно и имеющих при этом большое количество нежелательных эффектов.

В заключение хотелось бы еще раз отметить, что каким бы ни было пусковое звено патогенеза поражения кожи, врач-дерматолог должен находить индивидуальный подход к каждому пациенту. При этом важно учитывать, что патология кожи может быть ценным диагностическим признаком гастроинтестинальных заболеваний, ранняя диагностика которых поможет не только своевременно начать терапию основного заболевания, но и сократить сроки лечения кожных проявлений.

Список литературы / References

1. Матушевская Е. В., Комиссаренко И. А. Кожные проявления заболеваний желудочно-кишечного тракта. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2019. № 166 (6). С. 86–92.
Matushevskaya E. V., Komissarenko I. A. Skin manifestations of diseases of the gastrointestinal tract. *Experimental and clinical gastroenterology*. 2019. № 166 (6). p. 86–92
2. Гаус О. В., Ахмедов В. А. Влияние метаболического синдрома на состояние паренхимы печени и билиарной системы у пациентов с желчнокаменной болезнью. Уральский медицинский журнал. 2015. № 1 (124). С. 132–137.
Gaus O. V., Akhmedov V. A. The influence of metabolic syndrome on the state of the liver parenchyma and biliary system in patients with cholelithiasis. *Ural Medical Journal*. 2015. N. 1 (124). p. 132–137.
3. Ахмедов В. А., Гаус О. В. Роль кишечной микробиоты в формировании неалкогольной жировой болезни печени. Терапевтический архив. 2019. Т. 91, № 2. С. 143–148.
Akhmedov V. A., Gaus O. V. The role of gut microbiota in the formation of non-alcoholic fatty liver disease. *Therapeutic archive*. 2019. Vol. 91, No. 2. p. 143–148.
4. Гаус О. В., Ливзан М. А. СПК: что мы знаем о симптомах сегодня? *Consilium Medicum*. 2019. Т. 21, № 8. С. 42–48.
Gaus O. V., Livzan M. A. IBS: what do we know about the symptoms today? *Consilium Medicum*. 2019. Vol. 21, No. 8. p. 42–48.
5. Ливзан М. А., Гаус О. В., Турчанинов Д. В., Попелло Д. В. Синдром абдоминальной боли в молодежной среде: распространенность и факторы риска. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2019. 170 (10). С. 12–17.
Livzan M. A., Gaus O. V., Turchaninov D. V., Popello D. V. Abdominal Pain Syndrome in Youth: Prevalence and Risk Factors. *Experimental and Clinical Gastroenterology*. 2019. 170 (10). p. 12–17.
6. Успенская Ю. Б. Хронические заболевания кожи через призму патологии желудочно-кишечного тракта. Ю. Б. Успенская. Эффективная фармакотерапия. 2016. № 30. Стр. 34–44.
Uspenskaya Yu. B. Chronic skin diseases through the prism of pathology of the gastrointestinal tract. Yu. B. Uspenskaya. *Effective pharmacotherapy*. 2016. No. 30. pp. 34–44.
7. Scher J. U. Decreased bacterial diversity characterizes the altered gut microbiota in patients with psoriatic arthritis, resembling dysbiosis in inflammatory bowel disease. Scher J. U., Ubeda C., Artacho A., Attur M., Isaac S., Reddy S. M., Marmor S., Neimann A., Brusca S., Patel T., Manasson J., Pamer E. G., Littman D. R., Abramson S. B. *Arthritis Rheumatol*. 2015. No. 67 (1). P. 128–139.
8. Волкова Л. А., Халиф И. Л., Кабанова И. Н. Влияние дисбактериоза кишечника на течение вульгарных угрей. Клиническая медицина. 2001. Т. 79. № 6. С. 39–41.
Volkova L. A., Khalif I. L., Kabanova I. N. The effect of intestinal dysbiosis on the course of vulgar acne. *Clinical medicine*. 2001. Vol. 79. No. 6. pp. 39–41.
9. David Groeger. *Bifidobacterium infantis 35624 modulates host inflammatory processes beyond the gut*. David Groeger, Liam O'Mahony, Eileen F. Murphy, John F. Bourke, Timothy G. Dinan, Barry Kiely, Fergus Shanahan, Eamonn M. M. Quigley. *Gut Microbes*. 2013. No. 4 (4). P. 325–339.

10. Metikurke Vijayashankar, Nithya Raghunath. Pustular psoriasis responding to probiotics – A new insight. *Our Dermatol Online*. 2012. No. 3 (4). P. 326–328.
11. De Bastiani, R. Association between coeliac disease and psoriasis: Italian primary care multicentre study. De Bastiani R., Gabrielli M., Lora L., Napoli L., Tosetti C., Pirrotta E. *Dermatology*. 2015. No. 230. P. 156–160.
12. Harry Sokol. Faecalibacterium prausnitzii is an anti-inflammatory commensal bacterium identified by gut microbiota analysis of Crohn disease patients / Harry Sokol, Bénédicte Pigneur, Laurie Watterlot, Omar Lakhdari, Luis G Bermúdez-Humarán, Jean-Jacques Gratadoux, Sébastien Blugeon, Chantal Bridonneau, Jean-Charles Furet, Gérard Corthier, Corinne Grangeffe, Nadia Vasquez, Philippe Pochart, Germain Trugnan, Ginette Thomas, Hervé M Blottière, Joël Doré, Philippe Marteau, Philippe Seksik, Philippe Langella. *PNAS*. 2008. No. 105 (43). P. 16731–16736.
13. Ахмедов В. А., Орлов И. Н., Гаус О. В. Современные методы реабилитации пациентов с синдромом раздраженного кишечника. Терапия. 2017. 3 (13). С. 49–55.
Akhmedov V. A., Orlov I. N., Gaus O. V. Modern methods of rehabilitation of patients with irritable bowel syndrome. *Therapy*. 2017. 3 (13). p. 49–55.
14. Watanabe Shinichi. Differences in fecal microflora between patients with atopic dermatitis and healthy control subjects. Shinichi Watanabe, Yutaka Narisawa, Seiji Arase, Hiroshi Okamoto, Takeshi Ikenaga, Yoshito Tajiri, Megumi Kumemura. *The Journal of Allergy and Clinical Immunology*. 2003. No. 111 (3). P. 587–591.
15. Salem I. The Gut Microbiome as a Major Regulator of the Gut-Skin Axis / Iman Salem, Amy Ramser, Nancy Isham, Mahmoud A Ghannoum. *Frontiers in Microbiology*. 2018. No. 7.
16. Fielen K. B. Fecal Microbiome and Food Allergy in Pediatric Atopic Dermatitis: A Cross-Sectional Pilot Study. Fielen K. B., Toffe J. E. E., Levin E., Reyman M., Meijer Y., Knulst A., Schuren F., Pasmans S. *International Archives of Allergy and Immunology*. 2018. No. 175. P. 77–84.
17. Un-Ho Jin. Microbiome-Derived Tryptophan Metabolites and Their Aryl Hydrocarbon Receptor-Dependent Agonist and Antagonist Activities. Un-Ho Jin, Syng-Ook Lee, Gautham Sridharan, Kyongbum Lee, Laurie A Davidson, Arul Jayaraman, Robert S Chapkin, Robert Alaniz, Stephen Safe. *Molecular Pharmacology*. 2014. No. 85 (5). P. 777–788.
18. Фадеенко Г. Д. *Helicobacter pylori* и внегастральные проявления. Г. Д. Фадеенко. Украинский тер. журн. 2004. № 2. С. 9–12.
Faddeenko G. D. *Helicobacter pylori* and extra-gastric manifestations. G. D. Faddeenko. *Ukrainian therapeutic magazine*. 2004. No. 2. p. 9–12.
19. Синькевич Е. Р. Новые подходы к диагностике и лечению розacea. Е. Р. Синькевич [и др.]. Альманах клинической медицины. 2007. № 15. С. 280–283.
Sinkevich E. R. New approaches to the diagnosis and treatment of rosacea E. R. Sinkevich [et al.]. *Almanac of clinical medicine*. 2007. No. 15. pp. 280–283.
20. Черняк А. Я., Русак Ю. Э., Бергер В. В. Эндоскопическая картина поражений желудка у больных розacea, ассоциированных с *Helicobacter pylori*. Тезисы научных работ VII Всероссийского съезда, ч. I «Дерматология». 2001. С. 202.
21. Chernyak A. Ya., Rusak Yu. E., Berger V. V. Endoscopic picture of gastric lesions in patients with rosacea associated with *Helicobacter pylori*. Abstracts of scientific papers of the VII All-Russian Congress, part I 'Dermatology'. 2001. p. 202.
22. Szlachcic A. The link between *Helicobacter pylori* infection and rosacea. A. Szlachcic. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2002. No. 16. P. 328–333.
23. Слесаренко Н. А. Роль *Helicobacter pylori* как триггерного фактора в развитии розacea и влияние ее эрадикации на течение дерматоза. Слесаренко Н. А., Леонова М. А., Бакулев А. Л., Давыдова А. В., Слесаренко Н. С., Каткова И. О. Вестник дерматологии и венерологии. 2012. № 2. С. 33–39.
Slesarenko N. A. The role of *Helicobacter pylori* as a trigger factor in the development of rosacea and the effect of its eradication on the course of dermatosis. Slesarenko N. A., Leonova M. A., Bakulev A. L., Davydova A. V., Slesarenko N. S., Katkova I. O. *Bulletin of Dermatology and venereology*. 2012. No. 2. pp. 33–39.
24. Мартусевич А. К., Шульгина Е. М., Симонова Ж. Г. Особенности внегастроинтестинальных проявлений хеликобактерной инфекции. Медицина. 2019 г. № 4. Стр. 67–86.
Martusevich A. K., Shulgina E. M., Simonova Zh. G. Features of gastrointestinal manifestations of helicobacter infection. *Medicine*. 2019. No. 4. pp. 67–86.
25. Ludovico Abenavoli. The Skin in Celiac Disease Patients: The Other Side of the Coin. Ludovico Abenavoli, Stefano Dastoli, Luigi Bennardo, Luigi Boccutto, Maria Passante, Martina Silvestri, Ilaria Proietti, Conceita Potenza, Francesco Luzzza, Steven Paul Nisticò. *Medicina (Kaunas)*. 2019. № 55 (9). P. 578.
26. Sunil Kumar Gupta. Skin as mirror of gastrointestinal diseases. Sunil Kumar Gupta, Amanjot Kaur Arora, Jasveen Kaur, Veenu Gupta, Deepinder Kaur. *J of Gastro Intf*. 2013. No. 1, June-July. P. 19–27.
27. Трухан Д. И., Лебедев О. И., Сулимов А. Ф., Трухан Л. Ю. Изменение органа зрения, кожи и слизистых оболочек при заболеваниях кишечника. Терапия. 2018. № 2 (20). Стр. 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*. 2018. No. 2 (20). Pp. 34–40.
28. Lauren E. Jenkins MD, Sabra Abner MD, Courtney Schadt MD. A survey study with assessment of esophageal screening and genetic counseling in patients with Howel-Evans syndrome. *Dermatology Online Journal*. 2018. No. 24 (6). P. 12–15.
29. Irwin M. Brawerman. Skin Signs of Gastrointestinal Disease. *Gastroenterology*. 2003. No. 124. P. 1595–1614.

Статья поступила / Received 15.12.21
Получена после рецензирования / Revised 24.12.21
Принята в печать / Accepted 24.12.21

Сведения об авторах

Михеенко Полина Витальевна, студентка VI курса лечебного факультета
Ахмедов Вадим Адильевич, д. м. н., проф., зав. кафедрой медицинский реабилитации ДПО. E-mail: v_akhmedov@mail.ru

ФГБОУ ВО «Омский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Омск

Автор для переписки: Ахмедов Вадим Адильевич. E-mail: v_akhmedov@mail.ru

About authors

Mikheenko Polina V., student of 6th year of General Medicine Faculty
Akhmedov Vadim A., DM Sci, professor, head of Dept of Medical Rehabilitation. E-mail: v_akhmedov@mail.ru

Omsk State Medical University, Omsk, Russia

Corresponding author: Akhmedov Vadim A. E-mail: v_akhmedov@mail.ru

Для цитирования: Михеенко П. В., Ахмедов В. А. Хронические заболевания кожи и патология желудочно-кишечного тракта: есть ли связь? Медицинский алфавит. 2021;(40): 21–24. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2021-40-21-24>.

For citation: Mikheenko P. V., Akhmedov V. A. Chronic skin diseases and pathology of gastrointestinal tract: Is there a connection? *Medical alphabet*. 2021;(40): 21–24. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2021-40-21-24>.

