

## ХРОНИЧЕСКИЕ ДЕРМАТОЗЫ НА ФОНЕ ЛЯМБЛИОЗНОЙ ИНВАЗИИ

Кадельник Л. А., Захарчук А.И.\*

*Харьковская медицинская академия последипломного образования,  
кафедра медицинской паразитологии и тропических болезней  
\*ВГУЗУ «Буковинский государственный медицинский университет»  
г. Черновцы, Украина*

**Ключевые слова:** лямблиоз, инвазия, хронический дерматоз, иммунитет.

**Резюме:** Исследована клинико-иммунологическая характеристика и показано усугубляющее влияние лямблиозной паразитарной инвазии на клиническое течение тяжелых и хронических форм дерматозов. Комплексное лечение больных хроническими дерматозами на фоне лямблиоза с хронодетерминированным назначением протистотических препаратов производных орнидазола обеспечило клиническое выздоровление 88,3 % больных.

**Resume:** We studied the clinical and immunological characteristics and shows the effect of aggravating giardiasis parasitic infestation on the clinical course of severe and chronic dermatoses. Complex treatment of patients with chronic dermatoses in the background with giardiasis hronodeterminovannym appointment protistotsidnyh derivatives Ornidazole drugs provided clinical recovery of 88.3% of patients.

**Keywords:** giardiasis, invasion, chronic dermatosis, immunity.

**Актуальность.** Сегодня значительная роль в механизмах формирования дерматозов отводится наследственным, нейрогенным, иммунным факторам, эндотоксемии и др. Согласно одной из ведущих теорий развития болезней кожи - инфекционной, основное внимание уделяют бактериальным и вирусным агентам. В последние годы появились отдельные сообщения о влиянии паразитарных инвазий хронические воспалительные процессы, получены данные о значительной роли в патогенезе хронических кожных процессов паразитарных инвазий кишечника (гельминтоз, лямблиоз), которые инициируют или поддерживают хронические дерматозы (ХД) [4].

Общеизвестно, что в инициации и регуляции иммунного ответа значительная роль принадлежит цитокинами - биологически активным медиаторам, которые осуществляют взаимодействие иммунокомпетентных клеток между собой и с другими специализированными клетками тканей и органов. Они индуцируют и регулируют воспаление, фагоцитоз, апоптоз и другие биологические реакции, поэтому изучение цитокинового профиля имеет большое диагностическое и прогностическое значение и позволяет глубже понять механизмы развития патологического процесса. Изменения в системе цитокинов отражают дисбаланс на разных уровнях иммунной системы [5]. Однако остается не изученным цитокиновый профиль у больных различными клиническими формами хронических дерматозов, а также при сочетании ХД с паразитарной инвазией .

Гладкомышечные клетки, которые находятся в постоянном взаимодействии с клетками иммунной системы (естественные киллеры, макрофаги, нейтрофилы),

также влияют на состояние сосудов. Установлено, что они способны продуцировать ИЛ-1, ФНО- $\alpha$ , ИЛ-6, ИЛ-8, ИЛ-10 и  $\gamma$ -ИФН. Так, ИЛ-8, который является хемоаттрактантом нейтрофилов, включает их в процесс ремоделирования сосудов [3, 10].

Также с ИЛ-8 и ФНО- $\alpha$  тесно связан апоптоз эндотелиальных и гладкомышечных клеток [8]. Причиной программируемой гибели эндотелиальных клеток может быть свободнорадикальное повреждение клеток в условиях гипероксигенации и повышенного уровня провоспалительных цитокинов.

Накопление в кровотоке избыточных количеств регуляторных цитокинов с разнонаправленными эффектами может приводить не только к нарушению активации иммунокомпетентных клеток, но и к иммунопатологическим реакциям, нарушениям гомеостаза, прямому повреждающему эффекту цитокинов [9].

С целью адекватной оценки состояния цитокиновой звена иммунитета и его вклада в патогенез хронических дерматозов необходимо иметь комплексное представление о роли цитокиновой системы в развитии патологического процесса при ХД [2]. Цитокины можно рассматривать как возможные диагностические и прогностические маркеры, и как основания для выбора, в случае необходимости, иммунотропной терапии и оценки ее эффективности [1]. Однако авторы, как правило, рассматривают одно из звеньев патогенеза хронических дерматозов, тогда как в их развитии тесно взаимодействуют различные системы организма человека, и поэтому для изучения механизмов развития хронических заболеваний кожи необходимо использовать системный подход.

Собственно кожные проявления хронических дерматозов часто рассматривают как аллергическую реакцию организма на наличие чужеродных микроорганизмов, вирусов и паразитов на продукты их жизнедеятельности, когда развивается интоксикация организма. В этом случае говорят об инфекционно-аллергической природе ХД.

Отдельные исследователи считают, что важнейшим этиологическим фактором развития хронических дерматозов является паразитозы [7]. В литературе приведены данные о наличии кожных высыпаний у больных при выявлении у них кишечных паразитов. Так, работами G.M. Swank, E.A. Deitch [10] показано наличие у больных дерматозами (экзема, псориаз, крапивница, нейродермит) протозойных и гельминтных инвазий.

За последние пять лет констатировано более чем двукратное увеличение заболеваемости лямблиозом. Деструктивные изменения слизистой оболочки тонкого и толстого отделов кишечника под влиянием длительного паразитирования простейших и гельминтов приводят к нарушению процессов пищеварения и всасывания, к мальабсорбции, что является патогенетически значимым фактором для больных хроническими дерматозами [6].

Лямблиоз — заболевание, возбудителями которого являются лямблии (*Lamblia intestinalis*), в зарубежной литературе применяют термины *Giardia lamblia*, *Giardia intestinalis* и *Giardia duodenalis*. Их вегетативные формы обитают обычно в

верхних отделах тонкого кишечника (двенадцатиперстная кишка и начальный отдел тощей кишки), при попадании в толстую кишку они превращаются в цисты (споровая форма), которые с испражнениями выделяются во внешнюю среду.

Лямблиозная инвазия, возникающая на фоне иммунного дисбаланса в организме человека, усугубляет патологические изменения клеточного и гуморального звеньев иммунитета, формируя синдром взаимного отягощения. В доступной литературе отсутствуют данные о клинико-патогенетических особенностях течения хронических дерматозов (ХД) на фоне лямблиоза, механизмах их развития и методах комплексной терапии.

**Цель и задачи.** Повысить эффективность лечения больных ХД аллергического генеза на фоне лямблиоза на основании изучения патогенеза и совершенствование диагностики сопутствующей паразитарной инвазии.

**Материал и методы.** Общепринятые клинические и лабораторные; паразитологические; иммуноферментные (определение антител к лямблиям, уровня IgE); иммунологические (показатели клеточного и гуморального иммунитета), статистические.

**Результаты и их обсуждение.** Изучены особенности клинического течения хронических алергодерматозов на фоне лямблиозной инвазии, в частности усиление зуда и появление новых высыпаний в ночное время, более частая хронизация процесса. Базисная терапия ХД, ассоциированных с лямблиозом, оказалась малоэффективной: у 47,6 % больных – без положительной динамики, у 36,9 % – наблюдалось ухудшение состояния с усилением зуда и появлением свежих высыпаний (у пациентов без сопутствующего паразитоза положительный результат лечения отмечен у 80,4 % лиц). Резистентность к базисной терапии, особенно в случаях выраженной хронозависимости алергодерматозов, послужила показанием для дополнительного обследования больных на наличие сопутствующего лямблиоза. Лямблиоз подтверждали паразитологическим исследованием фекалий, по показаниям – желчи. Установлено отягощающее влияние лямблиоза на клиническое течение ХД, характеризующееся преобладанием тяжелых и хронических форм. Частота выявления лямблий при первом исследовании фекалий больных ХД на фоне приема энтеросорбентов достигала 30 %, а у больных, которые избегали приема энтеросорбентов в течение 5-7 дней перед обследованием лямблии выявляли у 91 % больных ( $P < 0,001$ ). У больных ХД на фоне лямблиоза и без него установлено снижение ( $P < 0,01$ ) в крови процента CD3 (соответственно  $46,49 \pm 0,48$  против  $65,20 \pm 4,80$  в контрольной группе), показатели CD8 ( $13,28 \pm 0,21$  против  $20,70 \pm 2,10$ ) были ниже ( $P < 0,05$ ) на фоне сопутствующего паразитоза. Наблюдалось повышение иммунорегуляторного индекса ( $2,51 \pm 0,39$  против  $1,89 \pm 0,03$  в контрольной группе). У больных лямблиозом без патологии кожи процент CD3, CD8, CD4 был меньше нормы, не отличаясь от показателей у пациентов с ХД. Содержание IgE в сыворотке крови пациентов с дерматозами на фоне лямблиоза было более значительным ( $129,51 \pm 10,52$ ), чем у здоровых ( $75,00 \pm 5,00$  ед/мл) ( $P < 0,01$ ), и больше, чем у пациентов с ХД без сопутствующего лямблиоза ( $70,16 \pm$

7,68 ед/мл) ( $P < 0,01$ ). Количественные изменения IgA, IgM, IgG и ЦИК у больных ХД не зависели от наличия сопутствующей паразитарной инвазии. Комплексное лечение больных ХД на фоне лямблиоза с хронодетерминированным назначением протистоцидных препаратов производных орнидазола обеспечило клиническое выздоровление 88,3 % больных против 19,2 % - без такой терапии ( $P < 0,001$ ), улучшение состояния клеточного звена иммунитета, в частности повышение относительных и абсолютных показателей CD3 ( $P < 0,01$ ). Показатели количества CD4, CD8, CD16 приблизились к уровню нормы.

### **Выводы:**

1. Установлено усугубляющее влияние лямблиозной паразитарной инвазии на клиническое течение хронических дерматозов, характеризующееся преобладанием тяжелых и хронических форм.

2. Теоретически обосновано решение научной задачи, которая заключается в повышении эффективности лечения больных некоторыми формами хронических дерматозов аллергического генеза на фоне лямблиозной инвазии и усовершенствовании диагностики сопутствующего паразитоза.

3. Комплексная терапия хронических дерматозов обязательно должна включать противопаразитарный препарат орнидазол или его производные.

### **Литература**

1. Климов А.Н. Обмен липидов и липопротеидов и его нарушения : руководство для врачей, переработанное и дополненное, 3-е изд. / А.Н. Климов, Н.Г. Никульчева. - Питер Ком, 2009. – 512 с.

2. Самцов А.В. Кожные и венерические болезни / А.В. Самцов, В.В. Барбинов. - СПб. : ЭЛБИ, 2002. – С. 217-220.

3. Сергиев В.П. Паразитарные болезни человека, их профилактика и лечение / В.П. Сергиев, М.П. Лебедева, А.А. Фролова // Эпидемиол. и инфекц. болезни. – 2007. – № 2. – С. 8-12.

4. Торопова Н.П. Паразитарная фауна кишечника у детей, страдающих атопическим дерматитом. Аспекты диагностики и патогенеза / Н.П. Торопова, Н.А. Сафронова, Л.М. Гордеева // Рос. ж. кож. и венер. болезней. – 2008. – № 2. – С. 27-32.

5. Elder J. T. Psoriasis clinical registries, genetics, and genomics / J. T. Elder // Ann Rheum. Dis. – 2005. – № 64. – P. 106-107.

6. Loppnow H. Invited review : Vascular cells contribute to atherosclerosis by cytokine and innate-immunity-related inflammatory mechanisms / H. Loppnow, K. Werdan, M. Buerke // Innate Immunity. – 2008. – Vol. 14, № 2. – P. 63-87.

7. Lynch N. R. Parasite infections and the risk of asthma and atopy / N. R. Lynch // Thorax. – 2009. – Vol. 54. – P. 659-660.

8. Scarpa R. Clinical and genetic aspects of psoriatic arthritis "sine psoriasis" / R. Scarpa, E. Cosentini, F. Manguso // J. Rheumatol. – 2003. - Vol. 30. – P. 2638-2640.

9. Shi W. Microbial control of nitrate concentrations in an agricultural soil treated with dairy waste compost or ammonium fertilizer / W. Shi, J. M. Norton // Soil. Biology and Biochemistry. – 2000. – Vol. 32. – P. 1453-1457.

10. Swank G. M. Role of the gut in multiple organ failure: bacterial translocation and permeability changes / G. M. Swank, E. A. Deitch // World. J. Surg. – 2006. – Vol. 20. – P. 411-417.