

<sup>1</sup>Пустовая К. Н., <sup>1,2</sup>Пьявченко Г. А., <sup>3</sup>Арисов М. В., <sup>1</sup>Ноздрин В. И.

## ГИСТОГЕМАТИЧЕСКИЕ БАРЬЕРЫ В МОРФОГЕНЕЗЕ ДЕМОДЕКОЗА

<sup>1</sup> Фармацевтическое научно-производственное предприятие  
«Ретиноиды», Балашиха, Московская область, Россия

<sup>2</sup> Первый Московский государственный медицинский университет  
им. И. М. Сеченова (Сеченовский университет), Россия

<sup>3</sup> ФНИИП филиал ФГБНУ ФНЦ ВИЭВ РАН, Москва, Россия

Целью настоящей работы стало изучение возможной роли гистогематического барьера (ГГБ) в механизме морфогенеза демодекоза кожи у человека. Получены косвенные данные, что повреждение ГГБ с последующим проникновением антигенов клещей в кровоток сопровождается клинической картиной демодекоза (акне взрослых, себорейный дерматит, розацеа) и изменением Т-иммунной системы.

**Ключевые слова:** гистогематический барьер, клещи рода *Demodex*, Т-система иммунитета, противопаразитарные мази.

<sup>1</sup>Pustovaya K. N., <sup>1,2</sup>Piavchenko G. A., <sup>3</sup>Arisov M. V., <sup>1</sup>Nozdrin V. I.

## HISTOHEMATIC BARRIERS IN THE MORPHOGENESIS OF DEMODICOSIS

<sup>1</sup> Pharmaceutical Research and Production Enterprise «Retinoids», Balashikha,  
Moscow Region, Russia

<sup>2</sup> Sechenov University, Moscow, Russia

<sup>3</sup> VNIIP branch of FSBSE FNC VIEV RAS, Moscow, Russia

The purpose of this work was to study the possible role of the histohematic barrier (HHB) in the mechanism of skin demodicosis morphogenesis in humans. Indirect evidence have found that damage to the HHB with subsequent penetration of mite

*antigens into the bloodstream is accompanied by a clinical picture of demodicosis (adult acne, seborrheic dermatitis, rosacea) and the change in the T branch of the immune system.*

**Key words:** *histohematic barrier, Demodex mites, T system of immunity, antiparasitic ointments.*

Роль гистогематического барьера (ГГБ) в коже (стенка волосяного фолликула, гемокапилляра и прослойка соединительной ткани между ними) не исследована и потому остается актуальной задачей. В настоящее время нет четкого определения демодекоза. Мы предполагаем, что это заболевание характеризуется увеличением количества клещей в материале соскоба кожи (более 5 особей на 1 см<sup>2</sup>), повреждением ГГБ (ультраструктурные изменения стенки гемокапилляров вокруг корня волоса), проникновением антигенов клещей в кровь (выявление в крови суммарных антигенов) и изменением Т- системы иммунитета.

**Материалы и методы.** Клещи рода *Demodex* (виды: *folliculorum*, *canis*), полученные от пациентов с/без клинических проявлений демодекоза, в условиях *in vitro* и *in vivo* [3]. Тесты, отражающие состояние Т-системы иммунитета. Акарограмма клещей *Demodex canis* и *folliculorum*. Мази с/без противопаразитарным действием.

**Результаты и обсуждение.** Установлено, что время гибели клещей видов *Demodex folliculorum* и *canis* под действием препарата Д-18 составляет в среднем 2,5–3 часа [4]. Цинковая, салициловая и серная мази не влияют на время гибели клещей, в то время как ивермектин, дегтярная и скипидарная мази оказывают на клещей акарицидное действие, сопоставимое с препаратом Д-18 [5]. Эти данные представлены в табл. 1 и 2.

Таблица 1

**Время гибели клещей *Demodex folliculorum in vitro*, час, М ± SE, n = 10, p ≤ 0,05**

Воздействие								
Интактные	Основа	Д-18	Серная мазь, 10 %	Цинковая мазь, 10 %	Салициловая мазь, 5 %	Дегтярная мазь, 5 %	Скипидарная мазь, 2 %	Ивермектин, 1 %
7,5 ± 0,1	7,4 ± 0,1	2,4 ± 0,1	7,3 ± 0,1	7,1 ± 0,1	6,2 ± 0,1	2,7 ± 0,1	2,9 ± 0,1	2,0 ± 0,1

Таблица 2

**Время гибели клещей *Demodex canis in vitro*, час, М ± SE, n = 10, p ≤ 0,05**

Воздействие								
Интактные	Основа	Д-18	Серная мазь, 10 %	Цинковая мазь, 10 %	Салициловая мазь, 5 %	Дегтярная мазь, 5 %	Скипидарная мазь, 2 %	Ивермектин, 1 %
7,7 ± 0,1	7,4 ± 0,2	2,2 ± 0,1	7,7 ± 0,1	7,5 ± 0,2	6,4 ± 0,1	3,1 ± 0,1	2,5 ± 0,1	2,9 ± 0,1

Результаты анализа акарограммы показали, что после 15 дней применения препарата Д-18 у животных и человека не выявляются ни яйца, ни личинки, ни нимфы, ни взрослые особи клещей, т. е. все клещи погибли. На конечных стадиях развития у паразитов сформирована пищеварительная система, при этом анус отсутствует. Поэтому они накапливают в организме то, что поглощают, но не могут ни переварить, ни выделить и погибают.

Анализ данных иммунологического исследования показал, что у пациентов, в соскобе которых визуализируются менее 5 особей клещей на 1 см<sup>2</sup>, Т-клеточный иммунитет не изменяется, в то время как пациенты, в соскобе которых визуализируются более 5 особей на 1 см<sup>2</sup>, имеют изменения в Т-клеточном звене иммунитета. Результаты исследования показаны в табл. 3 и 4.

Таблица 3

**Тесты Т-системы иммунитета у пациентов с признаками демодекоза,  
M ± SE, n = 6, p ≤ 0,05**

	<b>Тлф (CD3+, CD19+) абс., 10<sup>9</sup>/л</b>	<b>Тх (CD3+, CD4+) абс., 10<sup>9</sup>/л</b>	<b>Тцт (CD3+, CD8+) абс., 10<sup>9</sup>/л</b>	<b>ИРИ (Тх/Тцт)</b>	<b>Присутствие клещей вида Demodex folliculorum (есть*/нет)</b>	<b>Клин. (есть/ нет)</b>
<b>M ± SE</b>	1,6 ± 0,1	1,0 ± 0,04	0,5 ± 0,04	1,9 ± 0,1	1/5	3/3
<b>Реф. значения</b>	0,946–2,079	0,576–1,336	0,372–0,974	1,500–2,600		

Примечание. \* Наличие более 5 клещей вида Demodex folliculorum в 1 см<sup>2</sup> соскоба, взятого с кожи лица человека. Клин. — клинические признаки демодекоза (розацеа, акне взрослых, себорейный дерматит). Тлф — Т-лимфоциты; Тх — Т-хелперы; Тцт — Т-цитотоксические лимфоциты; ИРИ — иммунорегуляторный индекс.

Таблица 4

**Тесты Т-системы иммунитета у пациентов без признаков демодекоза,  
M ± SE, n = 6, p ≤ 0,05**

	<b>Т лф (CD3+, CD19+) абс., 10<sup>9</sup>/л</b>	<b>Тх (CD3+, CD4+) абс. 10<sup>9</sup>/л</b>	<b>Тцт (CD3+, CD8+) абс. 10<sup>9</sup>/л</b>	<b>ИРИ (Тх/Тцт)</b>	<b>Присутствие клещей вида Demodex folliculorum (есть*/нет)</b>	<b>Клин. (есть/ нет)</b>
<b>M ± SE</b>	2,3 ± 0,2	1,4 ± 0,2	0,8 ± 0,1	1,8 ± 0,3	9/1	5/5
<b>Реф. значения</b>	0,946–2,079	0,576–1,336	0,372–0,974	1,500–2,600		

Примечание.\* Наличие более 5 клещей вида Demodex folliculorum в 1 см<sup>2</sup> соскоба, взятого с кожи лица человека. Клин. — клинические признаки демодекоза (розацеа, акне взрослых, себорейный дерматит). Тлф — Т-лимфоциты; Тх — Т-хелперы; Тцт — Т-цитотоксические лимфоциты; ИРИ — иммунорегуляторный индекс.

Это означает, что при отсутствии клинических проявлений демодекоза, повреждение ГГБ не выражено, процесс локализован в области сально-

волосяного комплекса. Клещи в этом случае являются сапрофитами, а продукты их жизнедеятельности не поступают в кровоток.

В начальной стадии патологического процесса изменения иммунореактивности организма незначительны, но ГГБ уже нарушен. Клинические проявления могут отсутствовать или характеризоваться легкой степенью тяжести розацеа, периорального и себорейного дерматитов и акне взрослых.

При глубокой инвазии клещей в канал волоса и поступлении их биологически активных веществ в кровь [2] наблюдаются значительные отклонения в Т-системе иммунитета, а также выраженная клиника демодекоза. В этом случае процесс становится системным.

**Выводы.** Полученные данные позволяют предположить, что от целостности ГГБ и его проницаемости для антигенов клещей рода *Demodex* может зависеть как клиническое проявление заболевания, так и состояние иммунного статуса организма пациента.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Forton, F. Density of *Demodex folliculorum* in rosacea : a case control study using standardized skin surface biopsy / F. Forton, B. Seys // Br. J. Dermatol. 1993. Vol. 128. P. 650–9.
2. *Bacillus oleronius* and *Demodex* mite infestation in patients with chronic blepharitis / A. Szkaradkiewicz [et al.] // Clin. Microbiol. Infect. 2012. Vol. 18 (10). P. 1020–5.
3. Пустовая, К. Н. Случай обнаружения *Demodex canis* в практике врача-дерматолога / К. Н. Пустовая // Альманах «Ретиноиды». 2019. Т. 35. С. 39.
4. Способ оценки продолжительности жизни клещей *Demodex folliculorum* in vitro / В. П. Гутова [и др.]. Москва : ЗАО «Ретиноиды», 2015. № 34. P. 62–64.
5. Пустовая, К. Н. Применение препарата Дакарцид для лечения дерматита, ассоциированного с клещами *Demodex canis* у человека (in vitro исследование) / К. Н. Пустовая, Г. А. Пьявченко, В. И. Ноздрин // Дерматология в России. 2018. № 3. С. 69–70.