

УДК 616.5:616.1

ИЗУЧЕНИЕ НОВЫХ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИ ОБОСНОВАННЫХ МЕТОДОВ ТЕРАПИИ ХРОНИЧЕСКИХ ДЕРМАТОЗОВ

Н.Г. Гумаюнова, А.С. Нестеров, В.П. Сибиркин,
Н.И. Потатуркина-Нестерова, М.И. Сигапов

Ульяновский государственный университет

В статье описаны основные механизмы патогенеза таких хронических дерматозов, как атопический дерматит, дисгидротическая экзема и псориаз. Особое значение придается дисбиотическим состояниям желудочно-кишечного тракта в развитии хронических дерматозов. Исследовано влияние на кожный процесс простейших *B. hominis*, паразитирующих в толстом отделе кишечника. Проведена оценка влияния на выраженность и тяжесть хронических кожных заболеваний инвазии бластоцистами. Предложен метод комплексной терапии дерматозов с включением в схему препаратов антипротозойного действия.

Ключевые слова: бластоцистоз, атопический дерматит, экзема, псориаз, дерматозы, терапия, антипротозойные препараты.

Введение. С каждым годом в мире увеличивается количество людей, страдающих различными хроническими дерматозами, среди которых наиболее часто встречаются атопический дерматит, экзема и псориаз.

На современном этапе псориаз можно представить как хроническое рецидивирующее системное заболевание, развивающееся преимущественно у генетически предрасположенных лиц [7]. Псориазом страдает 3–5 % всего населения земного шара, чаще в возрасте 20–50 лет. Среди клинических форм выделяют бляшечную, экссудативную, эритродермическую, артропатическую. Три последние часто являются причиной инвалидизации пациентов, поэтому весьма актуальным становится поиск новых патогенетических подходов к терапии псориатической болезни.

Наиболее частыми провоцирующими факторами являются травмы, инфекции, эндокринные нарушения, психогенные причины, медикаменты, инсоляция, метаболические нарушения. Общеизвестна роль орофарингеальной стрептококковой инфекции в возникновении и обострении псориаза. У пациентов с псориазом отмечена высокая частота заболеваний желудочно-кишечного тракта, которые, как известно, в большом проценте случаев обусловлены различными инфекционными агентами [5].

Атопический дерматит – зудящее наследственное аллергическое заболевание, проявляющееся эритематозно-лихеноидными высыпаниями [4]. В патогенезе атопического дерматита ведущая роль отводится функциональному иммунодефициту, проявляющемуся снижением супрессорной и киллерной активности Т-системы иммунитета, дисбалансом продукции сывороточных иммуноглобулинов, обуславливающих склонность организма к различным аллергическим реакциям и подверженность его бактериальной и вирусной инфекциям [2].

Практически все больные атопическим дерматитом имеют патологию желудочно-кишечного тракта (хронические гастриты, дуодениты, энтероколиты). Очень часто у пациентов диагностируется кишечный дисбиоз, причиной которого являются инфекционные агенты протозойной природы. Отмечена четкая корреляция между наличием дисбиотических состояний ЖКТ и степенью тяжести атопического дерматита.

Хронические истинные экземы относятся к заболеваниям нервно-аллергического генеза. При этом многими исследователями доказана роль инфекционных агентов в сенсибилизации организма и усилении выраженности кожного процесса [8].

В последние годы активно обсуждается роль простейших *Blastocystis hominis* в патологии человека. Ранее считалось, что они обладают условно-патогенной активностью. Однако в настоящее время имеется достаточное количество эпидемиологических и клинических данных, а также лабораторных исследований, подтверждающих этиопатогенетическую роль *B. hominis* в патологии человека. Установлено, что частота встречаемости данных простейших у людей с хроническими заболеваниями желудочно-кишечного тракта значительно превышает показатели практически здоровых лиц (5 % случаев) [6]. Поэтому правомочно применять термин «блостоцистоз» для обозначения самостоятельной нозологической формы инфекционного заболевания, вызываемого *B. hominis*.

В развитии блостоцистной инфекции существенную роль играет резистентность макроорганизма. Это заболевание нередко регистрируется у ослабленных людей (особенно детей) и у больных с различными хроническими патологическими состояниями. Заболевание развивается как по типу простого энтерита, так и в виде энтероколита или колита. Экологической нишей для *B. hominis* являются слепая кишка и проксимальная часть ободочной кишки, где паразиты обнаруживаются в эпителии слизистой оболочки.

Возбудитель блостоцистоза имеет своеобразное строение: настоящая клеточная стенка у него отсутствует, но имеется мембрана, с которой тесно связаны цитоплазма и

крупное центральное тельце (вакуоль), занимающая до 75 % объема клетки [1]. При изучении морфологии блостоцист обезьян выделены 3 основные формы: вакуолярная, гранулярная, амeboидная.

В дерматовенерологии доказана патогенетическая связь кишечного фактора и кожного процесса при таких дерматозах, как атопический дерматит, экземы и псориаз. Практически у всех пациентов с перечисленными заболеваниями имеется кишечный дисбиоз. Часто его причиной является простейшее *Blastocystis hominis*. Однако на сегодняшний день не имеется достаточно сведений об особенностях клинических проявлений атопического дерматита, экземы и псориаза на фоне кишечного блостоцистоза.

Цель исследования. Изучить особенности течения атопического дерматита, дисгидротической экземы и псориаза на этапе стационарного лечения на фоне блостоцистной инвазии с ее последующим лечением.

Материалы и методы. Было обследовано 150 человек, страдающих атопическим дерматитом, дисгидротической экземой и псориазом, находившихся на стационарном лечении в кожно-венерологическом отделении ОККВД г. Ульяновска. Из всех обследованных, находившихся под наблюдением, лица мужского пола составили 40 % (60 человек), женского – 60 % (90 человек). Среди обследованных преобладали лица в возрасте от 20 до 40 лет (табл. 1).

Таблица 1

Распределение пациентов по возрасту и полу

Нозологии	Возрастные группы, всего (из них женщин)				
	до 18 лет	от 20 до 40 лет	от 40 до 60 лет	Старше 60 лет	Всего
Атопический дерматит	5 (3)	25 (12)	14 (8)	6 (5)	50 (28)
Дисгидротическая экзема	5 (3)	21 (11)	18 (12)	6 (3)	50 (29)
Псориаз	3 (2)	28 (17)	15 (12)	4 (2)	50 (33)
Всего	13 (8)	74 (40)	47 (32)	16 (10)	150 (90)

Псориаз у 38 больных (66,6 %) характеризовался осенне-зимней формой заболевания, у 19 (33,4 %) – смешанной. Продолжительность обострений у пациентов составля-

ла от 2 недель до 5 месяцев. Длительность болезни варьировала от 5 месяцев до 30 лет. Среди клинических форм отмечались бляшечная, эритродермическая, артропатиче-

ская. Все пациенты с atopическим дерматитом имели распространенную форму заболевания, развившуюся с раннего детства, находились в периоде обострения от 2 до 8 месяцев. Большинство больных отмечали ухудшение состояния в осенне-зимний период. Среди пациентов, находившихся под наблюдением с дисгидротической экземой, у 25 (56,8 %) отмечено хроническое рецидивирующее течение и значительная распространенность кожного процесса (более двух анатомических зон).

С целью изучения инвазированности кишечника пациентов *Blastocystis hominis* проводилось микроскопическое исследование мазков, приготовленных из фекалий. Блостоцисты были выявлены у всех обследованных больных с atopическим дерматитом, дисгидротической экземой и псориазом, причем чаще всего выявлялась вакуолярная форма, являющаяся наиболее патогенной. В группе здоровых лиц показатель обсемененности блостоцистами не превышал 5 %.

Для изучения влияния эрадикационной терапии блостоцистоза на кожный процесс обследуемые пациенты были разделены на 2 группы внутри каждой нозологии (по 25 человек). Первым группам одновременно с общепринятой терапией дерматозов [3] был назначен препарат, обладающий противопаразитарной активностью, из группы производных нитроимидазола – тинидазол – однократно в дозе 0,3 г в сут ежедневно. Продолжительность курса составляла 7 дней. Вторые группы эрадикационной терапии не подвергались. Эрадикационная терапия блостоцистоза назначалась врачами-дерматовенерологами на основании выявления простейших *Blastocystis hominis* в мазках, приготовленных из фекалий пациентов.

После курса терапии тинидазолом проводилось контрольное исследование мазков, приготовленных из фекалий. Оно показало, что выявление блостоцист уменьшилось с 5–8 в поле зрения перед лечением до 0–1 в поле зрения – после. Это свидетельствует о практически полной эрадикации кишечника.

Для определения влияния эрадикационной терапии блостоцистоза на кожный процесс во всех исследуемых группах оценивались:

- продолжительность периода данного обострения;
- распространенность кожного процесса;
- выраженность кожных проявлений (участки лихенификации и сухость кожи – для atopического дерматита; зоны мокнутия, выраженность инфильтрации – для дисгидротической экземы; гиперемия, экссудация и шелушение – для псориаза);
- время и скорость регресса кожного процесса;
- выраженность субъективных ощущений (зуд, ощущение стягивания кожи, боль в суставах, нарушение сна, раздражительность, слабость и недомогание как проявления интоксикации).

Также оценка состояния при псориазе осуществлялась с помощью индекса охвата и тяжести псориаза PASI (Psoriasis Area and Severity Index).

Пациенты находились под наблюдением весь период стационарного лечения: от 15 до 22 койко-дней. Исследование проводилось в период времени с января 2012 по сентябрь 2013 г.

Результаты и обсуждение. За время стационарного лечения при использовании тинидазола разрешение кожного процесса при псориазе происходило в среднем на 16-й день от даты госпитализации (8-й день от начала терапии тинидазолом), тогда как без применения тинидазола – на 17–18-й дни от начала госпитализации.

У пациентов, принимавших тинидазол, уже на 3-й день от начала терапии блостоцистоза, уменьшилась выраженность кожных проявлений (уменьшились гиперемия, экссудация, шелушение). Также исчез зуд, больные стали менее раздражительны, нормализовался ночной сон. В то время как во второй группе выраженность клинических проявлений болезни и субъективные ощущения уменьшились только к моменту выписки (15–16-й дни от начала госпитализации).

После лечения тинидазолом пациенты были выписаны с практически полным разрешением кожного процесса в 40 случаях из 50; тогда как в группе сравнения, получавшей только стандартную терапию [3], полного разрешения кожных проявлений за время

стационарного лечения не наблюдалось. Отмечались лишь прекращение прогрессирования и угасание клинических проявлений кожного процесса, исчезновение явлений интоксикации и улучшение самочувствия.

У больных с atopическим дерматитом выраженность клинической симптоматики (зуд, признаки интоксикации) уменьшалась уже на 3-й день от начала терапии, регресс кожных высыпаний происходил на 11–12-й дни госпитализации, больные были выписаны с клинической ремиссией во всех случаях использования тинидазола.

При лечении тинидазолом пациентов с дисгидротической экземой отмечалось более выраженное уменьшение интенсивности кожного зуда (на 3–4-й дни терапии) по сравнению с группой больных, не получавших тинидазол. Явления экссудации также имели тенденцию к более быстрому исчезновению (на 1–2 дня).

На фоне проводимой эрадикационной терапии blastocystоза у пациентов с псориазом отмечался более быстрый и полный регресс клинической симптоматики и более значимая динамика показателей индекса PASI. До начала терапии blastocystоза индекс PASI у больных составлял 70–75. На момент выписки из стационара пациентов с псориазом после эрадикации кишечника от blastocyst значение индекса PASI уменьшалось с 75 до 30–35; в то время как в группе сравнения без терапии blastocystозной инвазии значение индекса при выписке варьировало от 43 до 50.

Продолжительность госпитализации у пациентов с дерматозами, получившими эрадикационную терапию blastocystоза, сократилась в среднем на 3–4 дня. Данный факт подчеркивает экономическую значимость и обоснованность адекватной санации кишечника у больных с хроническими дерматозами и подтвержденной blastocystозной инвазией.

При этом установлено: простейшие *Blastocystis hominis* выявлены у всех обследованных больных atopическим дерматитом, дисгидротической экземой и псориазом; вы-

являлась преимущественно вакуолярная форма *Blastocystis hominis*; терапия тинидазолом приводит к практически полной эрадикации кишечника от *Blastocystis hominis*; на фоне терапии blastocystоза наступает более быстрый и полный регресс выраженности кожных проявлений atopического дерматита, дисгидротической экземы и псориаза.

Заключение. Таким образом, проведенное исследование подтверждает наличие кишечного дисбиоза у больных с atopическим дерматитом, дисгидротической экземой и псориазом, причиной которого является простейшее *Blastocystis hominis*. Эрадикационная терапия blastocystоза приводит к более быстрому и полному регрессу кожного процесса у больных с atopическим дерматитом, дисгидротической экземой и псориазом. Врачами терапевтического профиля и гастроэнтерологами может использоваться эрадикация кишечника от blastocyst у пациентов с хроническими дерматозами.

1. Ассоциативные паразитарные болезни, проблемы экологии и терапии / Т. В. Сахарова [и др.]. – М., 1995. – С. 160–162.

2. Atopический дерматит / К. Н. Суворова [и др.]. – Саратов : Изд-во Саратовского ун-та, 1989. – 211 с.

3. Дерматовенерологические стандарты медицинской помощи (стационар) (приложение № 1) МЗ Ульяновской области от 20.02.2008 г. № 61.

4. Иванов О. Л. Кожные и венерические болезни : справочник / О. Л. Иванов. – М. : Медицина, 1997. – 312 с.

5. Пегано Дж. О. А. Лечение псориаза – естественный путь : пер. с англ. / Дж. О. А. Пегано. – М. : КУДИЦ-ОБРАЗ, 2001. – 194 с.

6. Простейшие *Blastocystis hominis* в патологии человека : практические рекомендации / Н. И. Потатуркина-Нестерова [и др.]. – Ульяновск : УлГУ, 2000. – 38 с.

7. Соколовский Е. В. Пузырные дерматозы. Псориаз. Современные методы лечения / Е. В. Соколовский. – СПб. : СОТИС, 1999. – 236 с. – (Библиотека врача-дерматовенеролога. Вып. 3).

8. Торопова Н. П. Экзема и нейродермит у детей (современные представления о патогенезе, клинике, лечении и профилактике) / Н. П. Торопова, О. А. Синявская. – 3-е изд., доп. – Свердловск, 1993. – 384 с.

RESEARCHING NEW PATHOGENETICALLY PROVEN METHODS FOR THERAPY OF CHRONIC DERMATOSES

N.G. Gumayunova, A.S. Nesterov, V.P. Sibirkin,
N.I. Potaturkina-Nesterova, M.I. Sigapov

Ulyanovsk State University

The article describes the basic mechanisms of the pathogenesis of chronic dermatoses, such as atopic dermatitis, dyshidrotic eczema and psoriasis. The emphasis is made on dysbiotic states of the gastrointestinal tract in development of chronic dermatoses. We research the influence on the skin process of the *B. hominis* parasiting in the large intestine. The effect of blastocystis invasion on the severity of chronic skin diseases is estimated. We propose a method for the treatment of dermatoses with inclusion of antiprotozoical action drugs in the scheme.

Keywords: blastocystosis, atopics dermatitis, eczema, psoriasis, dermatoses, treatment, antiprotozoal medications.