

Е.О. Москвичева, Р.Т. Ахметов, Р.А. Ахметова
**К ВОПРОСУ О ПАТОГЕНЕЗЕ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА У ДЕТЕЙ
С ПРОТОЗОЙНО-ПАЗАРИТАРНОЙ ИНВАЗИЕЙ**

ГОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет Росздрава», г. Уфа

Приведены этиологические факторы и раскрыты некоторые патогенетические моменты формирования атопического дерматита (АД) у детей с протозойно-паразитарной инвазией. Описанные клинические проявления АД могут способствовать своевременной диагностике и проведению комплекса лечебных мероприятий при протозойной инвазии у детей.

Ключевые слова: патогенез, атопический дерматит, дети, протозойно-паразитарная инвазия.

Е.О. Moskvicheva, R.T. Akhmetov, R.A. Akhmetova
**THE PATHOGENESIS OF ATOPIC DERMATITIS IN CHILDREN
WITH PROTOZOA – PARASITE INVASION**

The ethiologic factors have been demonstrated in the presented paper. Pathogenic atopic dermatitis (AD) formation has been revealed in children with protozoa – parasite invasion. The described AD clinical manifestations can contribute to modern diagnostic and curative medical measurements for protozoa – parasite invasion treatment in children.

Key words: pathogenesis, atopic dermatitis, children, protozoa – parasite invasion.

Атопический дерматит (АД) у детей в последние годы приобретает все большее медико-социальное значение, так как его распространенность неуклонно растет. Эпидемиологические исследования, проведенные в России, показывают, что распространенность АД у детей колеблется от 5,2 до 15,5%. В структуре аллергических заболеваний АД составляет 50-75%, а в структуре детской заболеваемости – 12,8% [14].

По современным представлениям АД – мультифакториальное заболевание, формирование которого тесно связано с генетическими дефектами иммунного ответа и отрицательными влияниями неблагоприятных факторов внешней среды [11].

Ведущим фактором риска развития АД у детей является прежде всего наследственная предрасположенность к аллергии (82% наблюдений), которая проявляется изменениями системных механизмов наследования, связанными как с особенностями генетически запрограммированного иммунного ответа на антиген, так и с нарушениями генетического контроля продукции цитокинов, особенно интерлейкина-4 (ИЛ-4), что сопровождается повышением продукции IgE, специфической реакцией на определенный аллерген и генерализованной гиперчувствительностью [12].

Большое значение имеет также органическая и функциональная патологии различных органов и систем желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) – ферментопатии, хеликобактерная инфекция, нарушения микробиоциноза кишечника. Возникающие при этом нарушения вызывают повреждения пищеварительного барьера слизистой оболочки ЖКТ, что со-

провождается снижением активности факторов неспецифической защиты, уменьшением продукции секреторного IgA, способствует повышенному накоплению гистамина, кининов, провоспалительных цитокинов, приводит к увеличению проницаемости слизистой оболочки для аллергенов и их усиленному всасыванию, что является одним из значимых пусковых механизмов сенсibilизации и реализации аллергического воспаления в коже [12, 15].

Несомненна роль таких факторов, как наличие протозойно-паразитарных инвазий и очагов хронической инфекции у детей (56%) [13].

Чрезвычайно важным фактором в усугублении АД является паразитарная инфекция, обусловленная различными гельминтами и простейшими, а также способствующая возникновению хронической интоксикации и дисбактериоза кишечника у детей. Особый интерес представляет влияние *Lambia intestinalis* на течение атопического дерматита, так как лямблиоз имеет крайне высокую распространенность в детском возрасте [8]. Считается общепризнанной способность лямблий вызывать сенсibilизацию организма. Аллергизация происходит как в результате сенсibilизации протозойными антигенами, так и вследствие нарушения барьерной функции кишечника [1].

Несмотря на то, что лямблии известны более 300 лет, механизмы их патогенного действия на организм изучены недостаточно. До сих пор нет убедительного ответа на вопрос: почему у одних инфицированных лямблиями развивается симптоматика, а у других

наблюдается бессимптомная форма лямблиоза. Ряд авторов утверждают [6], что у людей с высоким уровнем секреторного иммуноглобулина А лямблиоз протекает без выраженных клинических проявлений. Несколько работ демонстрируют, что течение лямблиозной инвазии зависит от типа штаммов лямблий [5], от возраста и особенно от состояния желудочно-кишечного тракта инвазированного [2].

Основные звенья патогенеза при лямблиозе были освещены Кузнецовым Н.Н. [4]:

- травматизация лямблиями слизистых оболочек 12 - перстной. и тонкой кишок, тканей желчных ходов, печени с развитием атрофии слизистых оболочек, образованием микроабсцессов;

- изменение биохимических процессов в пораженных тканях и включение стресс-активирующих факторов и нейротрансмиттеров с развитием типовых реакций – нарушение обмена липидов, углеводов, белков;

- активация Хагеман зависимых реакций фосфолипидов, усиление лизосомальной проницаемости, активация рецепторного аппарата клеток;

- изменение микробного пейзажа;

- развитие синдрома мальадсорбции;

- развитие моторно-эвакуаторных нарушений в билиарной системе и кишечнике, формирование стойких дискинезий;

- снижение количества секреторного IgA, истощение иммунитета;

- возникновение и закрепление висцеро-висцеральных и висцеро-кутаных патологических связей;

- накопление продуктов дисметаболизма, в том числе за счет субстанций распада жизнедеятельности простейших и включением общих и резервных адаптационных систем с выделением стресс-лимитирующих гормонов и нейротрансмиттеров, приводящих к угнетению системы реактивности организма, активации антипротеолиза, снижению лизосомальной проницаемости, блокирование проникновения Са в клетку.

Клиническая классификация лямблиоза, предложенная Шабаловым Н.П. и Староверовым Ю.И. в 1998 году [10], является модификацией ранее предложенной классификации Ланды А.Л. и Илинича В.К. в 1973 году [3], включает в себя:

1. Лямблиоз без клинических проявлений.

2. Лямблиоз с клиническими проявлениями:

- а) с преобладанием кишечных проявлений (дуоденит, энтерит, энтероколит, гастроэнтерит);

- б) с преобладанием изменений в билиарно-панкреатической зоне (ДЖВП, холецистит, диспанкреатизм, реактивный панкреатит);

- в) с преобладанием внекишечных проявлений (нейроциркуляторная дисфункция, астеноневротический синдром, аллергические проявления);

- г) смешанная форма.

Инвазия лямблиями сопровождается местными и общими защитными реакциями организма. При сочетании АД с лямблиозом происходит образование в повышенных количествах эндогенных структур с антигенными свойствами, медиаторов аллергического воспаления и субстанций, инициирующих зуд. Антигены паразитов избирательно стимулируют продукцию Т-хелперами интерлейкинов (ИЛ-4 и ИЛ-5). Изменения структуры хелперного звена клеточного иммунитета сопровождаются развитием иммунодепрессивного состояния. В связи с недостаточностью элиминирующих систем, несостоятельностью системы иммунитета при АД не происходит своевременной и полноценной элиминации эндогенных структур с антигенными свойствами. В результате клетки эпидермиса включаются в фагоцитоз эндогенных субстанций с антигенными свойствами путем использования своей лизосомальной системы [9], в связи с чем у большей части больных АД наблюдаются длительная персистенция лямблий в кишечнике с периодами нарастания интенсивности инвазии и ее снижения, изменение кожи и вне очагов поражения, типичных для АД.

Анализ данных литературы по изучению патогенного влияния протозоозов на клиническое течение АД у детей и подростков [7] показывает, что на фоне интоксикационного синдрома с дерматологической симптоматикой АД приобретает хроническое течение.

Бледность кожных покровов, особенно лица, отмечается почти у всех больных, иногда при парадоксально высоких показателях гемоглобина. При длительном течении заболевания и высокой степени интоксикации выделяется резкая бледность кожи носа («мраморный нос»), что может быть обусловлено как спазмом сосудов за счет воздействия нейротрансмиттеров, так и их сдавливанием тканевой жидкостью при высокой степени зашлакованности и задержке жидкости тканями.

Неравномерная окраска кожи («разноцветная кожа») и иктеричный ее оттенок являются уже в первые годы заболевания лямблиозом. Иктеричный оттенок кожи в со-

четании с субиктеричностью или иктеричностью склер может иметь различную интенсивность и является симптомом холестаза на фоне дискинезий желчевыделительной системы.

Серый и серо-иктеричный оттенок кожи формируется обычно при стойких запорах и при сочетании лямблиоза и описторхоза, при высокой степени выраженности синдрома интоксикации.

Буро-иктерично-коричневая окраска кожи шеи, боковых поверхностей живота, подмышечных складок отмечается на более поздних этапах хронического течения лямблиоза и обусловлена, вероятно, холестазом, присоединением глюкокортикоидной недостаточности (истощение функции надпочечниковых желез) и нарушением функции печени.

Отмечается изменение кожи ладоней и подошв. На первых этапах заболевания окраска ладоней и подошв приобретает кирпично-красный оттенок. В дальнейшем цвет кожи становится иктерично-розовым (оранжевый оттенок); появляются сухость, шелушение, прежде всего концевых фаланг (подушечек пальцев), а затем всей ладони. Кожа иногда отходит крупными чешуйками, формируются псевдопузырьки и псевдопустулы (клиника, близкая к синдрому Эндрюса).

Фолликулярный точечный кератоз – постоянный «дерматологический» симптом при лямблиозе. На фоне нарастающей общей сухости кожи (у больных без ихтиоза) появляются гиперкератотические пробки выводных протоков сальных и потовых желез, клиниче-

ски представляющие собой фолликулярные папулы и создающие впечатление «гусиной кожи». Преимущественная их локализация – разгибательная поверхность рук, ног, боковые поверхности живота, область крестца и т.д.

Изменение кожи шеи – мельчайшие папулы, располагающиеся в виде прерывистых цепочек, слегка пигментированные, создающие впечатление волнистой пигментации кожи шеи. Отмечено, что у детей после 10-12 лет и подростков фолликулярный точечный кератоз и волнистая пигментация шеи выражены в значительной степени (гипертрофированная форма) в тех случаях, если лямблии выявлялись уже в раннем детском возрасте.

Поражение красной каймы губ – частый симптом при лямблиозе у детей и подростков. Степень выраженности бывает различной от легкой сухости и шелушения, на которую иногда больные не обращают внимания, до выраженного хейлита с трещинами, заедами, шелушением периоральной зоны.

Таким образом, протозойно-паразитарная инвазия у детей зачастую сопровождается выраженными изменениями со стороны кожных покровов и слизистых оболочек. Патогенез этих изменений не до конца разработан и требует дальнейшего углубленного изучения, но в то же время наличие их указывает клиницисту на необходимость проведения тщательного лабораторного исследования с целью установления протозойной инвазии у ребенка и проведения комплексного лечения.

Сведения об авторах статьи:

Москвичева Елена Олеговна – детский дерматолог МУ «Детская поликлиника №2 г.Уфы», заочный аспирант кафедры педиатрии ИПО БГМУ, тел. (347)2232203.

Ахметов Ринат Кафкилович – главный врач муниципальной поликлиники № 33 г.Уфы, соискатель кафедры педиатрии ИПО БГМУ, тел. (347)2232203.

Ахметова Руза Ангамовна – д.м.н., профессор кафедры педиатрии института последипломного образования (ИПО) Башкирского государственного медицинского университета (БГМУ), тел. (347)2232203.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ахметова, Р.А. Диагностика, лечение и профилактика лямблиозной инвазии у детей с хроническими болезнями органов пищеварения: //Методические рекомендации. Р.А.Ахметова, Г.Т. Туперцева., Е.О.Москвичева., Р.Т.Ахметов., М.З. Валиуллина - Уфа, 2008. – 44 с.
2. Залипаева, Т.Л. Клинические проявления лямблиозной инфекции у детей // Мед. паразитология и паразитарные болезни., 2002. - № 3. С. 29-32.
3. Ланда, А.Л. Патология внутренних органов больных лямблиозом и их лечение/ А.Л. Ланда, В.К. Илинич. – Л.: Медицина, 1973. – 240 с.
4. Лямблиоз (эпидемиология, диагностика, клиника и лечение): //Информационно-методическое письмо / Под ред. Т.А. Тороповой. – Екатеринбург, 1996. – 28 с.
5. Овчинникова, Т.Н. Клинико-иммунологические аспекты сочетанной гастродуоденопочечной патологии в детском возрасте: автореф. //Дис. ... канд. мед. наук. – Хабаровск, 1998. – 20 с.
6. Торопова, Н.А. Актуальные вопросы паразитарных инфекций у детей. Лямблиоз: патогенез, клиника и лечение: Материалы научного симпозиума с 10 съезда педиатров России «Рацио-

- нальная терапия инфекционных болезней желудочно-кишечного тракта у детей».- / М., – 2005. – С. 16-23
7. Торопова, Н.П. Дерматозы и паразитарные болезни у детей и подростков: Аспекты патогенеза, клиники, диагностики и лечения и профилактики: /Практическое пособие для врачей-педиатров, дерматовенерологов, аллергологов. 2-е изд., перераб. и доп. / Н.П. Торопова, Н.А. Сафронова, О.А. Синявская и др. – Екатеринбург: Изд-во Урал. ун-та, 2004. – 60 с.
 8. Туперцева, Г.Т. Особенности хронических болезней органов пищеварения у детей с лямблиозной инвазией: автореф. дис. ... канд. мед. наук. –Уфа, 2007. - 23 с.
 9. Ухина, Т.В. Лизосомы нормальной и патологически измененной кожи /Т.В Ухина, А.А. Кубанова и др. // Вестн. дерматологии и венерологии. - 1994.- № 4.- С. 28-30.
 - 10.Шабалов, Н.П. Лямблиоз у детей. Эпидемиология, клиника, диагностика, лечение /Н.П. Шабалов, Ю.И. Старовров //Новый медицинский журнал .– 1998.- № 3. – С. 22-26.
 - 11.Edwards A. Mechanisms of allergic disease / In: The Year in Allergy 2003/ Eds. S. Holgate and S. Arshad. Oxford, 2003. P. 83-100.
 - 12.Holgate S.T., Puddicombe S.M., Mullings R.E. et al. New insights into asthma pathogenesis // Allergy Clin. Immunol. Int. 2004/ Vol. 16, № 5. P. 196-201.
 - 13.Kay A.B. Modulation of inflammation in allergic disease // Allergy Clin. Immunol. Int. 2004. Vol. 16, № 5. P. 206-210.
 - 14.Kay J., Gawkröder D.J., Jaron A.G. The prevalence of childhood atopic eczema in a general population // J. Am. Acad. Dermatol. – 1994. – № 30. – P. 35-39.
 - 15.Kondo H., Ichikawa Y., Imokawa G. Percutaneous sensitization with allergens through barrier-disrupted skin elicits a Th2-dominant cytokine response // Eur. J. Immunol. 1998. Vol. 28. P. 769-779.

УДК 616.5-002.34

© Г.А. Файзуллина, Г.Г. Мингазов, А.Р. Мавзютов, 2010

Г.А. Файзуллина, Г.Г. Мингазов, А.Р. Мавзютов
**ИММУНОМОДУЛИРУЮЩАЯ ТЕРАПИЯ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ
 ФУРУНКУЛОМ И КАРБУНКУЛОМ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ
 В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ**

*ГОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет Росздрава», г.Уфа,
 МУ ГКБ №21, Республиканский центр челюстно-лицевой хирургии, г.Уфа*

В статье представлена сравнительная оценка эффективности терапии фурункулов и карбункулов челюстно-лицевой области (ЧЛО) в соответствии со стандартной схемой и при использовании иммунокоррекции препаратом «Бестим». Изучено состояние иммунной системы, динамика изменений микробиологических параметров раневого отделяемого (МПРО) больных до и после лечения. Анализ полученных данных свидетельствовал об активации клеточного звена иммунитета, с увеличением уровня CD3+лимфоцитов и фагоцитарной активности нейтрофилов с параллельным снижением CD4+, CD8+лимфоцитов по сравнению с исходным. При исследовании микробиологического статуса наблюдалась положительная динамика в изменении МПРО. Таким образом, иммунокоррекция препаратом «Бестим» является иммунопатогенетически обоснованной терапией, что позволяет улучшить результаты лечения и уменьшить риск развития рецидивов.

Ключевые слова: фурункул и карбункул челюстно-лицевой области, иммунокоррекция, «Бестим».

G.A. Fajzullina, G.G. Mingazov, A.R. Mavzjutov
**IMMUNOMODULATION THERAPY IN TREATMENT OF PATIENTS WITH
 FURUNCLE OF MAXILLOFACIAL AREA IN THE SHARP PERIOD OF DISEASE**

This article gives the comparative estimation of therapy efficiency of furuncles of maxillofacial area (MFA) by the standard scheme and with use during treatment immunomodulator "Bestim". to conformity with the standard scheme and at use immunocorrection a preparation of "Bestim". Studies of a condition immune system, dynamics of changes of microbiological parameters wound contents (MPWC) patients before and after treatment. The analysis of the received data testified to activation of a cellular part of immunity, with increase in level CD3 lymphocyte and phagocytic activity of neutrophils with parallel decrease CD4, CD8 lymphocyte in comparison with initial. At research of the microbiological status has attracted attention positive dynamics in change MPWC. Thus, immunocorrection by a preparation "Bestim" is immunopathogenic well-founded therapy that allows to improve results of treatment and to reduce risk of development of relapses.

Key words: furuncles of maxillofacial area, immunocorrection, "Bestim".

Гнойно-воспалительные заболевания хирургических болезней, несмотря на повсеместно занимают одно из ведущих мест в структуре местно проводимые оздоровительные и про-