

## ТЕРАПИЯ ХРОНИЧЕСКИХ ДЕРМАТОЗОВ ПРИ БЛАСТОЦИСТНОЙ ИНВАЗИИ

Гумаюнова Н.Г.<sup>1</sup>, Нестеров А.С.<sup>1</sup>, Алимова Р.И.<sup>1</sup>, Данилюк О.В.<sup>1</sup>, Камалова А.Р.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>ФГБОУ ВПО «Ульяновский Государственный университет», Ульяновск, Россия, e-mail: med.ld.6@yandex.ru

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. Установлена этиопатогенетическая связь кишечного фактора и кожного процесса при атопическом дерматите, дисгидротической экземе и псориазе. Описаны причины развития и основные клинические проявления blastocyst invasion, приведены морфологические признаки возбудителя приводящего к данному заболеванию. Исследуется влияние на кожный процесс простейших *Blastocystis hominis*, паразитирующих в эпителии слизистой оболочки толстого отдела кишечника. Проведена оценка влияния на выраженность и тяжесть хронических кожных заболеваний при инвазии blastocyst. Предложен метод комплексной терапии дерматозов с включением в схему препаратов антипротозойного действия.

Ключевые слова: дисбиоз, blastocyst, дерматозы, tinidazole.

## THE CHRONIC DERMATOSIS THERAPY OF PATIENTS WITH BLASTOCYST INVASION

Gumayunova N.G.<sup>1</sup>, Nesterov A.S.<sup>1</sup>, Alimova R.I.<sup>1</sup>, Daniluyk O.V.<sup>1</sup>, Kamalova A.R.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Ulyanovsk State University, Ulyanovsk, Russia, e-mail: med.ld.6@yandex.ru

The main pathogenesis mechanisms of such chronic dermatosis like atopic dermatitis, dyshidrotic eczema and psoriasis are described in this article. The dysbiotic condition of gastrointestinal tract is the most important in chronic dermatosis development. Installed etiopathogenetic relationship intestinal factor and skin lesions in atopic dermatitis, dysgestrotical eczema and psoriasis. Describes the causes and the main clinical manifestations blastocyst invasion, given the morphological data of the pathogen causing this disease. The on large intestine parasitized simple *Blastocystis Hominis* influence on skin process is researched. The blastocyst invasion influence on intensity and heaviness of chronic skin sickness is researched. The combination therapy of dermatosis with inclusion of antiprotozoal preparation is suggested.

Keywords: dysbiosis, blastocysts, dermatosis, tinidazole

Ежегодно во всем мире возрастает количество людей, страдающих различными хроническими дерматозами, среди которых наиболее часто встречаются экзема, псориаз и атопический дерматит. На современном этапе псориаз представляет собой хроническое мультифакториальное рецидивирующее системное заболевание, развивающееся преимущественно у генетически предрасположенных лиц [7]. Псориазом страдает от 3 до 5% всего населения земного шара, чаще в возрасте 20-50 лет. Среди основных клинических форм выделяют бляшечную, экссудативную, эритродермическую, артропатическую. Три последние часто являются причиной инвалидизации пациентов. Воздействовать на генетическую составляющую заболевания затруднительно, поэтому весьма актуальным является поиск новых патогенетически обоснованных подходов в терапии псориазической болезни.

При псориазе наиболее частыми провоцирующими факторами являются инфекции, психогенные причины, эндокринные нарушения, травмы, медикаменты, инсоляция, метаболические нарушения. Общепризнана роль орофарингеальной стрептококковой инфекции в возникновении и обострении псориазической болезни. Отмечена высокая частота заболева-

ния желудочно-кишечного тракта у пациентов с псориазом, которые, как известно, в большом проценте случаев обусловлены различными инфекционными агентами [4].

Атопический дерматит является наследственным аллергическим заболеванием, которое проявляется интенсивным зудом и эритематозно-лихеноидными высыпаниями [8]. В патогенезе атопического дерматита ведущая роль отводится функциональному иммунодефициту, проявляющемуся снижением супрессорной и киллерной активности Т-клеточной системы иммунитета, дисбалансом продукции сывороточных иммуноглобулинов, обуславливающих склонность организма к различным аллергическим реакциям и подверженность к бактериальной и вирусной инфекциям [2].

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

Хроническая экзема относится к заболеваниям нервно-аллергического генеза. При этом многими исследователями доказана роль инфекционных агентов в сенсibilизации организма и усилении выраженности кожного процесса [9].

В последние годы активно обсуждается роль простейших *Blastocystis hominis* в патологии человека [6]. Ранее считалось, что они обладают условно-патогенной активностью, в то же время у практически здоровых лиц *Blastocystis hominis* выявляется лишь в 5% случаев. В настоящее время имеется достаточное количество эпидемиологических и клинических данных, а также лабораторных исследований, подтверждающих этиопатогенетическую роль *B. hominis* в патологии человека. Поэтому возможно применять термин «бластоцистная инвазия» для обозначения самостоятельной нозологической формы инфекционного заболевания, вызываемого *B. hominis*. В развитии бластоцистной инфекции существенную роль играет резистентность макроорганизма. Это заболевание нередко регистрируется у ослабленных людей (особенно детей) и у больных с различными хроническими патологическими состояниями. Бластоцистная инвазия 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 бластоцистоза 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 [5]. При изучении морфо-

логии бластоцист обезьян были выделены 3 основные формы: вакуолярная, гранулярная, амебоидная.

Рядом исследований установлена этиопатогенетическая связь кишечного фактора и кожного процесса при таких дерматозах, как атопический дерматит, экзема и псориаз. Практически у всех пациентов с перечисленными патологиями выявляется кишечный дисбиоз. Часто его причиной становится простейшее *Blastocystis hominis*. Однако на сегодняшний день не имеется достаточно сведений об особенностях клинических проявлений атопического дерматита, экземы и псориаза на фоне кишечного бластоцистоза.

Целью нашего исследования явилось изучение особенностей течения атопического дерматита, дисгидротической экземы и псориаза на фоне бластоцистной инвазии с ее последующим лечением.

Нами было обследовано по 50 человек, страдающих атопическим дерматитом, дисгидротической экземой и псориазом, находившихся на стационарном лечении в кожно-венерологическом отделении г. Ульяновска. Из всех пациентов, 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 составляла от 3 недель до 5 месяцев. Длительность болезни варьировала от 2-х месяцев до 30 лет. Среди клинических форм отмечались вульгарная бляшечная, эритродермическая, артропатическая. Все пациенты с атопическим дерматитом имели распространенную форму заболевания, развившуюся с раннего детства, находились в периоде обострения от 2 недель 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 3-х анатомических зон).

С целью изучения обсемененности кишечника пациентов *Blastocystis hominis* проводилось микроскопическое исследование мазков, приготовленных из фекалий. Для исключения влияния других простейших на проявления кожных заболеваний проводилось определение в мазках других видов простейших, в том числе цист и вегетативных форм лямблий (окраска по Романовскому-Гимзе).

Бластоцисты были выявлены у всех обследованных больных с атопическим дерматитом, дисгидротической экземой и псориазом, причем чаще всего выявлялась вакуолярная форма, являющаяся наиболее патогенной. Из 150 больных, находившихся под наблюдением, лямблии выявлены в фекалиях у 7 (4,7%) человек, проявления кожных заболеваний у которых не имели выраженных клинических особенностей.

Для изучения влияния эрадикационной терапии бластоцистоза на кожный процесс обследуемые пациенты были разделены на 2 группы внутри каждой нозологии (по 25 человек). Первым группам, наряду с общепринятой терапией дерматозов, был назначен препарат, обладающий противопротозойной активностью из группы производных нитроимидазола – тинидазол в дозе 0.5 г дважды в сутки ежедневно. Продолжительность курса составляла 7 дней. Вторые группы эрадикационной терапии не подвергались.

После курса терапии тинидазолом проводилось контрольное исследование мазков, приготовленных из фекалий. Оно показало, что выявление бластоцист уменьшилось от 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 бластоцистоза на кожный процесс во всех исследуемых группах оценивались такие параметры, как:

- Продолжительность периода данного обострения;
- Распространенность кожного процесса;
- Выраженность кожных проявлений (участки лихенификации и сухость кожи для атопического 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), при атопическом дерматите с помощью шкалы SCORAD.

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, принимающих тинидазол, уже на 3-й день от начала терапии бластоцистной инвазии 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, полного разрешения кожных проявлений за время стационарного лечения не наблюдалось. Отмечалось лишь прекращение прогрессирования и угасание клинических проявлений кожного процесса, исчезновение явлений интоксикации и улучшение самочувствия.

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

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

Таким образом, установлено, что:

- 1) Простейшие *Blastocystis hominis* были выявлены у всех обследованных больных атопическим дерматитом, дисгидротической экземой и псориазом;
- 2) Выявлялась преимущественно вакуолярная форма *Blastocystis hominis*;
- 3) Терапия тинидазолом приводит к практически полной эрадикации кишечника от *Blastocystis hominis*;
- 4) На фоне терапии бластоцистоза наступает более быстрый и полный регресс выраженности кожных проявлений атопического дерматита, дисгидротической экземы и псориаза.

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

### Список литературы

1. Гумаюнова Н.Г., Нестеров А.С., Потатуркина-Нестерова Н.И., Магомедов М.А. Новые подходы к диагностике кишечного дисбиоза у пациентов с псориазической болезнью. // Журнал «Вестник РУДН». Серия «Медицина». – 2009. - №2. – С. 93-97.
2. Иванов О.Л. Кожные и венерические болезни: Справочник.– М.: Медицина, 1997. – 312 с.
3. Немова И.С., Потатуркина-Нестерова Н.И., Фалова О.Е., Глебова Н.С., Нестеров А.С., Красноперова Ю.Ю. Бластоцистоз и хронические дерматозы. // Всероссийская научная конференция молодых ученых с международным участием «Актуальные вопросы инфекционной патологии». – СПб., 2006. – С. 34.
4. Пегано Дж. О.А. Лечение псориаза – естественный путь./ Пер. с англ. – М.: КУДИЦ-ОБРАЗ, 2001. – 194 с.
5. Потатуркина-Нестерова Н.И., Чебан Н.М., Ильина Н.А., Нестеров А.С. Простейшие *Blastocystis hominis* в патологии человека./ Практические рекомендации. – Ульяновск: УлГУ, 2000. – 38 с.
6. Сахарова Т.В., Гордеева Л.М., Сергиев В.П., Лапин Б.А. Ассоциативные паразитарные болезни, проблемы экологии и терапии. – М., 1995. – С.160-162.
7. Соколовский Е.В. Пузырные дерматозы. Псориаз. Современные методы лечения./ Серия «Библиотека врача дерматовенеролога»./ Выпуск 3. – СПб.: СОТИС, 1999. – 236 с.
8. Суворова К.Н., Антоньев А.А., Довжанский С.И., Писаренко М.Ф. Атопический дерматит. – Саратов: Изд-во Саратовского ун-та, 1989. – 211 с.
9. Торопова Н.П., Синявская О.А. Экзема и нейродермит у детей (современные представления о патогенезе, клинике, лечении профилактике). – Свердловск, 1993.- 3-е изд. доп. с., ил. – 384 с.

**Рецензенты:**

Потатуркина-Нестерова Н.И., д.м.н., профессор, кафедра общей и клинической фармакологии с курсом микробиологии УлГУ, г. Ульяновск;

Кан Н.И., д.м.н., профессор, зав. кафедрой последипломного образования и семейной медицины УлГУ, г. Ульяновск.