Шакирова А.Т.¹, Буранчиева А.А.²**Влияние паразитозов на течение детской экземы**¹КГМА им. И.К. Ахунбаева²МУК

(Кыргызстан, Бишкек)

doi: 10.18411/lj-04-2020-159

idsp: ljjournal-04-2020-159

Аннотация

Паразитарные инвазии кишечника (гельминтоз, лямблиоз) играют значительную роль в патогенезе аллергодерматозов и являются пусковым механизмом для иммунопатологических изменений в коже. Данная проблема до сих пор остается малоизученной, неизвестна роль многих отдельных представителей возбудителей паразитозов в развитии аллергодерматозов. Дерматозы, такие как детская экзема, на фоне паразитарных инвазий, протекают более тяжело и носят хроническое торпидное, рецидивирующее течение.

Ключевые слова: экзема, паразитозы, лямблиоз, аллергия, течение.

Abstract

Parasitology and infestations (helminthiasis and giardiasis) products the large role in the pathogenesis of allergodermatoses and may be the mechanism for immunopatology of skin. This problem is less known. Dermatoses as child eczema with parazitoses have chronic, more torpid and recurrence course.

Key words: eczema, parazites, giardiasis, allergy, course

Введение. Аллергические заболевания кожи являются патологией, важную роль в развитии которых играют многочисленные факторы. Одной из причин сенсibilизации являются паразитозы, распространенность которых велика особенно среди лиц детского возраста.

Паразитарные болезни широко распространены среди населения всех стран и занимают, по данным ВОЗ, 3-4-е место среди всех заболеваний инфекционной и паразитарной природы. В мире зарегистрировано около 500 видов гельминтов, паразитирующих у человека, причем распространенность гельминто-протозойных инфекций достаточно высока.

Гельминтозы и лямблиоз составляют большую часть всей паразитарной заболеваемости в Республике. Патогенное воздействие гельминтов на человека состоит из сенсibilизации организма с последующим развитием аллергических реакции, токсического действия, механического повреждения тканей и кровеносных сосудов, поглощение крови и некоторых пищевых веществ, в частности витаминов, а также заноса микробной флоры. Доказано, что нарушение барьерной функции слизистой оболочки кишечника при дисбиозах может быть причиной гематогенного и лимфогенного распространения кишечной микрофлоры в организме, развитию сенсibilизации условно-патогенными микробами кишечника, приводящими к аутоаллергическим реакциям, являющимися причиной рецидивов и перехода в хроническую форму заболевания [6, 9].

В течение последних лет получены данные о значительной роли паразитарных инвазий кишечника (гельминтоз, лямблиоз, аскаридоз) в патогенезе кожных заболеваний, являющихся запусковым механизмом для иммунопатологических изменений в коже и поддерживающих его хроническое течение [2,6,10]. Однако данная проблема до сих пор остается малоизученной, неизвестна роль многих отдельных представителей возбудителей паразитозов в развитии данной патологии.

Описаны клинические формы лямблиоза с преобладанием аллергических проявлений: неукротимого кожного зуда, крапивницы, эритемы кожных покровов, бронхиальной астмы и астматического бронхита, ринита, артралгий, артрита, конъюнктивита, упорного блефарита и др., которые проходили сразу или через некоторое время после специфического лечения. Однако в литературе не так много данных, описывающих воздействие паразитов на течение детской экземы, что и послужило целью нашего исследования.

Цель исследования: выявить особенности клиники детской экземы на фоне паразитоза.

Под наблюдением находилось 70 детей с кожными проявлениями. В зависимости от наличия паразитарных инвазий пациенты были разделены на 2 группы:

1-я - с аллергодерматозами без инвазии – 30 детей (43%),

2-я - с детской экземой в сочетании с паразитозами – 40 детей (57%).

После копрологического обследования выявлено, что аллергическая реакция кожи в виде высыпаний вызвана такими паразитами как:

Лямблии – 58%, токсокары – 22%, аскариды – 20%.

Лямблиоз — это распространенное инфекционное заболевание у детей, которое вызывается микроорганизмами группы простейших – лямблиями (*Lambliа intestinalis*). Эти паразиты обитают в двенадцатиперстной кишке и тонком кишечнике и провоцируют нарушение работы желудочно-кишечного тракта. Впервые возбудители идентифицированы в 1681 году А. Левенгуком, но только через 200 лет Д. Лямблем детально изучено их строение и роль в развитии заболевания.

Актуальность проблемы данной патологии объясняется тем фактом, что лямблиоз у детей встречается в 3 раза чаще, чем у взрослых. Более чем у 20% детского населения определяется инвазия лямблиями. Пребывание ребенка в детском коллективе существенно повышает риск заражения данным микроорганизмом. Лямблиозная инвазия является причиной аллергических проявлений. По данным авторов, у 69 % больных с аллергодерматозом обнаруживаются лямблии, у 16 % — энтеробиоз, а у 3 % — аскаридоз [5]. Дерматологические проявления лямблиоза своеобразны: крапивница, отек Квинке, фолликулярный точечный кератоз, неравномерная окраска кожи, хейлит, ксероз, изолированное поражение ладоней и подошв [11], но мало данных о влиянии лямблий на течение экземы у детей.

На сегодняшний день проблема экземы становится все более актуальной, в структуре кожных заболеваний ей принадлежит 30-40%. Экзема детей существенно влияет на качество их жизни, полноценный сон ребенка, и клинически разнообразна. Это острое или хроническое заболевание, склонное к рецидивам, характеризующееся воспалительным ответом на экзогенные или эндогенные факторы, проявляющееся полиморфными высыпаниями и сильным зудом. Среди экзогенных причин выделяют бактериальные и грибковые агенты, химические вещества, физические факторы, лекарственные средства, пищевые продукты и др., эндогенных – антигенные детерминанты микроорганизмов из очагов хронической инфекции. Важное патогенетическое значение в развитии экземы у детей имеет патология желудочно-кишечного тракта и гепатобилиарной системы, сопровождающаяся ферментопатиями, дискинезиями, дисбиозом кишечника, нарушением мембранного пищеварения и всасывания. Несостоятельность кишечного барьера, наиболее характерная для детей раннего возраста, приводит к всасыванию в кровь недостаточно переваренных продуктов, в том числе нерасщепленного белка [2, 8]. Не последнюю роль играет генетическая предрасположенность: при заболевании одного из родителей (в большей степени матери) шанс возникновения заболевания у ребенка равен приблизительно 40%, при заболеваниях обоих родителей – 50-60% [1,9]. Обычно она впервые возникает в возрасте 3-6 месяцев, чаще у детей, находящихся на искусственном вскармливании. Пораженные очаги симметричны с нечеткими границами, кожа на них гиперемирована

и отечна, с микровезикулами и участками мокнутия в виде колодцев. Присутствуют корки желто-бурого цвета, чешуйки или папулы. Изначально процесс локализуется на лице (щеки, лоб, при этом носогубной треугольник не вовлечен), далее распространяется на волосистую часть головы, шею, ушные раковины, разгибательные поверхности конечностей, туловище и ягодицы [3, 6]. При себорейном варианте экземы, которая может возникнуть уже на 2-3 неделе жизни ребенка на фоне пониженного питания, очаги поражения представлены участками гиперемии, инфильтрации и шелушения с эксфолиациями, но отсутствуют везикулезные элементы и мокнутие. Поражены волосистая часть головы, лоб, щеки, ушные раковины и ушные и шейные складки. Кожа в складках мацерирована, за ушными раковинами – трещины [1,7,9].

Материал и методы исследования. Дети с детской экземой были в возрасте от 1 года до 16 лет.

В группах обследованных детей с экземой преобладали мальчики - 25 (62%), девочек - 15 (38%). В возрасте 1-5 лет – 8 (20%), 6-10 лет - 10 (25%), 11-16 лет – 22 (55%).

Рисунок 1

У значительной части инвазированных, лямблиоз протекал без каких-либо клинических проявлений (носительство) или на субклиническом уровне. Частота манифестного лямблиоза составлял у 13-43%, субклинический – у 49%, бессимптомный - у 25-28% от числа инвазированных лямблиями.

Дети младшего школьного возраста наиболее подвержены глистной инвазии, они очень активны, любознательны, в этом возрасте выходят из-под контроля взрослых, но совершенно не владеют гигиеническими навыками. Этим и объясняется, видимо, преобладание мальчиков этой возрастной группы – 25 (62%) над девочками – 15 (38%).

Установленными источниками заражения являлись: домашние кошки – в 2 случаях (5%), собаки – 2 (5%), контакт с установленным больным человеком – в 11 (27,5%) случаях, контакт с неустановленным носителем – 25 (62,5%). У большинства больных (75%) наблюдались 2 и более видов гельминтоза.

Наибольшее количество больных экземой обращались за медицинской помощью в кожно-венерологические учреждения республики весной (30,9%) и осенью (29,3%), наименьшее – летом (16,9%). Относительно высокая заболеваемость населения весной и осенью объясняется тем, что в зимне-весеннее время наблюдается повышенная пыльца цветов растений, а осенью – больше полевых работ.

У 68 % больных экземой рецидивы болезни наблюдались только 1-2 раза, у 12% - рецидивы отмечались 3 раза в год. У 20% больных отмечались многократные, частые рецидивы. Данные о рецидивах болезни, свидетельствует о стойком течении

заболевания. В анамнезе были выявлены: наследственность - 4 (10%), погрешности в диете – 8 (20%), контакт с аллергеном – 14 (35%), стресс и психоэмоциональное напряжение – 8 (20%), другие причины (ношение неудобной синтетической и шерстяной одежды, изменение метеорологических условий) – 6 (15 %) больных.

Локализация кожно-патологического процесса была весьма вариабельной: локализованный - у 30 (75,0%) больных, распространенный - у 10 (25,0%) больных; на туловище – у 10 (25 %), в/ч головы – 4 (10%), на верхних конечностях – у 14 (35%), на нижних конечностях – у 12 (30%). Следовательно, наиболее частой локализацией экземы являлись конечности (65 %).

Рисунок 2

При дерматологическом осмотре было выявлено следующие элементы – эритемы - у 30 (75,0%) больных, микровезикулы - у 25 (62,5%) больных, папулы - 23 (57,5%) больных, серозно-геморрагические корки - у 22 (55%) больных, эксфолиации - у 16 (40%) больных, гиперпигментации - у 21 (52,5%) больного, сквамозные элементы у 7 (17,5%) больных соответственно.

В младшей группе (возраст 1-3 года) преобладали диспепсический и аллергодерматологический синдромы, тогда как болевой и астено-невротический синдромы наблюдались крайне редко.

В возрасте 4-7 лет тоже преобладал диспепсический синдром, однако у 75% детей отмечался и болевой синдром, у 50% - реактивные изменения поджелудочной железы, у 37,5% больных сформировалась органическая патология гастродуоденальной зоны.

В возрасте 8-12 лет аналогично предыдущим группам ведущим был диспепсический синдром, у 81,7% больных был ярче выражен болевой синдром, в 75% выявлены дискинетические расстройства билиарной системы, у 70% больных наблюдались функциональные изменения поджелудочной железы. Преобладали органические изменения гастродуоденальной зоны у 92,3%. В возрасте 13-16 лет сохранялись диспепсические расстройства (77,8%), однако ведущим был болевой синдром, т. е. установлено утяжеление клинических симптомов в старших возрастных группах и формирование у них органической патологии пищеварительной системы.

Экзема у детей с лямблиозом проявлялась клиническими признаками истинной, себорейной и микробной экзем. Признаки экземы у детей чаще возникали в возрасте 5-6 месяцев. В клинической картине преобладали процессы экссудации: были ярко выражены гиперемия, отечность, мокнутие, наслоение серозных корок. Появлялись, так называемый, «молочный» струп или «молочные» корки. Эритематозные очаги имели

блестящую поверхность, горячие на ощупь. Дети страдали от бессонницы и зуда. Течение экземы было хроническим, рецидивирующим.

При дерматологическом осмотре были выявлены следующие элементы – эритемы - у 30 (75%) больных, микровезикулы - у 25 (62,5%) больных, папулы - 23 (57,5%) больных, серозно-геморрагические корки - у 22 (55%) больных, эскориации - у 16 (40%) больных, гиперпигментации - у 21 (52,5%) больного, сквамозные элементы у 7 (17,5%) больных.

Рисунок 3

В младшей группе (возраст 1-3 года) преобладали диспепсический и аллергодерматологический синдромы, тогда как болевой и астено-невротический синдромы наблюдались крайне редко.

В возрасте 4-7 лет тоже преобладал диспепсический синдром, однако у 75% детей отмечался и болевой синдром, у 50% - реактивные изменения поджелудочной железы, у 37,5% больных сформировалась органическая патология гастродуоденальной зоны.

В возрасте 8-12 лет аналогично предыдущим группам ведущим был диспепсический синдром, у 81,7% больных был ярче выражен болевой синдром, в 75% выявлены дискинетические расстройства билиарной системы, у 70% больных наблюдались функциональные изменения поджелудочной железы. Преобладали органические изменения гастродуоденальной зоны у 92,3%.

В возрасте 13-16 лет сохранялись диспепсические расстройства (77,8%), однако ведущим был болевой синдром, т. е. установлено утяжеление клинических симптомов в старших возрастных группах и формирование у них органической патологии пищеварительной системы.

В нескольких случаях наблюдалось присоединение вторичного инфицирования – 18 детей (45%).

Лямблиоз у детей с детской экземой вызывал так же аллергические риниты – 28 (70%), ларинготрахеиты – 7 (17,5%), тяжелое течение бронхиальной астмы – 5 (12,5%).

При диагностике экземы по показаниям и для дифференциальной диагностики проведены следующие мероприятия: определение уровня общего IgE в сыворотке крови, анализ кала на яйца глистов, исследование кала на дисбиоз кишечника, определение антител к антигенам лямблий, аскарид, токсокар, копрограмма.

Лечение экземы было комплексным и включало в себя устранение нейроэндокринных нарушений, санацию очагов хронической инфекции, гипоаллергенную диету. Благоприятный эффект оказывали ферментативно-кислые продукты, такие как кефир, ацидофилин, биолакт, а также специально адаптированные пищевые смеси.

Медикаментозная терапия проводилась с применением антигистаминных и противопаразитарных препаратов. При изменениях пищеварительного тракта назначали ферментные препараты: креон, фестал, панкреатин, при дисбактериозе – колипротейный, стафилококковый бактериофаг, для восстановления микрофлоры кишечника – бифидумбактерин, колибактерин, лактобактерин, бификол.

У экзematозных больных сроки регресса кожно-патологических процессов при комплексном лечении в среднем равнялись $8,2 \pm 0,16$ дней. Если средние сроки исчезновения признаков воспаления в обеих группах больных были практически одинаковыми, то во второй группе клинические проявления исчезали в среднем за $9,3 \pm 1,3$ дня, даже на фоне противогельминтной терапии, что свидетельствует о более тяжелом течении процесса.

Следует отметить, что эритема в основании микропапул и микровезикул на коже туловища и конечностей рассасывалась у больных экземой на 2-3 дня позже, чем в группе сравнения. Аналогичная заметная динамика наблюдалась при разрешении других элементов у больных в сравниваемых группах.

Паразитозы способствовали более частому возникновению соматических и обострению хронических заболеваний, оказывая многоплановое воздействие на организм хозяина, в том числе на его иммунную систему.

Выводы: по результатам комплексного обследования установлено, что экзема у детей с паразитарной инвазией характеризуется более тяжелым течением, высоким уровнем эозинофилов крови и общего иммуноглобулина Е, уменьшением чувствительности кожных проб, развитием преимущественно пищевой сенсибилизации.

Особенностями паразитарной аллергии являлись торпидность течения, склонность к рецидивам, резистентность к противоаллергической терапии. Своевременная диагностика и этиотропная терапия паразитоза привела к устранению симптомов аллергодерматоза, в частности, детской экземы.

1. Авдюхина Т.И., Константинова Т.Н., Кучеря Т.В., Горбунова Ю.П. Лямблиоз / Пособие для врачей. — М., 2003. — 30 с.
2. Апенченко Ю.С. Лямблиоз у детей. — Тверь, 2007. — 157 с.
3. Аллергический ринит и его влияние на бронхиальную астму (ARIA) // Приложение к журналу «Аллергология». — 2001. — №3. — С. 43–56.
4. Бандурина Т.Ю., Самарина В.Н. Лямблиоз у детей: Учебное пособие. // СПб.: СПбМАПО, 2000. — 37с.
5. Научно-практическая программа: «Атопический дерматит у детей: диагностика, лечение и профилактика» // Приложение к журналу «Аллергология». — 2000. — №1. — 56с.
6. Новикова В.П., Калинина Е.Ю., Шабалов А.М., Осмаловская Е.А. Лямблиоз / Учебное пособие для врачей. — СПб.: ИнформМед, 2010. — 120 с.
7. Озерецковская Н.Н. Органная патология в хронической стадии тканевых гельминтозов: роль эозинофилии крови и тканей, иммуноглобулинемии Е, G4 и факторов, индуцирующих иммунный ответ // Мед. Паразитол. и паразитарные болезни. — 2000. — №4. — С.9–14
8. Сергиев В.П., Лобзин Ю.В., Козлов С.С. Паразитарные болезни человека (протозоозы и гельминтозы). — СПб., 2006. — 592 с.
9. Terletskaja-Ladwig E., Eggers M., Enders M., Regnath T. Epidemiological aspects of gastroin-testinal infections // Dtsch Med Wochenschr. — 2011; 136 (3): 69-75.
10. Файзуллина Р.А. Лямблиоз у детей: современные особенности клиники, диагностики и лечения // Доктор.Ру. — 2014; 3 (91): 23–30.
11. Centers for Disease Control and Prevention. Giardia. - 2015.
12. Adam R.D. Biology of Giardia lamblia // Clin. Microbiol. Rev. — 2001; 14: 447-75.