

Д.С. Поліщук^{1,2}, С.Й. Поліщук^{2,3}, С.А. Бондар², В.С. Комарніцька³

¹Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова

²Хмельницький обласний шкірно-венерологічний диспансер

³ПП «Дерматовенерологічний кабінет лікаря Поліщука С.Й.», Хмельницький

Поширеність паразитарних інвазій у пацієнтів зі шкірними захворюваннями

Проведено дослідження і лікування групи пацієнтів зі шкірними захворюваннями та супутніми паразитарними інвазіями, які ускладнюють перебіг шкірної патології. Включення до комплексного лікування протипаразитарних препаратів сприяє підвищенню ефективності терапії цієї категорії хворих.

Ключові слова

Токсокароз, токсоплазмоз, лямбліоз, аскаридоз, дерматози, протигельмінтні засоби.

За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я, у світі майже 5 млрд осіб хворіють на паразитарні захворювання, серед яких третє місце за поширеністю посідають гельмінтози. Тільки аскаридозом щороку заражаються 1,2 млрд осіб. У Європі гельмінтозом уражений кожен третій мешканець, а в Росії щорічно офіційно реєструється приблизно у 2 млн пацієнтів з гельмінтними інвазіями. В Україні щороку виявляють 300–400 тис. випадків захворювання, що неповною мірою відповідає дійсності, оскільки в українських аптеках реалізується 1–2 млн антигельмінтних препаратів на рік [4].

Водночас, на думку експертів ВООЗ, гельмінтози на сьогодні певною мірою стали «забутими хворобами», спостерігається недооцінювання їх медико-соціального значення [4, 13].

Відомо, що гельмінтози є причиною різних шкірних та алергійних захворювань, а також багатофункціональних розладів травної і нервової систем [4, 10]. Але часто ці патологічні стани помилково тлумачать як вияви інших хронічних захворювань [10, 13].

Гельмінтози вкрай негативно впливають на організм людини. Насамперед виявляється їх механічна дія, конкурентні взаємовідносини за живильні речовини з макроорганізмом, що призводить до розвитку полігіповітамінозу [4, 10, 12]. Через паразитування в організмі людини гельмінтів порушуються обмінні процеси, що сприяє ранньому старінню шкіри та всього організму [1, 13].

Відомо, що кишкові гельмінти змінюють хімізм у травному каналі (ТК) з порушенням складу нормальної кишкової мікрофлори, ускладнюють клінічну картину функціональних порушень ТК. Особливо це стосується впливу на рівень нормальної кишкової палички та вияву конкуренції за кисень між нею та гельмінтами [8, 10].

Імунітет при гельмінтозах характеризується слабким напруженням та низькою специфічністю. Імунологічні показники змінюються переважно на личинковій стадії розвитку паразита. На невеликі дози антигенів гельмінтів виробляються IgE та IgG, які не мають комплементзв'язувальних властивостей. Під впливом IgE активуються лаброцити та еозинофіли, що відіграють вагомую роль у боротьбі з гельмінтами. В подальшому антиген взаємодіє з антитілами, фіксованими на лаброцитах, що призводить до їх дегрануляції та вивільнення медіаторів запалення [4, 10].

Показовим тестом алергійних реакцій внаслідок гельмінтозів є еозинофілія. При первинній інвазії еозинофілію виявляють на 7–10-й день, при повторній – значно раніше. Кількість еозинофілів може сягати десятків тисяч у 1 мкл [13]. У пізніші періоди перебігу гельмінтозів, коли алергійні вияви хвороби зменшуються, вміст еозинофілів у периферичній крові нормалізується або лишається дещо підвищеним.

Алергійні реакції при багатьох гельмінтозах супроводжуються однотипними функціональними порушеннями, в патологічний процес залучаються усі системи організму, проте в різному ступені.

Вираженість гострої та хронічної фази алергійного запалення при гельмінтозах перебуває у складній багатопричинній залежності від кількості паразитів, частоти заражень, інтервалів між ними, індивідуальної реактивності організму хазяїна.

Водночас слід зауважити, що, незважаючи на розвиток імунних реакцій на його присутність, гельмінт здатний зберігатися в організмі тривалий час завдяки сильним імуносупресивним властивостям та спільним з хазяїном антигенам, втраті рецепторів, що забезпечують розвиток відповідних імунних змін. Отже, паразитарні захворювання пригнічують імунну відповідь, що призводить до розвитку вторинного стійкого імунодефіциту, який виявляється зниженням Т-хелперів, порушенням імунорегуляторного індексу (співвідношення Т-хелперів/Т-супресорів), зниженням секреції IgA [1, 10].

Не можна залишати без уваги і проблему онкогенності паразитів, що стає дедалі актуальнішою. За даними багатьох авторів, понад 40 видів паразитів канцерогенні. Ще на початку ХХ століття було доведено роль шистосом у виникненні ракових пухлин печінки та сечового міхура. Існують дані про розвиток раку печінки на тлі ехінококозу та пухлин центральної нервової системи при токсоплазмозі [4].

Варто також зауважити, що клінічні вияви гельмінтозу неспецифічні. Часто у хворих реєструють астеноневротичний синдром, безсоння, дратівливість, синдром хронічної втоми, погіршення апетиту, міалгії, артралгії, субфебрилітет. Специфічними шкірними виявами є сухість, плямисто-папульозний висип, екскоріації стійкого характеру, що супроводжуються свербіжем.

Доведено зв'язок між кишковими протозоозами та атопічним дерматитом, екземою, кропив'янкою, вогнищевою депігментацією шкіри, алопецією [4, 10, 22, 23].

Шкірні висипання та набряк у ділянках повік без зв'язку з прийомом їжі, бруднувато-сіруватоблакитний відтінок носо-губного трикутника, пігментації бокових поверхонь шиї та живота характерні при лямбліозі. Сухість шкіри ліктєвих та гомілкових розгинальних поверхонь, лущення шкіри на кінчиках пальців кистей і ступень трактують як ознаку вторинного гіповітамінозу на тлі гельмінтозів. Важливою діагностичною ознакою, що вказує на вірогідність паразитарної інвазії, є скрегіт зубами та слинотеча — симптом мокрої плями на подушці уві сні. Часто в дітей з виявами глистяної інвазії є багатоформна ексудативна еритема та формування синдромів Стівенса—Джонсона і Лайєлла, які нерідко пов'язують з уживанням медикаментів, проте причиною може бути масовий розпад гельмінтів [4, 10, 13].

За даними літератури, найчастіше реєструють такі паразитарні захворювання, як токсокароз, лямбліоз, аскаридоз, токсоплазмоз.

Токсокароз — поширене зоонозне інфекційно-паразитарне захворювання, викликане личинками *Toxocara canis*, гельмінтами родини собачих (собаки, вовки, лисиці), що характеризується тяжким тривалим рецидивуючим перебігом, поліморфізмом клінічних ознак, пов'язаних з міграцією личинок гельмінтів, поліорганным ураженням, імунологічними порушеннями в організмі та несприятливим прогнозом щодо одужання [12, 19].

Для токсокар людина є екологічно глухим кутом, резервуаром для личинок, так званим паразитичним хазяїном, тому що в організмі людини з личинок дорослі паразити не утворюються. Зараження людини на токсокароз відбувається через ТК, частіше під час вживання сирого або недостатньо термічно обробленого м'яса, ураженого личинками токсокар (ковтанням інвазованих яєць токсокар), а також під час контакту із зараженою землею та хутром тварин. У проксимальному відділі тонкої кишки з яєць виходять личинки, які, проникаючи крізь слизову оболонку, з кровообігом потрапляють у тканини внутрішніх органів — печінку, легені, нирки, підшлункову залозу, головний мозок, очі, щитоподібну залозу, м'язи — цистують, оточуються запальним інфільтратом, утворюють гранульоми, зберігаючи життєздатність роками [12].

Під впливом різних респіраторних захворювань личинки активізуються та продовжують міграцію, зумовлюючи поліморфізм клінічних виявів тривалий час. У період міграції личинки спричинюють запальні зміни в судинах і тканинах (геморагії, некроз). Алергійні реакції клінічно виявляються набряком, еритемою, задухою. Головну роль в алергійних реакціях відіграють еозинофіли, проліферація яких регулюється Т-лімфоцитами за участю медіаторів запальних реакцій, що виділяються сенсibilізованими лімфоцитами, нейтрофілами, базофілами. Екскреторно-секреторні антигени личинок викликають сенсibilізувальну дію з розвитком алергійних реакцій негайного та сповільненого типів. На шкірі спостерігаються висипання у вигляді кропив'янки, набряку Квінке, екземи. Внутрішні органи — лімфаденопатія, збільшення печінки, іноді селезінки, абдомінальний біль у животі, нудота, блювання, діарея. Часто зустрічаються легеневі вияви — бронхіти, пневмонії. Також для токсокарозу характерними є ураження очей у вигляді змін у сітківці та кришталика [12].

Лямбліоз викликає *Lamblia intestinalis*, це хвороба з переважним ураженням кишечника та жовчовивідних шляхів. За даними ВООЗ, щороку лямбліозом заражуються 200 млн людей. Механізм передачі інвазії — фекально-оральний, у дитячих колективах — контактнo-побутовий — через посуд, іграшки, меблі, воду [1, 3, 20].

До недавнього часу людину вважали єдиним резервуаром інфекції, однак було встановлено, що і свійські тварини (собаки, коти) можуть бути джерелом поширення найпростіших. Факторами ризику розвитку лямбліозу є гіповітамінози, харчування з переважанням у раціоні вуглеводів, дисбіоз кишечника, імунодефіцитні стани. Людина заражується, вживаючи воду та харчові продукти, інфіковані цистами лямблій.

Найпростіші проходять дві стадії розвитку: вегетативну і стадію цисти. Потрапляючи у травний канал, цисти не піддаються дії шлункового соку і проходять у дванадцятипалу кишку, а далі — в тонку. Під дією лужного соку дванадцятипалої кишки цисти утворюють вегетативну форму. «Найулюбленіше» місце лямблій — дванадцятипала кишка та верхній відділ тонкої кишки, де їх скупчується найбільша кількість. Із дванадцятипалої кишки лямблії можуть бути занесені в жовчовивідні шляхи, викликаючи дуодено-панкреато-біліарний рефлюкс [1, 4, 20].

Участь лямблій у генезі алергійних захворювань шкіри може бути зумовлена пошкодженням кишкової стінки, дією токсично-алергійних продуктів обміну паразитів на макроорганізми, внаслідок чого посилюються вияви харчової алергії, розвиваються гіперпродукція IgE та еозинофілія. У хворих з'являється висипка у вигляді почервоніння, сухості, вузликових висипань, лущення, кірки, ліхеніфікації [10, 13].

Аскаридоз — збудник круглих гельмінтів (*Ascaris lumbricoides*), який паразитує в тонкій кишці людини. Зараження відбувається під час ковтання яєць паразитів. Рухлива личинка, сформована в яйці, линяє і тільки тоді набуває інвазійних властивостей, після чого проникає в стінку кишки та кровоносні судини. Потім личинки гематогенно мігрують у печінку, легені, мозок тощо. Вони живляться за рахунок плазми крові та еритроцитів. У легенях личинки активно виходять в альвеоли, бронхіоли, рухаючись дрібними та великими бронхами за допомогою війчастого епітелію до ротоглотки, де відбувається ковтання мокроти з личинками. Потрапляючи у кишечник, личинки протягом 70—75 діб дозрівають. Людина, у якої паразитують самки та самці аскарид, є єдиним джерелом інвазії [1, 10, 15].

Токсикоалергійні реакції виникають у період міграції личинок як відповідь на сенсibiliзацію продуктами їх обміну та розпаду. У стінці кишки утворюються еозинофільні інфільтрати, у легенях — крововиливи з кровохарканням після розриву капілярів. Тяжкі вияви хвороби спостерігаються у разі проникнення аскарид у печінку, підшлункову залозу, шлунок, у деяких випадках може виникати непрохідність кишечника, створюються умови для приєднання бактеріальної інфекції з розвитком ускладнень гнійного характеру (абсцеси, холангіти, панкреатит) [13].

Клінічні вияви аскаридозу залежать від локалізації паразитів. У клінічному перебігу аскаридозу виділяють дві фази: ранню (міграційну) та пізню (кишкову). У ранній фазі клінічні вияви — це зміни на шкірі у вигляді плям, папул, пухирів, еритеми на обличчі та тулубі, мілких пухирців з прозорою рідиною на кистях і ступнях. Іноді у хворих з'являються сухий кашель, мокрота жовтогарячого кольору, недомагання, втома. У пізній фазі виникає нападоподібний біль у животі, епігастральний та навколо пупа, проноси та закрепи. Зміни з боку очей — розширені зіниці, анізокорія, амбліопія. З боку нервової системи — головний біль, запаморочення, розумова втома, істерія, безсоння. Основними виявами астеноневротичного синдрому в пацієнтів до 7 років є порушення сну, дратівливість, неспокій, «мармуровість» долонь, пітливість волосистої частини голови, блідість шкіри, синці під очима. У школярів переважають вегетативні дисфункції: гіпергідроз, головний біль, тахікардія або брадикардія. У хворих на аскаридоз у крові виявляють незначний лейкоцитоз, еозинофілію, іноді підвищену ШОЕ [4, 13].

Токсоплазмоз належить до найбільш небезпечних для людини та значно поширених на земній кулі зоонозів. Навіть низькі показники частоти маніфестних форм (1—5 % інфікованих) зумовлюють велику кількість випадків токсоплазму в різних країнах [8, 17, 18].

Токсоплазмоз посідає одне з провідних місць серед інфекційних причин перинатальної патології, мертвородження, ураження ЦНС, очей, увеїту, хоріоретиніту, облісіння, лімфаденопатії, запальних процесів внутрішніх органів невстановленого генезу [18]. Шляхи інфікування людини: трансплацентарний, пероральний, перекутантний.

Збудник токсоплазму — *Toxoplasma gondii*. Це облігатний внутрішньоклітинний паразит, що належить до тканинних цистоутворюючих кокцидій, здатний паразитувати в організмі людини і тварин практично в усіх органах та тканинах. Токсоплазми розвиваються зі зміною хазяїна,

кінцевим хазяїном є кішка та інші представники родини котячих. Проміжні: ссавці — домашні тварини, свині, вівці, кролі, дикі тварини, птахи (кури). Проміжні хазяї, зокрема і людина, можуть заражатися або спорозоїтами зі споруюваних ооцист, які потрапляють у ґрунт з фекаліями кішки, або цистозоїтами із цист, що містяться в тканинах інших проміжних хазяїв, у разі вживання людьми м'яса недостатньо термічно обробленого, або ендозоїтами (проникнення крізь ушкоджену шкіру під час оброблення туш інвазованих тварин) [18].

В організмі людини спорозоїти, цистозоїти і ендозоїти активно проникають в епітеліальні клітини тонкої кишки, де розмножуються, потім потрапляють у лімфатичні вузли, а з них із плинном лімфи — у кров, далі в лейкоцити крові та мігрують з ними в різні тканини і органи [17, 18].

Токсоплазми чинять цитогенну дію на клітини, і в місці їх проникнення утворюються гранульоми. Розвивається некроз, у цих ділянках випадають солі кальцію — утворюються характерні для токсоплазми кальцифікати.

Розрізняють природжений та набутий токсоплазмоз. Набутий токсоплазмоз поділяють на гострий, підгострий, хронічний, інпарантний (субклінічний) та носійство. Характерні ознаки гострого токсоплазмозу: інкубаційний період у середньому становить два тижні, початок захворювання поступовий з появи неспецифічних симптомів — загальна слабкість, нездужання, біль у м'язах, втома, збільшення шийних лімфовузлів, короткотермінова розеолюзно-папульозна висипка, гепатолієнальний синдром. Ускладненнями гострого токсоплазмозу є енцефаліт, міокардит, хоріоретиніт, ентероколіт, пневмонія.

Хронічний токсоплазмоз — тривалий процес із загальноінфекційним синдромом та органом ураження різного ступеня вираженості. Характерні ознаки хронічного токсоплазмозу: тривала субфебрильна температура (місяцями), астенія, генералізоване збільшення лімфатичних вузлів, арахноїдит, гіпертензійний та дієнцезальний синдроми, вегето-судинні порушення, міокардит, специфічні токсоплазмові сальпінгофорити, які призводять до первинного та вторинного безпліддя, спостерігається значне випадіння волосся. Слід зауважити, що при хронічному токсоплазмозі не буває ізольованого ураження якогось одного органа, можна сказати, що відбувається органне ураження на тлі загального процесу.

Клінічна картина як природженого, так і набутого токсоплазмозу різноманітна, що викликає діагностичні труднощі і призводить до пізнього початку лікування. Діагностика токсоплазмозу має бути комплексною, враховувати клінічні ви-

яви хвороби і результати лабораторних досліджень. Лікування хворих на ускладнений токсоплазмоз та подальше диспансерне спостереження проводять спеціалісти залежно від характеру патології, що переважає. У разі потреби хворих госпіталізують у стаціонар відповідного профілю (інфекційне, неврологічне, офтальмологічне, акушерсько-гінекологічне, дитяче) [8, 9, 18].

На сьогодні гельмінтози є одним із захворювань з найнижчим рівнем діагностики. Остаточний діагноз гельмінтозу та протозоозу встановлюють у разі виявлення збудника або його серологічного маркера. Низький рівень захворюваності найбільш масовими гельмінтозами в нашій країні констатують на тлі значного зменшення кількості діагностичних досліджень у зв'язку з недосконалістю відомих методів (товста крапля, мазок фекалій за Като, формаліно-ефірне осадження) [4, 18].

На думку деяких авторів, мікроскопічні методи дослідження значною мірою суб'єктивні, багато залежить від правильності проведення усіх його етапів [4, 10, 18]. Є дані, які свідчать, що частота реєстрації позитивних результатів під час використання мікроскопічного методу невисока (2,1 %), а ефективність не перевищує 50 % [4, 12, 17]. Так, інформативність традиційного дослідження нативного калу не перевищує 12–20 %, оскільки знайти яйця паразитів під мікроскопом можна, якщо гельмінти відкладуть яйця в період дослідження. Точнішим є серологічний метод діагностики, інформативний на пізніх стадіях захворювання, з його використанням діагноз гельмінтозу можна встановити у 60 % випадків [5, 14].

Метою дослідження було встановлення поширеності паразитарних інвазій серед пацієнтів зі шкірними захворюваннями та застосування протипаразитарного лікування в поєднанні зі стандартною терапією.

Матеріали та методи

У 255 осіб віком від 1 до 79 років проведено непорівняльне дослідження, під час якого на підставі даних анамнезу, результатів клінічного та лабораторного обстежень встановлювався дерматологічний діагноз та виявлялася супутня паразитарна інвазія.

Зважаючи на більшу інформативність використано імуноферментні методи: тест-системи (ІФА) (виробник НПО «Вектор-Бест», Новосибірськ) з виявленням антитіл (IgA, IgM, IgG) до антигенів лямблій, аскарид, токсокар, токсоплазм у сироватці крові пацієнтів та індексу авідності до токсоплазм (авідність — характеристика міцності зв'язування специфічних антитіл із відповідними антигенами).

Таблиця 1. Результати дослідження щодо паразитарної інвазії у пацієнтів зі шкірними захворюваннями

Шкірні захворювання	Обстежені (n = 255)	Інвазовані (n = 191)	Питома вага інвазованих, %
<i>Алергодерматози:</i>			
Хронічна ідіопатична кропив'янка	25	22	88,0
Атопічний дерматит	21	17	81,0
Екзема	20	14	70,0
Токсикодермія	8	5	62,5
Нейродерміт	8	6	75,0
<i>Захворювання придатків шкіри:</i>			
Вогнищева алопеція	27	25	92,6
Себорейний дерматит	8	6	75,0
Демодекоз	26	17	65,4
Вугрова хвороба	20	12	60,0
<i>Захворювання з порушенням пігментації шкіри:</i>			
Вітиліго	10	5	50,0
<i>Папуло-сквамозний дерматит:</i>			
Псоріаз	22	11	50,0
Мікози			
Кандидоз шкіри	10	8	80,0
Інші захворювання*	50	43	86,0

Примітка. * Свербіць, кератодермія, червоний плескатий лишай, поверхневий хронічний глосит.

Усім пацієнтам до початку лікування та через 25–30 днів після його завершення проводили дерматологічний огляд та повторне лабораторне дослідження. Ефективність терапії оцінювали за динамікою регресу симптомів шкірного захворювання.

У разі виявлення позитивних результатів щодо токсоплазмозу пацієнтів направляли до інфекціоніста для встановлення діагнозу токсоплазмозу та лікування.

Результати та обговорення

Протягом 2012 року під спостереженням і лікуванням перебували 255 хворих: 66 (26 %) чолові-

ків, 120 (47 %) жінок, 69 (27 %) дітей (до 14 років) та підлітків (14–18 років).

До групи дослідження, сформованої методом випадкової вибірки, увійшли хворі з різними шкірними захворюваннями (табл. 1). Для підтвердження наявності/відсутності паразитарної інвазії всім хворим, які звернулися на амбулаторний прийом до шкірно-венерологічного закладу, було проведено лабораторне обстеження крові методом ІФА з визначенням імуноглобулінів IgA, IgM, IgG до токсокар, лямблій, аскарид, токсоплазм. За результатами дослідження паразитарні інвазії (токсокароз, лямбліоз, аскаридоз, токсоплазмоз) виявлено у 191 (75 %) пацієнта.

Таблиця 2. Види паразитарної інвазії у дерматологічних хворих

Шкірні захворювання	Паразитарні захворювання					Разом	Питома вага, %
	Токсокароз	Аскаридоз	Лямбліоз	Токсоплазмоз			
<i>Алергодерматози:</i>							
Хронічна ідіопатична кропив'янка	16	13	16	2	47	13,8	
Атопічний дерматит	6	4	10	1	21	6,2	
Екзема	8	5	7	-	20	5,8	
Токсикодермія	6	3	4	-	13	3,8	
Нейродерміт	5	1	5	-	11	3,2	
<i>Захворювання придатків шкіри:</i>							
Вогнищева алопеція	19	6	17	17	59	17,3	
Себорейний дерматит	13	4	12	-	29	8,5	
Демодекоз	8	8	11	2	29	8,5	
Вугрова хвороба	9	3	15	-	27	7,8	
<i>Захворювання з порушенням пігментації шкіри:</i>							
Вітиліго	5	5	5	-	15	4,4	
<i>Папуло-сквамозний дерматит:</i>							
Псоріаз	3	4	2	2	11	3,2	
<i>Мікози</i>							
Кандидоз шкіри	4	2	2	1	9	2,6	
Інші захворювання*	20	12	16	3	51	14,9	
Разом	122	70	122	28	342	100	

Примітка. *Свербець, кератодермія, червоний плескатий лишай, поверхневий хронічний глосит.

Аналіз даних табл. 1 дає підстави зробити висновок, що найбільше інвазовані паразитами хворі з такими дерматологічними захворюваннями, як алопеція (92,6 %), кропив'янка (88 %), атопічний дерматит (81,0 %), кандидоз шкіри (80 %), а також себорейний дерматит та нейродерміт (по 75 %).

Дані щодо поширеності паразитарних інвазій у дерматологічних хворих наведено в табл. 2.

Встановлено, що загальна кількість лабораторно підтверджених паразитарних інвазій (342)

в 1,3 разу перевищувала кількість дерматологічних хворих (191) за рахунок поєднання інвазій, зокрема виявлення в одного пацієнта одночасно 2–3 паразитарних захворювань (у кожному другому випадку).

Із табл. 2 видно, що найбільша питома вага за кількістю поєднаних паразитарних інвазій припадає на такі захворювання, як вогнищева алопеція (17,3 %) та хронічна ідіопатична кропив'янка (13,8 %). Мікст-інвазії також виявляли при себорейному дерматиті (8,5 %) і демодекозі (8,5 %), а

також при вугровій хворобі та атопічному дерматиті (7,8 і 6,2 % відповідно).

За результатами аналізу поширеності паразитарних інвазій у дерматологічних хворих (див. табл. 2) з'ясовано, що в пацієнтів з діагнозом вогнищевої алопеції найчастіше виявлялися такі паразити, як токсоплазми, токсокар, лямблії, рідше — аскариди, а з діагнозом хронічної ідіопатичної кропив'янки — токсокар і лямблії. Характерними для себорейного дерматиту є токсокар та лямблії, а також аскариди, при атопічному дерматиті, вугровій хворобі, демодекозі переважають лямблії. Серед інших дерматологічних захворювань у 15 % випадків переважає токсокар і лямблії.

Клінічні вияви у цієї групи дерматологічних хворих характеризувалися вираженим нестерпним свербіжем, значними набряками, почервонінням, поширеними уртикарно-папульозними висипаннями. Також у пацієнтів з атопічним дерматитом, нейродермітом, свербіжем були вираженими сухість, лущення шкіри, ліхеніфікації, екскоріації та кірки в ділянках ураження. Реєструвалися порушення сну, психоемоційні розлади. В більшості випадків клінічні вияви дерматозів були тривалими та не піддавалися стандартним схемам лікування.

Заслужує уваги те, що в деяких хворих, які неодноразово стаціонарно лікувалися в алерголога, гастроентеролога, дерматолога з приводу хронічної ідіопатичної кропив'янки, мікробної екземи, після курсу відповідної терапії ознаки захворювання не зникали, однак їх не обстежували на паразитарні хвороби.

Пацієнтам із захворюваннями шкіри та паразитарними інвазіями було проведено лікування з приєднанням до стандартної терапії згідно з наказом Міністерства охорони здоров'я України від 08.05.2009 № 312 антипаразитарних препаратів, гепатопротекторів, ферментних засобів, що поліпшують процеси травлення, пребіотиків-сорбентів, що сприяло підвищенню ефективності лікування, зниженню кількості побічних явищ, поліпшенню моторики кишечника і жовчовиділення.

У разі виявлення паразитарних інвазій у хворих зі шкірною патологією у комплексній терапії використано такі препарати.

Альбендазол — антипаразитарний препарат широкого спектра дії, ефективний при кишкових нематодах, а також ларвальних (личинкових) формах цестодозів. Його призначали пацієнтам у дозі 10 мг на 1 кг маси тіла для лікування токсокарозу протягом 14 днів, аскаридозу — протягом 5 днів.

Хворим на аскаридоз дітям та підліткам призначали антигельмінтний засіб пірантел, який паралізує гельмінтів блокуванням нервово-

м'язової системи, внаслідок чого вони виводяться з організму людини з калом. Діти віком до 6 років приймали пірантел у вигляді суспензії — 1 мірна ложка суспензії на 10 кг маси тіла за один прийом; віком від 6 до 18 років — 1 таблетка (125 мг) на 10 кг маси тіла; дорослим з масою тіла до 75 кг — 6 таблеток по 125 мг або 3 таблетки по 250 мг; дорослим з масою тіла понад 75 кг — 4 таблетки по 250 мг. Прийом одноразовий незалежно від їди та часу доби.

Пацієнтам з лямбліозом призначали антипротозойний, антибактеріальний засіб орнідазол. Дорослі та діти з масою тіла понад 35 кг приймали по 3 таблетки одноразово увечері, діти з масою тіла менше як 35 кг — одноразово 40 мг/кг маси тіла на добу. Тривалість лікування становила 1–2 дні.

Після стандартного лікування із включенням протипаразитарних препаратів через 25–30 днів хворим проводили повторне лабораторне дослідження (методом ІФА) на наявність/відсутність виявленої попередньо інвазії. Інвазії після першого курсу терапії не було у 162 пацієнтів (85 %), інші 30 обстежених мали позитивні результати лабораторних досліджень. Найбільша питома вага позитивних результатів припала на токсокароз — 22 (73,3 %) особи та лямбліоз — 8 (26,7 %). У цих випадках хворим призначено додатково відповідні протипаразитарні препарати та контрольний лабораторний аналіз через 25–30 днів. Під час повторного обстеження методом ІФА з визначенням специфічних імуноглобулінів у хворих після другого курсу лікування індекс активності антитіл до зазначених паразитів реєструвався в межах норми.

Аналіз результатів ефективності терапії із включенням протипаразитарних засобів у комплексне лікування обстежених хворих на хронічні дерматози із супутньою паразитарною інвазією визначає повне зникнення астеноневротичного синдрому та значне покращання індексу якості життя хворих DLQI, що відповідає його середньому зниженню з 25,6 до 6,5 бала. Терміни тривалості лікування скорочуються у середньому на 3–5 днів у хворих на себорейний дерматит, демодекоз, вугрову хворобу, кропив'янку та 5–6 днів у хворих на атопічний дерматит, екзему, нейродерміт, токсикодермію.

У всіх обстежених із супутнім діагнозом паразитарної інвазії клінічне одужання настало у 70 % випадків, значне поліпшення — у 15 %, поліпшення — у 8 %, не досягнуто ефекту у 7 % хворих.

Висновки

Частота паразитарних інвазій у пацієнтів зі шкірною патологією є досить високою. Тому проблема удосконалення діагностики та лікування

шкірних захворювань у поєднанні з токсокарозом, аскаридозом, лямбліозом, а також токсоплазмозом на лишається актуальною. У разі правильного вибору та дозування протипаразитарних препаратів у комплексній терапії можна досягти високої ефективності.

Лікарям-дерматовенерологам у випадках стійкої тривалої рецидивної клінічної картини

дерматологічних захворювань важливо признавати хворим дослідження сироватки крові методом імуноферментного аналізу з визначенням специфічних антитіл до паразитарних інвазій та за позитивних результатів застосовувати одночасно зі стандартним лікуванням протипаразитарні препарати, що підвищить ефективність терапії.

Список літератури

- Алешина Р.М., Лейкина В.В., Руденко В.А. и др. Аллергия к гельминтам: клинико-паразитологические аспекты // Астма та алергія.— 2008.— № 3—4.— С. 23—26.
- Андрейчин М.А., Шкільна М.І. Вплив інвазії лямбліями на перебіг кропив'янок // Дерматол. та венерол.— 2008.— № 4 (42).— С. 22—25.
- Бодня І.П., Лавриненко М.В., Повгородня О.І. Орнідазол сучасний перспективний препарат у лікуванні хворих на демодекоз і лямбліоз // Інфекц. хвороби.— 2007.— № 2.— С. 31—37.
- Бодня Е.И., Бодня И.П. Клинико-иммунологические аспекты паразитарных болезней // Клінічна імунол., алергол., інфектол.— 2007.— № 3 (08).— С. 18—23.
- Вансева Ж.П., Комарова М.В., Ткаченко Е.И. Использование иммуноферментного метода с целью диагностики лямблиоза у пациентов с кожными проявлениями // Клин. лабор. диагностика.— 2009.— № 3.— С. 49—53.
- Васильева Н.А., Шкільна М.І. Застосування мератину в комплексному лікуванні хворих на алергодерматози із супутнім лямбліозом // Інфекц. хвороби.— 2009.— № 1.— С. 45—47.
- Васюкова М.М., Починок Т.В., Казакова Л.М. та ін. Тактика лікаря щодо діагностики та лікування токсокарозу у дітей // Педіатрія, акушерство та гінекологія.— 2005.— № 5.— С. 49—52.
- Вовк Л.М. Токсоплазмозова інфекція у вагітних: діагностика та лікування // Медичинские аспекты здоровья у женщин.— 2005.— № 2.— С. 51—56.
- Дзуцева Г.Ю. Особенности диагностики токсоплазмоза у беременных // Лечащий врач.— 2011.— № 11.— С. 24—26.
- Зайков С.В. Взаимоотношения между гельминтозами и аллергическими заболеваниями: лекция // Новости фарм. и мед. алергол., пульмонол., иммунол.— 2009.— № 295.— С. 32—40.
- Корнева В.В., Курило Л.В., Козачук В.Г. и др. Оценка эффективности энтеросорбента атоксила в комплексном лечении аскаридоза у детей // Совр. педиатрия.— 2011.— № 3 (37).— С. 69—72.
- Крамарев С.А., Ершова И.Б., Бондаренко Г.Г. Гельминтозы у детей и подростков.— Киев— Луганск: Луганский государственный медицинский университет, 2006.— 128 с.
- Крамарев С.А. Гельминты и аллергия. Современные подходы к лечению гельминтозов у детей // Здоровье ребенка.— 2008.— № 4 (13).— С. 81—83.
- Кривоустов С.П., Щербинская Е.Н., Логинова И.А. Гельминтозы в клинической педиатрии: вопросы диагностики, терапии, профилактики // Здоровье ребенка.— 2011.— № 4 (31).— С. 71—75.
- Кузнецов С.В. Эффективность энтеросорбента белый уголь в комплексной терапии гельминтозов у детей // Здоровье ребенка.— 2010.— № 4 (25).— С. 43—46.
- Кузьмин В.Н. Современные аспекты диагностики и лечения токсоплазмоза // Медицинская помощь.— 2009.— № 2.— С. 9—13.
- Марданлы С.Г. Разработка и испытания новых иммуноферментных тест-систем для диагностики токсоплазмоза // Клин. лабор. диагностика.— 2009.— № 2.— С. 37—38.
- Пипа Л.В. Лабораторна діагностика природженого та набутого токсоплазмозу у дітей // Лаб. діагностика.— 2006.— № 2.— С. 66—74.
- Соколов В.Н., Костишин А.Ф., Чебон Н.В. Случай диагностики токсокароза // Променева діагностика, променева терапія.— 2008.— № 3—4.— С. 92—94.
- Хворостинка В.Н., Журавлёва Л.В., Силиванова Л.И. и др. К вопросу о диагностике и лечении лямблиоза // Ліки України.— 2009.— № 6 (132).— С. 55—58.
- Crosignani A., Battezzati P.M., Invernizzi P. et al. Clinical features and management of primary biliary cirrhosis // World J. Gastroenterol.— 2008.— Jun 7; 14 (21).— P. 3313—3327.
- Mao X.Q., Sun D.J., Miyoshi A. et al. The link between helminthic infection and atopy // Parasitol. Today.
- The international Study of Asthma & Allergens in Childhood (ISAAC) steering committee. Worldwide variation in prevalence of symptoms of asthma, allergic rhinoconjunctivitis & atopic eczema // Lancet.— 1998.— Vol. 105.— P. 1225—1232.

Д.С. Полищук^{1,2}, С.И. Полищук^{2,3}, С.А. Бондарь², В.С. Комарницкая³

¹Винницкий национальный медицинский университет имени Н.И. Пирогова

²Хмельницкий областной кожно-венерологический диспансер

³ЧП «Дерматовенерологический кабинет врача Полищука С.И.», Хмельницкий

Распространенность паразитарных инвазий у пациентов с кожными заболеваниями

Проведено исследование и лечение группы пациентов с кожными заболеваниями и сопутствующими паразитарными инвазиями, которые осложняют течение каждой патологии. Включение в комплексное лечение противопаразитарных препаратов способствует повышению эффективности терапии данной категории больных.

Ключевые слова: токсокароз, токсоплазмоз, лямблиоз, аскаридоз, дерматозы, противогельминтные средства.

D.S. Polishchuk^{1,2}, S.Y. Polishchuk^{2,3}, S.A. Bondar², V.S. Komarnitska³

¹*National Pirogov Memorial Medical University, Vinnytsya*

²*Khmelnysky Dermatovenerologic Regional Dispensary*

³*PI «Dermatovenereal doctor's office Polishchuk S.Y.», Khmelnytsky*

The prevalence of parasitic invasions among patients with skin diseases

The investigation and treatment of patients with skin diseases and concomitant parasitic invasions that aggravate the course of the skin disease are conducted. The inclusion of antiparasitic drugs in the comprehensive treatment enhances the effectiveness of therapy in these patients.

Key words: toxocariasis, toxoplasmosis, lamblia, ascariasis, skin diseases, anthelmintic agents.

Дані про авторів:

Поліщук Дмитро Степанович, лікар-дерматовенеролог Хмельницького обласного шкірно-венерологічного диспансеру, аспірант кафедри шкірних та венеричних хвороб Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова 29009, м. Хмельницький, вул. Івана Франка, 13. E-mail: polischuk@svitonline.com

Поліщук Степан Йосипович, лікар-дерматовенеролог Хмельницького обласного шкірно-венерологічного диспансеру

Бондар Сергій Анатолійович, д. мед. н., зав. кафедри шкірних та венеричних хвороб Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова

Комарніцька Віра Степанівна, лікар-дерматовенеролог ПП «Дерматовенерологічний кабінет лікаря Поліщука С.Й.»