

Адаптаційно-компенсаторні можливості організму людини при демодикозі

Лавриненко М. В.

«Обласна комунальна установа шкірно-венерологічний диспансер»,
Білгород-Дністровський Одеської обл.

Показана терапія демодикозу на основі аналізу особливостей інвазії та адаптаційних можливостей організму людини. Для оцінки стану адаптації обстежених хворих було проведено визначення рівня кортизолу та інсуліну в плазмі крові хворих на демодикоз. У зв'язку з тим, що рівень гормонів та їх співвідношення змінювалися порізно, тяжкість стану адаптації визначалася не за абсолютним вмістом кортизолу та інсуліну, а за величиною коефіцієнту напруги, який відображає відношення процентних величин цих гормонів. Зміна вмісту співвідношення кортизолу та інсуліну в крові при демодикозі можна розглядати як зміну сигналів, відповідальних за появу необхідної обмінної адаптації, які до певного рівня носять пристосувальний характер і переходять при надмірних порушеннях в патологічний стан, що призводить до поломки адаптаційно-компенсаторних механізмів.

Ключові слова: демодикоз, адаптація, кортизол, інсулін, компенсаторні можливості організму.

У загальній структурі захворювань шкіри демодикоз становить 2,9 %, у структурі акнеформних дерматозів – 10,5 %. За даними І. В. Верхогляд (2006), захворюваність цим дерматозом знаходиться на рівні 2-5 % і посідає сьоме місце по частоті серед шкірних хвороб [9]. Ю. С. Бутов і співав. (2002) вважають, що в структурі всіх шкірних захворювань демодикоз займає 2,1 %, а це становить приблизно 39 осіб на 100 тис. населення на рік [7].

Кліщі поширені у природі, мають високу адаптаційну здатність до постійно мінливих умов існування. Питання про ступінь патогенності кліщів дискутується: кліщі роду *Demodex* можуть існувати на шкірі, не викликаючи патологічних змін, або викликати розвиток дерматозу, або обтяжувати фоніві захворювання (акне, розацеа) [12]. Існує декілька поглядів на цю проблему:

- М. І. Курдіна (2000) стверджує, що *D. folliculorum* відноситься до фізіологічних представників мікрофлори шкіри із збільшенням заселення фолікулів з віком [10];

- Є. М. Богданова (2005) також вважає *D. folliculorum* постійним ектопаразитом людини [5];

- В. І. Лошакова (2001), Н. І. Сюч (2003) визначили, що носіями кліща є від 55 % до 100 % населення [11, 15].

В останні роки інтерес до проблеми демодикозу різко зріс, і виникла необхідність у більш глибокому вивченні даної патології, тобто розробці нових методів діагностики, лікування та профілактики демодикозу. Це зумовлює актуальність досліджень із вивчення стану компенсаторно-

пристосувальних реакцій при демодикозі.

Мета дослідження – оптимізувати терапію демодикозу на основі аналізу особливостей інвазії та адаптаційних можливостей організму людини.

Матеріали та методи. Для виконання поставлених завдань було обстежено 125 осіб (32 чоловіки і 93 жінок) у віці від 18 до 60 років і 20 практично здорових осіб обох статей подібного віку без ознак кліщової інвазії, які перебували на лікуванні на Кафедрі медичної паразитології і тропічних хвороб у 2003-2010 рр., а також пройшли комплексне клініко-лабораторне та інструментальне обстеження.

Тривалість захворювання складала від 2 місяців до 10 років. У середньому, тривалість захворювання залежала від виду дерматозу; так, у групі пацієнтів:

- з демодикозом тривалість захворювання складала $5,26 \pm 0,78$ місяця;

- з демодикозом на тлі вугрової хвороби – $26,79 \pm 3,84$ місяця;

- з демодикозом на тлі розацеа – $35,83 \pm 4,11$ місяця;

- з вугровою хворобою – $22,13 \pm 2,49$ місяця.

У групи дослідження включалися пацієнти із загостренням захворювання строком від 14 до 30 днів. Усі пацієнти були обстежені за стандартною методикою; у всіх проаналізовано дані анамнезу, клінічні та лабораторні показники. Діагноз встановлювали на підставі скарг, анамнезу захворювання, клініко-лабораторних даних, загальноклінічних і спеціальних методів дослідження.

У 100 % хворих діагноз був підтверджений даними зіскрібка з верифікацією типової приналежності збудника і кількісними показниками.

Для оцінки ступеня вираженості запалення в шкірі використовували шкалу оцінки акне Американської Академії дерматологів і шкалу оцінки тяжкості розацеа В. П. Адаскевича (2004) [1, 6, 8].

Наявність демодикозу у хворих або їх відсутність у контрольній групі, а також відсутність синдромоподібних захворювань в групах було строго верифіковано.

При виконанні роботи використовувалися загальноприйняті клінічні і лабораторні методи обстеження хворих, паразитологічні, а також імунологічні (показники клітинного і гуморального імунітету), гормональні, інструментальні, статистичні методи.

Для оцінки стану адаптації обстежених хворих було проведено визначення рівня кортизолу та інсуліну в плазмі крові хворих на демодикоз, роль яких в гормональній відповіді організму надзвичайно велика: їм відводиться провідна роль у реалізації неспецифічних реакцій, що забезпечують розвиток резистентності організму та перехід на новий рівень регуляції.

У зв'язку з тим, що рівень гормонів і їх співвідношення змінювалися по-різному, тяжкість стану напруги визначалася не за абсолютним вмістом кортизолу та інсуліну, а за величиною коефіцієнту напруги (K), що відображає відношення процентних величин цих гормонів; у нормі $K = 1$.

Для оцінки стану імунної системи досліджували клітинний і гуморальний імунітет. Аналіз кількості клітин і визначення виду CD -маркерів дозволяє характеризувати тип, силу і характер імунної відповіді; нами досліджені:

- показники першого рівня – CD -маркери загальної популяції лімфоцитів:

- 1) T -лімфоцити ($CD3+$);
- 2) B -лімфоцити ($CD22+$);
- 3) імуноглобуліни A, M, G ;
- 4) фагоцитарний показник та фагоцитарне число;

- ряд специфічних показників другого рівня:

- 1) T -хелпери ($CD4+$);
- 2) T -цитотоксичні ($CD8+$);
- 3) індекс співвідношення $CD4+/CD8+$;
- 4) натуральні кілери ($CD16+$);

- маркери ранньої ($CD25+$) і пізньої ($HLA-DR$) активації лімфоцитів;

- маркери готовності клітин до апоптозу ($CD95+$).

Статистичну обробку результатів досліджень проведено на ЕОМ IBM PC/AT із застосуванням відповідних програм кореляційного аналізу; у ряді випадків використано метод статистичного аналізу із застосуванням критерію χ^2 . Виходячи з того, що середні значення багатьох досліджу-

ваних показників знаходилися в межах кордонів прийнятої норми, був застосований більш інформативний в подібних випадках спосіб – аналіз частоти зустрічальності порушень показників. За порушення брали відхилення показника від середніх значень у нормі, яке дорівнює двом середньоквадратичним відхиленням.

Результати та їх обговорення. Демодикоз є асоціативним захворюванням, у виникненні якого важливу роль відіграють порушення захисно-приспосувальних властивостей організму; тому лікування повинно бути комплексним, що передбачає включення імуномодуючих препаратів. Відомо, що провідним методом лікування паразитарних хвороб є специфічна хіміотерапія. При порушеннях імунного статусу хазяїна – навіть при активній хіміотерапії – ефекту не настає або швидко виникає повторне зараження (також і при демодикозі). Це, у свою чергу, значно ускладнює лікування хворих і призводить до зниження як клінічного, так і паразитологічного ефекту. Тому проведення тільки місцевого лікування, як правило, не дає клінічного ефекту. Крім цього, не для кого не секрет, що проти-паразитарна терапія справляє значну токсичну дію на організм в цілому; тому її проведення має дублюватися засобами, які усувають шкідливий вплив хіміопрепаратів. Побічні ефекти і ускладнення проти-паразитарної терапії також вимагають розробки особливих схем специфічної хіміотерапії і патогенетичної терапії із застосуванням комплексного лікування з метою усунення негативних наслідків.

До початку специфічного лікування проводилася патогенетична та симптоматична терапія за допомогою антигістамінних, десенсибілізуючих протизапальних засобів і Ліковіру – комплексного препарату, який утворений з 9 гомеопатичних монопрепаратів рослинного, тваринного і мінерального походження [14]. Ліковір вживають перорально, розсмоктуючи під язиком, і призначають за схемою:

- 1 тиждень – 3 рази на день;
- 2 тиждень – 2 рази на день;
- 3 тиждень – 1 раз на день;

прийоми не пов'язані із вживанням їжі або напоїв.

Вивчення паразитологічного ефекту орнідазолу було проведено у 48 хворих на демодикоз (22 чоловіків і 26 жінок), які перебували на амбулаторному обстеженні та лікуванні на Кафедрі медичної паразитології і тропічних хвороб Харківської медичної академії післядипломної освіти. Лікування проводилося за 10-денною схемою в курсовій дозі 40 мг на 1 кг маси тіла. Результати дослідження препарату вважали позитивними при виявленні в досліджуваному матеріалі кліщів, яєць, личинок, спустілих яйцевих

оболонок. Діагностичним критерієм служило виявлення демодиксу на різних стадіях розвитку в кількості не менше 8-10 активних особин.

Усі хворі, які отримували орнідазол і Ліковір, відзначали їх добру переносимість. У жодного з хворих не було відзначено ніяких побічних дій або змін клініко-лабораторних показників, які б можна було пов'язати із застосуванням препарату.

Обстежених пацієнтів, у залежності від стану шкіри і основної провідної клінічної ознаки, поділили на групи, використовуючи патогенетичну класифікацію, запропоновану Ю. С. Бутовим, О. Е. Акіловим (2003) [6, 8]. Дана класифікація підрозділяє демодикоз на первинний і вторинний, у залежності від вихідного стану шкіри, і враховує розподіл клінічних проявів на шкірі обличчя, виділяючи латеральний, центральний і періоральний тип ураження. Враховуючи всі ці характеристики, було виділено чотири основних групи пацієнтів:

- першу групу склали 30 (24 %) пацієнтів віком від 18 до 40 років (у середньому – 23,0 ± 1,0 рік) з проявами переважно в центральній зоні (лоб, ніс, медіальні поверхні щік і підборіддя), які не мали до цього патологічних змін на шкірі; відповідно, дані особи склали групу первинного демодикозу;

- другу групу склали 37 (29,8 %) пацієнтів віком від 18 до 40 років (у середньому – 24,0 ± 1,4 року) з вторинним демодикозом на тлі вугрової хвороби, з переважною локалізацією процесу на шкірі чола, латеральної поверхні щік, шиї;

- третю групу склали 23 пацієнти (18,4 %) віком від 35 до 60 років (у середньому – 46,2 ± 1,6 року) з вторинним демодикозом на тлі розацеа;

- четверту групу склали 35 пацієнтів віком

від 18 до 37 років (у середньому – 23,5 ± 0,9 року) з легкою і середньотяжкою вугровою хворобою, без ознак кліщової інвазії.

Найбільш часто в клініку зверталися мешканці Харкова (73 %); іногородні пацієнти склали 27 %; на основі цих даних не можна характеризувати санітарно-епідеміологічну обстановку з демодикозу, але можна припустити кращу матеріальну базу жителів обласного центру та більшу інформованість населення щодо захворювання.

У нашому дослідженні у пацієнтів з первинним демодикозом і вугровою хворобою був виявлений дефіцит у *T*-клітинній ланці імунітету, що характеризувався зниженням *CD3+*, *CD4+* та *CD8+* клітин; навпаки, встановлено підвищення *CD22*, *CD16*, маркерів ранньої та пізньої активації лімфоцитів *CD25+*, *CD95+*, *HLA-DR*, як абсолютних, так і відносних величин. Співвідношення *CD4+/CD8+* не відрізнялося від показників групи контролю, у зв'язку з пропорційним зменшенням цих значень у групі з демодикозом, і було достовірно підвищеним у пацієнтів з вугровою хворобою.

У пацієнтів з вторинним демодикозом на тлі вугрової хвороби було виявлено зниження рівня значень *CD3+*, *CD4+*, *CD8+*, фагоцитарного числа; підвищення *CD22+*, маркерів ранньої та пізньої активації (*CD25+*, *CD95+*, *HLA-DR*), *CD16+*, дисамаглобулінемія із збільшенням *IgM* і дефіцитом *IgA* в гостру стадію хвороби.

У пацієнтів з демодикозом на тлі розацеа було виявлено зниження експресії маркерів (*CD3+*, *CD4+*, *CD8+*), показників фагоцитозу – фагоцитарного показника та числа; підвищення *CD22+*, *IgM* у гострий період і активацію *CD25+*, *HLA-DR*. Отримані дані представлені в табл. 1.

Таблиця 1 - Показники основних популяцій та субпопуляцій імунокомпетентних клітин у периферичній крові обстежених пацієнтів

Досліджувані параметри	Розмірність	Контрольна група	Група обстежених з первинним демодикозом	Група вторинного демодикозу		Група обстежених з акне
				На тлі вугрової хвороби	На тлі розацеа	
<i>CD3+</i>	%	69,3±0,16	51,33±2,97*	48,82±3,69*	35,21±2,92	45,60±2,40*
	г/л	1,47±0,1	1,13±0,12*	0,83±0,09*	0,68±0,12	0,89±0,09*
<i>CD4+</i>	%	46,81±1,2	31,73±2,46*	33,29±2,16	29,00±1,52	34,19±2,94*
	г/л	1,05±0,09	0,68±0,07*	0,57±0,05*	0,56±0,07	0,64±0,08*
<i>CD8+</i>	%	30,2±0,6	22,00±1,60*	26,29±2,11	22,14±2,21*	22,14±2,21*
	г/л	0,65±0,08	0,52±0,05	0,44±0,04*	0,42±0,04*	0,48±0,04*
<i>CD4+/CD8+</i>	1	1,65±0,1	1,6±0,19	1,45±0,13	1,43±0,11	1,73±0,18*
<i>CD22+</i>	%	13,4±0,5	23,17±1,38*	25,85±1,96	23,71±1,53*	21,81±1,85
	г/л	0,28±0,05	0,46±0,03*	0,43±0,03*	0,43±0,04*	0,42±0,04*
<i>CD16+</i>	%	14,0±0,4	19,00±1,02*	18,85±1,7*	19,6±2,48*	20,64±1,32*
	г/л	0,3 ± 0,03	0,42±1,11*	0,32±0,03	0,43±0,07	0,39±0,04
<i>CD25+</i>	%	9,00±0,2	19,77±2,08*	21,81±2,45*	28,17±2,54	20,07±1,44*
	г/л	0,15±0,06	0,44±0,03*	0,40±0,03*	0,51±0,06*	0,34±0,02*
<i>CD95+</i>	%	17,5±0,2	19,57±0,75*	21,83±2,35	20,67±4,07	22,77±1,84*
	г/л	0,3±0,02	0,41±0,04*	0,42±0,06*	0,55±0,14	1,32±0,41*
<i>HLA-DR</i>	%	14,0±0,5	24,56±1,1*	27,23±4,04*	27,90±2,07	23,13±1,29
	г/л	0,26±0,03	0,50±0,03*	0,46±0,07*	0,48±0,04*	0,43±0,03*

ПРИМІТКИ: * – $p < 0,05$ відносно контрольної групи.

Також було досліджено ряд індексів і виявлено:

- співвідношення $CD4+/CD95+$ достовірно не відрізнялося у пацієнтів усіх обстежених групах у порівнянні з групою контролю ($p > 0,05$);

- співвідношення $CD8+/CD95+$ перевищувало показники здорових обстежених у групі пацієнтів з вугровою хворобою і було достовірно низьким у групі пацієнтів з демодикозом на тлі розацеа ($p < 0,05$); при цьому показник був достовірно нижче, ніж у групі пацієнтів з демодикозом;

- співвідношення $CD16+/CD95+$, $CD22+/CD95+$ та $CD25+/CD95+$ достовірно перевищували ці індекси в групі здорових у порівнянні з усіма групами обстежених пацієнтів ($p < 0,05$).

Враховуючи, що зміни клітинного та гуморального імунітету відбувалися однотипно в усіх хворих, незалежно від шкірних проявів, можна припустити, що пригнічення імунітету є наслідком реакції організму в цілому, а не наслідком місцевих шкірних проявів.

Виявлені закономірності змін і характер динаміки імунологічних зв'язків не є специфічними, але розширюють знання про патогенез демодикозу і розвиток різноманітної органної патології при цьому, а також створюють певні передумови для спрямованої корекції компенсаторно-приспосувальних можливостей організму хазяїна і відкривають перспективи для вдосконалення патогенетичної терапії демодикозу і його наслідків.

Одним із шляхів оцінки стану адаптивних можливостей організму є дослідження вмісту в крові гормонів, які є одною з важливих ланок складної системи регуляції [2, 3, 13]. У гормональній відповіді організму глюкокортикоїдам відводиться провідна роль у реалізації неспецифічних реакцій, що забезпечують розвиток резистентності організму і перехід на новий рівень регуляції, при якому відновлюється рівновага між катаболічними і анаболічними процесами [4].

При дослідженні адаптаційних гормонів (кортизолу та інсуліну) у 48 хворих на демодикоз (22 чоловіки і 26 жінок) рівень кортизолу був, у порівнянні з контрольною групою:

- достовірно вище ($p < 0,05$) – у 40 % хворих;
- нижчим – у 40 %;
- у межах норми – у 20 % хворих

(для порівняння й контролю обстежено 15 здорових чоловіків і 20 жінок відповідного віку).

Ще один гормон, роль якого надзвичайно велика в гормональній відповіді організму при адаптації, – інсулін. Не відомо жодного іншого гормону, який би володів таким вираженим контрелементом по відношенню до глюкокортико-

їдів. Аналіз частоти виявлення змін рівня інсуліну стосовно норми показав, що у всіх хворих відзначалося його зниження; рівень інсуліну був нижче норми:

- не більше, ніж у 1,5 разу – у 10 % осіб;
- у 2-4 рази – у 70 %;
- у 9-14 разів – у 20 % осіб.

Для оцінки пристосувальних реакцій хворих на демодикоз визначали коефіцієнт напруги як найбільш об'єктивний критерій тяжкості інвазії та активності компенсаторно-приспосувальних реакцій. Було встановлено, що показник напруги змінювався в широких межах, що свідчило про різні типи адаптаційної реакції:

- при I типі реакції цей коефіцієнт мало відрізнявся від норми (становив 1,3-1,9); при цьому рівень кортизолу прямував до підвищення, а рівень інсуліну в крові знижувався в 1,5-2 рази;

- при II типі коефіцієнт напруги становив 3,5-4; рівень кортизолу коливався в межах норми (незначно підвищувався або знижувався), а інсуліну – знижувався в 3-5 разів порівняно з нормою; такий тип напруги свідчив про те, що організм працює на межі своїх адаптаційних можливостей і під впливом додаткових патологічних процесів може перейти у фазу виснаження;

- при III типі коефіцієнт напруги в 7-13 разів перевищував норму; при цьому рівень кортизолу зростав, а інсуліну знижувався в 9-10 разів; таке співвідношення гормонів характерне для переходу на більш ощадливий рівень регуляції: зниження інсуліну є доцільним механізмом, що розширює межі адаптаційних можливостей.

Проведений нами аналіз відносин адаптивних гормонів і імунітету у хворих на демодикоз свідчив про значну зміну цих відносин у порівнянні з контролем. Результат кореляційного аналізу у хворих на демодикоз показав зміну кореляційного зв'язку кортизолу з показниками клітинного імунітету (при цьому зменшився вплив на $CD4+$). Крім цього, спостерігалось порушення (поява зворотної залежності) у взаємодії кортизолу і $CD3+$, IgM та IgG .

Аналіз кореляційних зв'язків інсуліну з показниками імунітету у хворих на демодикоз показав, що у хворих:

- зв'язок між інсуліном і загальним вмістом лімфоцитів – сильний із зворотною залежністю ($r = -0,99$), тоді як у нормі має місце слабкий позитивний зв'язок ($r = 0,29$);

- підвищення в крові інсуліну пов'язане зі зниженням вироблення IgA ($r = -1,0$), тоді як у нормі спостерігається слабка пряма залежність цих показників ($r = 0,35$);

- має місце зворотний зв'язок помірної сили між інсуліном та *IgG* ($r = -0,49$), тоді як у нормі цей зв'язок слабкий з позитивною залежністю ($r = 0,23$),

В умовах хронічної дії інвазії, як стресу, у хворих на демодикоз відбувалася різноспрямована зміна концентрації кортизолу та інсуліну.

Таким чином, у хворих на демодикоз формуються певні зв'язки між різними рівнями адаптації, відмінні від фізіологічних; тому для підвищення ефективності реабілітації необхідна одночасно комплексна корекція порушень на різних рівнях – відповідна симптоматична терапія, спрямована на нормалізацію рівня гормонів, стимуляцію імунітету.

Залежно від динаміки сукупності суб'єктивних і об'єктивних клінічних симптомів і результатів повторного клініко-інструментального обстеження, нами була прийнята наступна шкала оцінки ступеня ефективності комплексного лікування хворих на демодикоз; лікування оцінювалося, як:

- ефективне (одужання) – при нормалізації загального стану хворого, зникненні клінічних симптомів захворювання, об'єктивних ознак захворювання, нормалізації гематологічних та імунологічних тестів, які спостерігаються до лікування;

- поліпшення – коли загальний стан хворого характеризувався позитивною динамікою, значним регресом клінічної симптоматики та зменшенням об'єктивних ознак захворювання, поліпшенням гематологічних показників при збереженні позитивних імунологічних тестів;

- відсутність ефекту – коли стан хворих і основні клініко-лабораторні показники залишалися без істотної динаміки.

Дослідження концентрації гормонів через 2-3 місяці після комплексної терапії дозволило встановити різну спрямованість змін вмісту досліджуваних гормонів. Виявлений дисбаланс і відсутність синхронних тимчасових змін у кон-

центрації гормонів свідчить про порушення внутрішньосистемних механізмів зворотного зв'язку.

Зміни вмісту і співвідношень гормонів у крові хворих на демодикоз після комплексної терапії природно відбивалося і на інфраструктурі кореляційних зв'язків між рівнем циркулюючих у крові гормонів і показниками імунітету через 2-3 місяці після лікування:

- до лікування між гормональними та імунологічними показниками превалювали негативні зв'язки, які свідчать про роз'єднаність цих систем, спрямованих на збереження захисних реакцій організму та гомеостазу;

- після проведення терапії між показниками встановилися позитивні кореляційні зв'язки.

Поряд з кількісними були й якісні зміни міжсистемних взаємин; після лікування:

- кореляційні зв'язки між кортизолом та *IgM*, *IgG* були достовірно сильніше (при $p < 0,05$), ніж до лікування, і мали позитивний зв'язок;

- зменшився кореляційний зв'язок між кортизолом і ЦІК, фагоцитуючими нейтрофілами, що мав місце до лікування;

- встановився зворотний кореляційний зв'язок між кортизолом і *CD8+*, тоді як до лікування мав місце негативний зв'язок; у нормі ж зв'язок відсутній;

- не змінилася спрямованість і сила зв'язку між кортизолом і загальним вмістом лімфоцитів;

- зменшився кореляційний зв'язок між інсуліном і загальними лімфоцитами, популяцією *CD3+*, *CD4+*, *IgA*, *IgM*, *IgG*, фагоцитуючими нейтрофілами;

- встановився зворотний кореляційний зв'язок між інсуліном і *CD20+* ($r = 0,38$), тоді як до лікування мав місце негативна зв'язок ($r = -0,31$);

- збільшився кореляційний зв'язок між інсуліном та *CD8+* ($r = 0,62$ проти $r = 0,2$), інсуліном та ЦІК ($r = -0,39$ проти $r = -0,01$), тоді як в нормі кореляційний зв'язок між показниками був слабкий.

Висновки

1 Результати проведеного аналізу характеру та особливостей кореляційних зв'язків між одночасно дослідженими в крові гормонами (кортизол, інсулін) і показниками клітинного та гуморального імунітету в динаміці показали, що повного відновлення міжсистемних кореляційних зв'язків після лікування не відбувається.

2 Як свідчать представлені дані, при демодикозі зустрічаються різні типи перебудови гормональної регуляції за рахунок зміни співвідношення кортизолу та інсуліну; при цьому, чим вище коефіцієнт напруги, тим менше резерв

компенсаторних можливостей і тим більше несприятливим, з точки зору прогнозу компенсації функцій, стає стан напруги.

3 Зміна вмісту співвідношення кортизолу та інсуліну в крові при демодикозі можна розглядати як зміну сигналів, відповідальних за появу необхідної обмінної адаптації, які до певного рівня носять пристосувальний характер і переходять при надмірних порушеннях у патологічний стан, що приводить до поломки адаптаційно-компенсаторних механізмів.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Адаскевич В. П.* Диагностические индексы в дерматологии / В. П. Адаскевич. – М: Медкнига, 2004. – 165 с.
2. *Акмаев И. Г.* Современные представления о взаимодействиях регулирующих систем: нервной, эндокринной и иммунной / И. Г. Акмаев // *Успехи физиол. наук.* – 1996. – Т. 27, № 1. – С. 3-20.
3. *Бодня Е. И.* Адаптационная роль стрессорной реакции паразитарной этиологии у человека / Е. И. Бодня // *Пробл. мед. науки та освіти.* – 2000. – № 4. – С. 53-55.
4. *Бодня К. І.* Радіологічне дослідження концентрації гормонів у крові хворих на хронічний опісторхоз / К. І. Бодня // *Український радіологічний журнал.* – 1998. – Т. 6, № 1. – С. 45-47.
5. *Богданова Е. Н.* Клещи, вредящие здоровью людей в городских условиях, на примере г. Москвы, и система мероприятий по борьбе с ними / Е. Н. Богданова // *Мед. паразитология и паразитарные болезни* – 2005. – № 3. – С. 9-15.
6. *Бутов Ю. С.* Клинические особенности и вопросы классификации демодекоза кожи / Ю. С. Бутов, О. Е. Акилов // *Рос. журнал кожных и венерических болезней.* – 2003. – № 2. – С. 53-58.
7. *Бутов Ю. С.* Факторы успешной колонизации клещами *Demodex spp.* кожи человека / Ю. С. Бутов, О. Е. Акилов // *Вестн. последиплом. мед. образования.* – 2002. – № 1. – С. 87.
8. *Бутов Ю. С.* Обоснование нового подхода к классификации демодекоза кожи / Ю. С. Бутов, О. Е. Акилов // *Вестн. последиплом. мед. образования.* – 2002. – № 1. – С. 87-88.
9. *Верхогляд И. В.* Современная антипаразитарная терапия демодекоза / И. В. Верхогляд // *Клинич. дерматология и венерология.* – 2006. – № 4. – С. 89-90.
10. *Курдина М. И.* Азелаиновая кислота (скинорен) в терапии розацеа / М. И. Курдина // *Рос. журнал кожн. и венерич. болезней.* – 2000. – № 1. – С. 34-35.
11. *Лошакова В. И.* Демодекоз – актуальная проблема современной дерматокосметологии / В. И. Лошакова // *Вестн. последиплом. мед. образования.* – 2001. – № 1. – С. 79-80.
12. *Потекаев Н. Н.* Розацеа / Н. Н. Потекаев. – М. СПб. : ЗАО «Издательство БИНОМ» – «Невский Диалект», 2000. – 144 с.
13. *Радченко О. М.* Стан эндокринної системи при різних типах загальних неспецифічних адаптаційних реакцій / О. М. Радченко // *Буковинськ. мед. вісник.* – 2003. – Т. 7, № 3. – С. 65-69.
14. *Способ комплексного лікування демодекозу* / К. І. Бодня, І. Г. Лісова, М. В. Лавриненко // Пат. 2003054565 UA, МПК 7 А61К 31/00, А61К 35/78. № 63647 А; Заявл. 20.05.03; Опубл. 15.01.04; Бюл. № 1. – 6 с.
15. *Сюч Н. И.* Лабораторная диагностика чесотки и демодекоза / Н. И. Сюч. – М, 2003. – 30 с.

АДАПТАЦИОННО-КОМПЕНСАТОРНЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ОРГАНИЗМА ЧЕЛОВЕКА ПРИ ДЕМОДИКОЗЕ

Лавриненко М. В.

«Областное коммунальное учреждение кожно-венерологический диспансер», Белгород-Днестровский Одесской обл.

Показана терапия демодекоза на основе анализа особенностей инвазии и адаптационных возможностей организма человека. Для оценки состояния адаптации обследованных больных было проведено определение уровня кортизола и инсулина в плазме крови больных демодекозом. В связи с тем, что уровень гормонов и их соотношения менялись по-разному, тяжесть состояния адаптации определялась не абсолютным содержанием кортизола и инсулина, а по величине коэффициента напряжения, который отражает отношение процентных величин этих гормонов. Изменение содержания соотношения кортизола и инсулина в крови при демодекозе можно рассматривать как изменение сигналов, ответственных за появление необходимой обменной адаптации, которые до определенного уровня носят приспособительный характер, но переходят при чрезмерных нарушениях в патологическое состояние, что приводит к поломке адаптационно-компенсаторных механизмов.

Ключевые слова: демодекоз, адаптация, кортизол, инсулин, компенсаторные возможности организма.

ADAPTIVE-COMPENSATORY POSSIBILITIES OF THE HUMAN ORGANISM UNDER DEMODICOSIS

Lavrinenko M. V.

“Regional Communal Establishment of the Dermatovenereologic Dispensary”, Belgorod-Dnestrovskiy, Odesa region

The therapy of demodicosis based on analysis of features of invasion and adaptable possibilities of the human organism is describes. Determination of the pregnetrioldione and insulin level in the blood plasma of patients with demodicosis has been conducted to assess the examined patients' state of adaptation. Due to the fact that the level of the hormones and their ratio have been changed in different ways, the severity of the state of adaptation has been defined not by the absolute pregnetrioldione and insulin level but by magnitude of the stress coefficient reflecting the ratio of percentages of these hormones. The changes of the content of ratio of the pregnetrioldione and insulin levels under demodicosis can be considered as the change of the signals being responsible for the appearance of the necessary total adaptation, which are adaptive in nature to a certain level, but turn into a pathological condition under excessive violation, that results in damaging the adaptive-compensatory mechanisms.

Keywords: demodicosis, adaptation, pregnetrioldione, insulin, compensatory abilities of the organism.

Лавриненко Марина Владимировна – врач-дерматовенеролог, «Областное коммунальное учреждение кожно-венерологический диспансер», г. Белгород-Днестровский Одесской обл.
bdses_bux@mail.ru