

УДК 616.5-002.954

СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ ДЕМОДЕКОЗА**Елистратова Л.Л., Потатуркина-Нестерова Н.И., Нестеров А.С.***Ульяновский государственный университет, Ульяновск, e-mail: webmaster@ulsu.ru*

В статье показано, что демодекоз является одним из наиболее часто встречающихся паразитарных заболеваний кожи. Представлены современные данные о возбудителе демодекоза – клеще-железнице, особенностях его строения, жизненного цикла и культивирования. Показано, что паразитирование у человека клещей рода *Demodex* зачастую протекает без клинических проявлений. Под влиянием экзо- и эндогенных факторов возникают клинические проявления демодекоза в виде эритемы, мелких папул и пустул, шелушения. Подробно описаны механизмы развития демодекоза, особенности его клинических проявлений и лечения.

Ключевые слова: демодекоз, клещ, носительство, условно-патогенный, трихопол, розацеа, мазь

CURRENT STATE OF PROBLEM DEMODICOSIS**Elistratova L.L., Potaturkin-Nesterova N.I., Nesterov A.S.***Ulyanovsk State University, Ulyanovsk, e-mail: webmaster@ulsu.ru*

The article shows that demodicosis is one of the most common parasitic disease of the skin. Modern data on the causative agent demodicosis – follicle mite, peculiarities of its structure, life cycle and culture. It is shown that parasitism of human *Demodex* mites kind often occurs without clinical manifestations. Under the influence of exogenous and endogenous factors, clinical manifestations occur in the form of demodicosis erythema, small papules and pustules, peeling. Detailed description of the mechanisms of development of demodicosis, especially its clinical manifestations and treatment.

Keywords: demodicosis, tick, carrier, opportunistic, Trichopol, rosacea, ointment

Паразитарные заболевания кожи остаются чрезвычайно актуальной проблемой в связи с их широкой распространенностью. Одним из наиболее часто встречающихся паразитарных заболеваний кожи является демодекоз [5], заболеваемость которым составляет 2–5 % и стоит на седьмом месте по частоте встречаемости среди кожных болезней [10].

Возбудителем демодекоза является клещ-железница (демодекс). В настоящее время из 65 видов и нескольких подвигов клеща демодекса у людей обнаруживается только два: *Demodex folliculorum* и *Demodex brevis*. Клещ железница (*Demodex folliculorum*) встречается наиболее часто, обнаруживается только у человека в волосяных фолликулах, сальных железах кожи человека, мейбомиевых железах век, вне хозяина его размножение прекращается [7].

Клещ может сохранять жизнеспособность и вне хозяина при постоянной влажности и комнатной температуре в темноте до 9 суток. Оптимальной температурой для его развития является 30–40 °С, при температуре 14 °С клещи находятся в состоянии оцепенения, а при 52 °С быстро погибают. В воде насекомые сохраняются до 25 дней, в сухом воздухе погибают через 1,5 дня. Самыми благоприятными питательными средами для демодекса являются растительное масло, жир, вазелин [11].

Заболевание распространено во всех странах и во все времена года. По данным Н.И. Сюч (2004), носительство паразита обнаружено у 89 % больных. В возрас-

те 30–44 лет заболевание выявляется у 42,6 % обследуемых, средний возраст женщин составляет $44,5 \pm 2$ года, а мужчин – $38,3 \pm 5,4$ года [1]. Носительство клеща-железницы у здоровых лиц в разные возрастные периоды составляет 19,3–61,2 %. Заражение происходит от человека-носителя, однако не исключена возможность заражения от домашних животных [12].

Клещи демодекс относят к условно-патогенным организмам. В нормальных условиях клещи не выходят за пределы базальной мембраны эпидермиса, а обитают в сально-волосянных фолликулах, питаясь продуктами жизнедеятельности себоцитов и клеток фолликулярного эпителия [3]. Однако в определенных условиях они становятся патогенными. Этому способствуют нарушения функции сальных желез и изменение состава кожного сала, заболевания желудочно-кишечного тракта, печени, нервной системы, нарушения функции эндокринных желез, длительное применение наружных кортикостероидов [3, 8].

Демодекс представляет собой химический и механический раздражитель, способствующий развитию и поддержанию патологического процесса. Кроме этого, нарушается симбиоз с условно-патогенной флорой кожи, что также является пусковым фактором для развития заболевания [5]. Показано, что *D. folliculorum* может участвовать в развитии заболевания, когда его численность превышает 5 экз./см² [13].

При питании клещей происходит разрушение клеток хелицерами, что способствует

кератинизации, пигментации и формированию воспалительных инфильтратов. Клещи способны вырабатывать гуморальный фактор, вызывающий селективное подавление Т-лимфоцитов. Это оказывают супрессивный эффект на иммунную систему, что, в свою очередь, позволяет условно патогенной микрофлоре колонизировать хозяина. Бактерии, обитающие в кишечнике клеща, провоцируют сенсибилизацию к своим антигенам и способствуют воспалительной реакции [13]. Кроме того, они могут быть переносчиками различных микроорганизмов в более глубокие отделы волосяных фолликулов и сальных желез, в результате чего формируются демодексгранулемы [6].

Наибольшая активность демодекса на коже человека наблюдается в весенне-осенний период, что связано с повышенной инсоляцией, изменением температуры окружающей среды, иммунными и эндокринными изменениями. Наиболее часто клещ обнаруживается в области носогубной складки, щек, носа, подбородка, достаточно редко – в области шеи и очень редко – в области спины и груди [5].

Клинически демодекоз может проявляться в двух формах. Первичный демодекоз развивается на внешне не измененной коже. Если же демодекоз является осложнением основного заболевания (розацеа, периоральный дерматит и др.) можно говорить о вторичном демодекозе [3].

Проявляется заболевание возникновением на коже пациентов асимметричных эритематозных пятен, телеэктазий, очаговой или диффузной инфильтрации, мелкофолликулярного или крупнопластинчатого шелушения, различной величины (0,5–2 мм) фолликулярных папул розового или красного цвета, папуловезикул, папулопустул, а также макропустул. При запущенных формах болезни наблюдаются очаговое или диффузное утолщение кожи, наличие серозных, иногда кровянисто-гнойных корочек. Нередко клиническая картина демодекоза напоминает наблюдаемую при розовых и вульгарных угрях, фотодерматозе и себорее.

Гистологическая картина пораженной демодицидами кожи пациентов демонстрирует расширение ее сосудов и значительное утолщение их стенок; присутствие очаговой лимфоплазматической, нейтрофильной и эозинофильной инфильтрации; гиперплазию сальных желез и разрушение эпителия фолликулов; гиперпластоз, а иногда образование в дерме цист и гранулем. Объективные проявления демодекоза сопровождаются ощущением зуда, жжения, незначительная болезненность в области

высыпаний, стягивания кожи, уменьшением ее эластичности и мягкости [9].

Диагноз устанавливают на основании клинической картины и обнаружения клеща в содержимом пустул, секрете сальных желез, в соскобе и чешуйках из очагов поражения [8]. При этом важно не только обнаружить клещей, но и определить их количество, так как отдельные особи в единичном количестве встречаются у здоровых людей [3]. Однако существует возможность отрицательного результата анализа при наличии заболевания, составляющая 1,5% [12]. Для более точной информации можно воспользоваться кодедозэкстрактором и с его помощью извлечь содержимое фолликула. Можно также нанести на высыпание каплю цианакрилата и закрыть этот участок кожи покровным стеклом. После того как клей высохнет, стекло отрывают от поверхности кожи вместе с роговым слоем и содержимым фолликула [3].

Демодекоз редко протекает как отдельное самостоятельное заболевание. Одним из первых и немаловажных этапов лечения является проведение санитарно-гигиенических мероприятий в непосредственном окружении больного [4]. При выборе терапии необходимо учитывать сопутствующую патологию пациента (различные формы розацеа, периоральный дерматит, угри и др.). Также имеют значение клиническая картина заболевания, наличие форм клещей, их количество. Для воздействия непосредственно на клещей демодекс применяются акарицидные средства, к которым относятся производные нитроимидазольной группы. Наиболее эффективным средством является трихопол, применяемый от 4 до 6 недель. Также используется орнидазол циклами от 8 до 10 дней. Отмечено не только противопаразитарное действие препарата, но и бактериостатическое, повышающее активность нейтрофилов, стимулирующее адренергические структуры, усиление репаративных процессов. Из местных препаратов используются акарицидные средства: обработка кожи лица по методу Демьяновича, эмульсия бензилбензоата, 5–10% серная мазь, 1–5% трихополовая паста, «Метрогил» желе, криомассаж.

Хорошие результаты получены при применении мази или геля 2% метронидазола (Клион, Метрогил), обладающего действием на неспецифическую резистентность организма и влияющего на клеточно-опосредованный иммунитет. Метронидазол применяется преимущественно местно (0,75–1–2% гель) в течение 14 дней. Альтернативно на ночь можно применять местно бензил-бензоат крем. Системное его использование ре-

комендуется при осложненном или рецидивирующем демодекозе (2 раза в день по 0,25 в течение 10 дней или два двухнедельных курса с трехнедельным интервалом). Отмечен положительный эффект криотерапии в сочетании с кремом Розамет. Любая мазь ввиду вязкости мазевой основы затрудняет передвижение и размножение клещей. Мази кортикостероидов снижают местный иммунитет и ведут к повышению их численности. В случае присоединения вторичной инфекции необходима местная антибактериальная терапия [1, 2, 14].

Список литературы

1. Адашкевич В.П. Акне и розацеа. – СПб.: Ольга, 2000. – С. 97, 112–113.
2. Азнабаев М.Т., Гумерова Е.И., Мальханов В.Б. Демодекоз глаз. // Клинич. офтальмология. 2003. – Т. 4, № 1. – С. 7–9.
3. Ахметов С.Н., Бутов Ю.С. Практическая дерматокосметология. – М.: Медицина, 2003. – С. 277–279.
4. Вострокнутова Т.М., Мокроносова М.А. Клещи-железницы и проблемная кожа лица // Лечащий врач. – 2007. – №9. – С. 10–12.
5. Данилова А.А., Федоров С.М. Паразитарные болезни кожи. Демодекоз // Русский медицинский журнал. – 2000. – Т. 8, № 6. – С. 249–254.
6. Иванов О.Л. Кожные и венерические болезни. – М.: Шико, 2006. – С. 302–303.
7. Спрегаль в терапии больных розовыми угрями и демодекозом / А.А. Кубанова, Ю.К. Скрипкин, С.М. Федоров

и др. // Новое в диагностике и лечении заболеваний, передающихся половым путем, и болезней кожи: тезисы докладов Научно-практической конференции. – М., 1997. – С. 49–50.

8. Полушкина Н.Н. Диагностический справочник дерматовенеролога. – М.: АСТ, 2007. – 284 с
9. Потекаев Н. И. Розацеа. – М.: Бином, СПб.: Невский диалог, 2000.
10. Скрипкин Ю.К., Мордовцев В.Н. Кожные и венерические болезни. – М., 1999, С. 426–436.
11. Скрипкин Ю.К. Кожные и венерические болезни, руководство. – М.: Медицина, 1995. – С. 478–483.
12. Сюч Н.И. Паразитарные болезни кожи. Демодекоз: этиология, патогенез, клиника, лабораторная диагностика // Consilium medicum. – 2004. – Т.6, № 3. – С. 191–194.
13. Forton F., Seys B. Density of Demodex folliculorum in rosacea: a case-control study using standardized skin-surface biopsy // British J. of Dermatology. – 1993. – Vol. 128. – P. 650–659.
14. Beridze LR, Katsitadze AG, Katsitadze TG. Cryotherapy in treatment of skin demodectosis // Georgian Med News. – 2009 May. – №170. – С. 43–5.

Рецензенты:

Кан Н.И., д.м.н., профессор, зав. кафедрой последипломного образования и семейной медицины, ГОУ ВПО «Ульяновский государственный университет», г. Ульяновск;

Красноперова Ю.Ю., д.б.н., профессор, зав. кафедрой ботаники Ульяновского государственного педагогического университета, г. Ульяновск.

Работа поступила в редакцию 01.04.2011.