

[Об издании](#)
[Редакционная коллегия](#)
[Разделы](#)
[Текущий номер](#)
[Архив номеров](#)
[Авторы](#)
[Требования к авторам](#)
[Контакты](#)
[English version](#)



Предыдущая



Следующая

## АРХИВ НОМЕРОВ

№4 2013г.

### ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ

#### АДАПТАЦИОННО–КОМПЕНСАТОРНЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ОРГАНИЗМА ЧЕЛОВЕКА ПРИ ДЕМОДЕКОЗЕ

М. В. ЛАВРИНЕНКО<sup>1</sup>, Ж. А. РЕВЕНКО<sup>2</sup>

<sup>1</sup> ОКУ "Кожно–венерологический диспансер", г. Белгород–Днестровский Одесской области, <sup>2</sup> Буковинский государственный медицинский университет, г. Черновцы

Отражены современные представления об этиологии демодекоза. Для оценки состояния адаптации были определены уровни кортизола и инсулина в плазме крови больных. Изложены критерии оценки реактивности и адапционно–компенсаторных возможностей организма при демодекозе.

*Ключевые слова:* демодекоз, акариоз, инвазионный дерматозооноз, диагностика, профилактика.

#### АДАПТАЦІЙНО–КОМПЕНСАТОРНІ МОЖЛИВОСТІ ОРГАНІЗМУ ЛЮДИНИ ПРИ ДЕМОДЕКОЗІ

М. В. ЛАВРИНЕНКО, Ж. А. РЕВЕНКО

Відображено сучасні уявлення про етіологію демодекозу. Для оцінки стану адаптації було визначено рівні кортизолу та інсуліну в плазмі крові хворих. Викладено критерії оцінки реактивності й адаптаційно–компенсаторних можливостей організму за демодекозу.

*Ключові слова:* демодекоз, акаріоз, інвазійний дерматозооноз, діагностика, профілактика.

#### ADAPTATION COMPENSATORY CAPABILITIES OF THE HUMAN BODY AT DEMODECOSIS

M. V. LAVRINENKO, ZH. A. REVENKO

The current views on the etiology of demodex are featured. To assess the state of adaptation, blood plasma cortisol and insulin levels were determined in the patients. The criteria for assessing reactivity and adaptation compensatory capabilities of the organism at demodex are presented.

*Key words:* demodex, acariosis, invasive dermatozoonosis, diagnosis, prevention.



Скачать в формате PDF (190 KB)

Отсутствует возможность загрузить файл в формате PDF. При перепечатке материала ссылка на "Международный медицинский журнал" обязательна. Ответственность за содержание возлагается на издателя.

© Международный медицинский журнал, 2014, №4

## АДАПТАЦИОННО-КОМПЕНСАТОРНЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ОРГАНИЗМА ЧЕЛОВЕКА ПРИ ДЕМОДЕКОЗЕ

М. В. ЛАВРИНЕНКО<sup>1</sup>, Ж. А. РЕВЕНКО<sup>2</sup>

<sup>1</sup> ОКУ «Кожно-венерологический диспансер», г. Белгород-Днестровский Одесской области,

<sup>2</sup> Буковинский государственный медицинский университет, г. Черновцы

Отражены современные представления об этиологии демодекоза. Для оценки состояния адаптации были определены уровни кортизола и инсулина в плазме крови больных. Изложены критерии оценки реактивности и адаптационно-компенсаторных возможностей организма при демодекозе.

**Ключевые слова:** демодекоз, акариоз, инвазионный дерматозооноз, диагностика, профилактика.

Клещи *Demodex* живут в волосяных фолликулах и сальных железах человека. Можно сказать, что они сосуществовали с человеком всегда и эволюционировали вместе с ним, благодаря чему сохранились до наших дней. Необходимость в постоянном источнике питания и уникальный механизм передвижения по человеческому телу обусловили необходимость в активной адаптации демодекса.

В связи с тем что в процессе эволюции и адаптации к условиям человеческого организма одни клещи демодекса занимали продолговатые полости в фолликулах волос человека, а другие — короткие — в полости сальных желез, они разделились на два вида: с коротким округлым телом и с длинным, продолговатым.

Характерная локализация клещей — так называемый «треугольник демодекса»: крылья носа, носогубная складка, подбородок. Клещ также поражает ресницы, ушные раковины, волосистую часть головы, шею, а при длительном течении заболевания он выявляется на коже груди, очень редко в области спины.

*D. folliculorum* предпочитает фолликулы ресниц и бровей, нередко волос на груди и голове, а *D. brevis* поражает сальные железы кожи носогубных складок, крыльев носа и себорейных зон туловища [1].

Такие факторы, как нарушение экологического баланса, социально-экономическая нестабильность привели к нарушению иммунного фона населения, снижению защитных сил организма человека, в результате возросла пораженность населения паразитарными заболеваниями, в том числе демодекозом, и увеличилась выраженность его клинических проявлений.

К настоящему времени уже достаточно полно изучены морфология и биология этого паразита, однако вопрос о роли его в патологии человека не получил еще общепризнанного решения. С одной стороны, широко распространено мнение о его безвредности для человека, с другой — имеется значительное количество работ, авторы которых считают *Demodex* возбудителем ряда заболеваний кожи.

Демодекоз — это широко распространенный, инвазионный дерматозооноз, который протекает хронически и обусловлен патологическим размножением клеща рода *Demodex* [1, 2].

Патогенность паразита распознается по отношению к организму хозяина, с которым он связан. Один и тот же паразит может быть патогенным для одного организма и безвредным для другого. Различные штаммы возбудителя обладают индивидуальной изменчивостью, свойственной их видовой патогенности. Степень патогенности возбудителя называется вирулентностью, которая выражается в зависимости от состояния живой динамической системы — макроорганизма. Следует также учитывать влияние факторов внешней среды на паразита и хозяина в период их контакта. Различные особи последующих поколений паразита также обладают изменчивостью, этим объясняется диапазон клинической картины — от бессимптомного паразитоза до тяжелых проявлений паразитарной болезни.

Многообразие клинических форм и особенностей биологии демодекса в коже определяют необходимость комплексного подхода к терапии с учетом исходного состояния кожи и индивидуальных особенностей пациентов. Трудности терапии связаны с особенностями взаимодействия клеща и хозяина, неоднозначностью мнений об этиопатогенетической роли демодекса.

Анализируя данные литературы, можно утверждать, что нет четкой концепции о месте демодекса в развитии воспалительных заболеваний кожи лица. Остаются открытыми вопросы паразитирования и комменсализма данного паразита. Неоднозначно трактуются вопросы патогенеза и заинтересованности иммунной системы при развитии данного дерматоза. Представляет интерес изучение особенностей иммунопатогенеза первичных и вторичных форм демодекоза, детального анализа показателей иммунного ответа, состояния защитно-приспособительных сил организма с целью выбора наиболее активных противопаразитарных средств для лечения пациентов с кожными проявлениями дерматозоонозов.

Все это обуславливает актуальность исследований состояния компенсаторно-приспособительных реакций при демодекозе.

Цель настоящей работы — изучить состояние адаптационно-компенсаторных возможностей человека при демодекозе.

Нами было обследовано 103 больных демодекозом в возрасте от 18 до 39 лет (из них 32 мужчины и 71 женщина, которые составили основную группу) и 20 практически здоровых лиц соответствующего пола и возраста (контрольная группа). Диагноз устанавливался с помощью предложенного нами способа с применением липкой ленты [3, 4]. Всем больным проводили общепринятое клипико-лабораторное обследование.

Для оценки гормонального статуса изучался базальный уровень гипофизарных гормонов (фолликулостимулирующего (ФСГ), лютеинизирующего (ЛГ), пролактина) и гормонов периферических эндокринных желез (тестостерона, эстрадиола, прогестерона).

Чтобы установить состояние адаптации обследованных, мы определяли уровни кортизола и инсулина в плазме крови больных, значение которых в гормональном ответе организма чрезвычайно велико, поскольку им отводится ведущая роль в реализации неспецифических реакций, обеспечивающих развитие резистентности организма и переход на новый уровень регуляции [2, 5].

Так как уровень гормонов и их соотношения изменялись по-разному, тяжесть состояния напряжения определялась не по абсолютному содержанию кортизола и инсулина, а по величине коэффициента напряжения (К), отражающего отношение процентных величин этих гормонов (в норме  $K = 1$ ).

Для статистической обработки полученных данных в ряде случаев использовался метод статистического анализа с применением критерия  $\chi^2$  (таблицы сопряженности  $2 \times 2$ ). Поскольку средние значения многих исследуемых показателей находились в пределах границ принятой нормы, применялся более информативный в подобных случаях способ — анализ частоты встречаемости нарушений показателей. За нарушение принимали отклонения показателя от средних значений в норме, равной 2 (среднеквадратичного отклонения).

В результате проведенных нами исследований были установлены различия в содержании гормонов в крови и их соотношений, что свидетельствовало об изменении функции гипофизарно-гонадной системы и нарушении характерных для здорового человека гормональных взаимоотношений. У мужчин отмечено повышение концентрации эстрадиола и прогестерона и снижение тестостерона на фоне умеренного повышения гонадотропных гормонов. У женщин повышалось содержание тестостерона, прогестерона и снижалось содержание эстрадиола на фоне относительно незначительного повышения ЛГ и уменьшения ФСГ.

У здоровых женщин уровень пролактина был выше, чем у мужчин, что согласуется с данными литературы. При демодекозе изменения соотношений гонадотропных и половых стероидных гормонов и снижение корреляционных связей между ними свидетельствовали о нарушении оптимальных взаимосвязей, присущих здоровым людям, и изменении регуляторных процессов, которые при демодекозе развиваются раньше, чем морфологические.

В условиях хронического действия инвазии как стресса у больных демодекозом происходило разнонаправленное изменение концентрации кортизола и инсулина. Анализ частоты встречаемости изменений уровня кортизола в плазме крови по сравнению с контролем показал, что у  $40 \pm 11\%$  больных содержание гормона было выше нормы, у  $40 \pm 11\%$  — ниже, а у  $20 \pm 9\%$  пациентов оставалось в пределах нормы.

От содержания инсулина в плазме крови зависят чувствительность тканей к регуляторному влиянию глюкокортикоидов, их метаболический эффект. Объяснение полученных данных и оценка состояния адаптации по изменению содержания кортизола при хронической инвазии без анализа показателя инсулина ограничено. Анализ частоты встречаемости изменений уровня инсулина по отношению к норме показал, что у всех больных отмечалось его снижение, при этом у  $10 \pm 7\%$  больных уровень инсулина был ниже нормы не более чем в 1,5 раза, у  $70 \pm 10\%$  — в 2–4 раза, а у  $20 \pm 9\%$  — в 9–14 раз.

Для оценки приспособительных реакций больных демодекозом проведено определение коэффициента напряжения как наиболее объективного критерия тяжести повреждающего действия инвазии и активности развивающихся в организме компенсаторно-приспособительных реакций [1]. Было установлено, что показатель напряжения изменялся в широких пределах, что свидетельствовало о разных типах адаптационной реакции у больных демодекозом:

I тип — коэффициент напряжения мало отличался от нормы (составлял 1,3–1,9). При этом уровень кортизола стремился к повышению, а содержание инсулина в крови снижалось в 1,5–2 раза;

II тип — коэффициент напряжения составлял 3,5–4,0. Уровень кортизола варьировал в пределах нормы (незначительно повышался или снижался), а инсулина снижался в 3–5 раз по сравнению с нормой. Такой тип напряжения свидетельствовал о том, что организм работает на пределе своих адаптационных возможностей и под влиянием дополнительных патологических процессов (обострение соматических, развитие инфекционных заболеваний и т. д.) может перейти в фазу истощения;

III тип — коэффициент напряжения в 7–13 раз превышал норму. При этом кортизол повышался, а уровень инсулина снижался в 9–10 раз. Такое соотношение гормонов характерно для перехода на более экономный уровень регуляции. Снижение

уровня инсулина является целесообразным механизмом, расширяющим границы адаптационных возможностей.

Как свидетельствуют представленные данные, при демодекозе встречаются разные типы перестройки гормональной регуляции за счет изменения соотношения кортизола и инсулина. «Выбор» типа реагирования определялся тяжестью заболевания, особенностями адаптационно-приспособительных процессов организма и его индивидуальными способностями. При этом чем выше коэффициент напряжения, тем меньше резерв компенсаторных возможностей и тем более неблагоприятным с точки зрения прогноза компенсации функций становится состояние напряжения.

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, переходящих при чрезмерных нарушениях в патологическое состояние, приводящее к «поломке» адаптационно-компенсаторных механизмов.

Результаты исследования свидетельствуют о том, что вычисление этого показателя позволяет уточнить характер и направленность изменений в крови при демодекозе, а также отражает динамичность ответной реакции организма на инвазию.

Выявленные изменения гормональной регуляции дают дополнительную информацию об адаптационно-компенсаторных возможностях и реактивности организма и могут быть критериями для оценки состояния реактивности адаптации у больных демодекозом, а также для обоснования корректирующей терапии [6].

Для оценки состояния адаптации организма необходимо анализировать внутрисистемные отношения на каждом иерархическом уровне и межсистемные отношения. Такой комплексный подход дает возможность оценить адаптивный потенциал организма.

Степень взаимосвязи иммунологических и гормональных показателей мы определяли, вычисляя соответствующие коэффициенты корреляции кортизола и инсулина с показателями иммунитета. Результаты исследования в контрольной группе совпадают с литературными данными.

Проведенный нами анализ отношений адаптивных гормонов и иммунитета у больных демодекозом свидетельствовал о значительном изменении этих отношений по сравнению с контролем.

Анализ корреляционных связей кортизола с показателями иммунитета у больных основной группы показал, что связь «кортизол —  $CD8^+$ » имеет положительную направленность, сильную связь, т. е. повышение в крови кортизола сопряжено с повышением  $CD8^+$  ( $p < 0,05$ ), тогда как в норме прослеживается слабая положительная связь. Повышение в крови кортизола сопряже-

но со снижением фагоцитирующих нейтрофилов ( $r = -0,98$ ), тогда как в норме наблюдается обратная зависимость этих показателей ( $r = 0,32$ ).

У пациентов основной группы сильнее, чем в норме, прямая зависимость «кортизол — общие лимфоциты» ( $r = 0,47$ ), «кортизол — циркулирующие иммунные комплексы (ЦИК)» ( $r = 0,82$ ); сильнее обратная зависимость «кортизол —  $CD20^+$ » ( $r = -0,59$ ). Уменьшено влияние кортизола на продукцию  $CD4^+$  ( $r = 0,32$ ).

Результат корреляционного анализа кортизола с показателями иммунитета у больных демодекозом показал изменение его корреляционной связи с показателями, характеризующими клеточный иммунитет (при этом уменьшилось влияние на  $CD4^+$ ). Кроме этого, наблюдалось нарушение (т. е. появление обратной зависимости) во взаимодействии кортизола и фагоцитарного звена популяции  $CD3^+$ , IgM и IgG.

Анализ корреляционных связей инсулина с показателями иммунитета у больных демодекозом показал, что связь между инсулином и общим содержанием лимфоцитов сильная с обратной зависимостью ( $r = -0,99$ ), тогда как в норме имеет место слабая положительная связь ( $r = 0,29$ ). Повышение в крови уровня инсулина сопряжено со снижением продукции IgA ( $r = -1,0$ ), тогда как в норме определяется слабая прямая зависимость этих показателей ( $r = 0,35$ ).

В норме связь между инсулином и IgG слабая, положительной направленности ( $r = 0,23$ ), у больных демодекозом имеет место обратная связь умеренной силы ( $r = -0,49$ ).

У больных основной группы возросло влияние инсулина на выработку  $CD3^+$  ( $r = 1,0$ ); в контрольной группе  $r = 0,12$ ),  $CD4^+$  ( $r = 0,6$ ;  $r = 0,01$ ),  $CD8^+$  ( $r = 0,20$ ;  $r = 0,06$ ),  $CD20^+$  ( $r = -0,31$ ;  $r = -0,1$ ), IgM ( $r = -0,73$ ;  $r = -0,3$ ), фагоцитирующие нейтрофилы ( $r = 0,73$ ;  $r = -0,06$ ). Уменьшилось влияние инсулина на выработку ЦИК ( $r = -0,01$ ;  $r = -0,16$ ).

Результат корреляционного анализа показал изменение корреляционной связи инсулина с клеточным и гуморальным иммунитетом (увеличилось влияние на клеточный иммунитет, при этом уменьшилось влияние на выработку ЦИК). Кроме этого, наблюдалось нарушение, т. е. появление обратной зависимости во взаимодействии инсулина и содержания лимфоцитов, IgA, IgG; появление сильной прямой зависимости во взаимодействии инсулина и фагоцитирующих нейтрофилов.

Изучение межсистемных отношений различных уровней адаптации свидетельствует об изменении регулирующего влияния адаптивных гормонов на факторы иммунитета у больных демодекозом. Выявленные нарушения носят характер уменьшения силы корреляционной связи и в ряде случаев изменения ее направленности.

Таким образом, у больных демодекозом формируются определенные связи между различными уровнями адаптации, отличные от физиологиче-

ских. Поэтому для повышения эффективности реабилитации необходима одновременно комплексная коррекция нарушений на различных уровнях — соответствующая терапия, направленная на нормализацию уровня гормонов, стимуляцию иммунитета.

Выявленные закономерности изменений и характер динамики гормональных связей не являют-

ся специфическими, но расширяют знания о патогенезе демодекоза и развитии разнообразной органной патологии при этом, а также создают определенные предпосылки для направленной коррекции компенсаторно-приспособительных возможностей организма хозяина и открывают перспективы для совершенствования патогенетической терапии демодекоза и его последствий.

#### Список литературы

1. Акбулатова Л. Х. Патогенная роль клеща Demodex и клинические формы демодекоза у человека / Л. Х. Акбулатова // Вестник дерматологии. — 1996. — № 2. — С. 57–61.
2. Потекасв Н. Н. Розаца / Н. Н. Потекасв. — М.: БИНОМ, СПб.: Невский Диалект, 2000. — 144 с.
3. Пат. 2002076072 UA, МПК 7 A61B 10/00. Спосіб діагностики демодекозу / К. І. Бодня, Г. О. Цапко, К. І. Колесник. — № 55222 А; Заявл. 22.07.02; Опубл. 17.03.03; Бюл. № 3. — 4 с.
4. Пат. U200709201 UA, МПК A61B 10/00. Спосіб збереження препаратів кліща Demodex у зіскобах на лінку стрічку / К. І. Бодня, К. І. Колесник, Ж. А. Евенко, С. В. Болотова. — № 29655 U; Заявл. 13.08.2007; Опубл. 25.01.2008; Бюл. № 2. — 6 с.
5. Гаркави Л. Х. Адаптационные реакции и резистентность организма / Л. Х. Гаркави, Е. Б. Квакина, М. А. Уколова. — Ростов-на-Дону, 1990. — 223 с.
6. Пат. 2003054566 UA, МПК 7 A61K 31/00. Спосіб лікування демодекозу / К. І. Бодня, М. В. Лавриненко, Г. О. Цапко, В. Б. Чірва. — № 63648 А; Заявл. 20.05.03; Опубл. 15.01.04; Бюл. № 1. — 4 с.

### АДАПТАЦІЙНО-КОМПЕНСАТОРНІ МОЖЛИВОСТІ ОРГАНІЗМУ ЛЮДИНИ ПРИ ДЕМОДЕКОЗІ

М. В. ЛАВРИНЕНКО, Ж. А. РЕВЕНКО

Відображено сучасні уявлення про етіологію демодекозу. Для оцінки стану адаптації було визначено рівні кортизолу та інсуліну в плазмі крові хворих. Викладено критерії оцінки реактивності й адаптаційно-компенсаторних можливостей організму за демодекозу.

*Ключові слова:* демодекоз, акариоз, інвазійний дерматозооноз, діагностика, профілактика.

### ADAPTATION COMPENSATORY CAPABILITIES OF THE HUMAN BODY AT DEMODECOSIS

M. V. LAVRINENKO, Zh. A. REVENKO

The current views on the etiology of demodectosis are featured. To assess the state of adaptation, blood plasma cortisol and insulin levels were determined in the patients. The criteria for assessing reactivity and adaptation compensatory capabilities of the organism at demodectosis are presented.

*Key words:* demodectosis, acariosis, invasive dermatozoonosis, diagnosis, prevention.

Поступила 31.10.2013